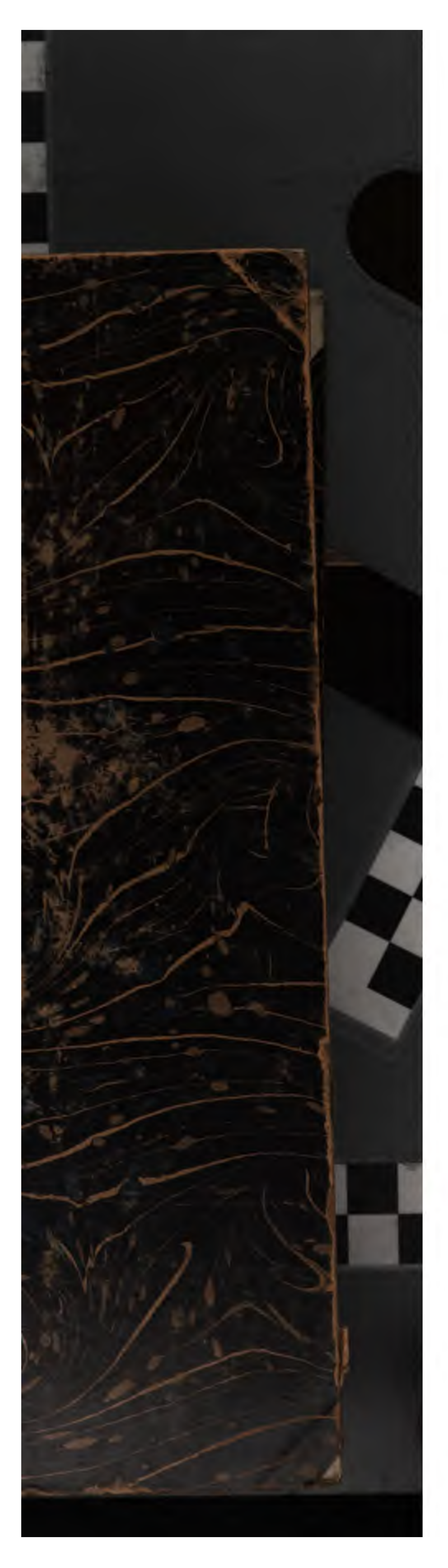
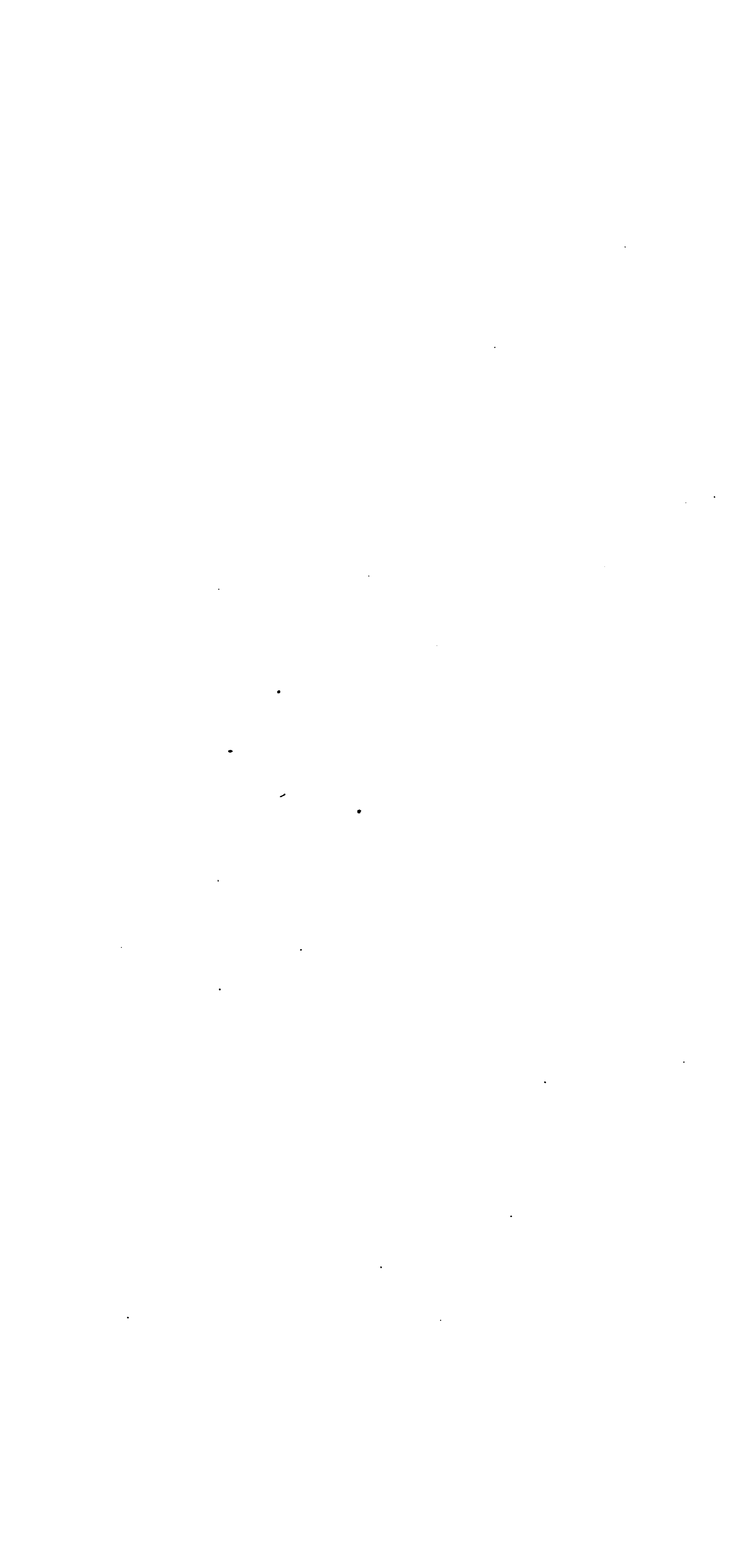
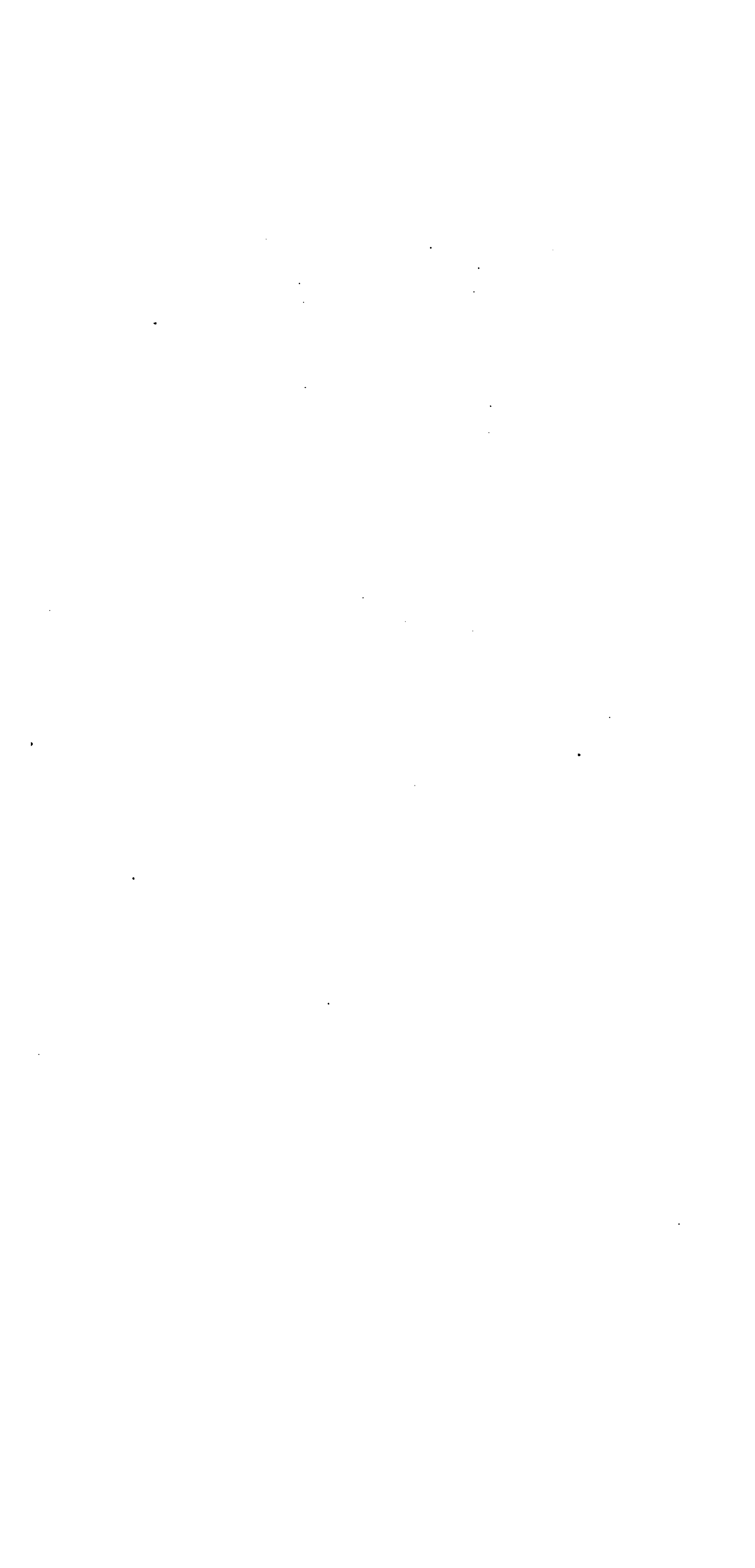



LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY







Die Wirkungen

von

Arzneimitteln und Giften

auf das Auge.

Handbuch für die gesammte ärztliche Praxis.

Von

Dr. L. Lewin
Professor in Berlin.

und

Dr. H. Guillery
Oberstabsarzt in Cöln.

II. Band.

Mit 14 Textfiguren.

Berlin. 1905.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Inhaltsverzeichniss.

6. Pilzgifte.

Allgemeines über Erkrankungen des Auges mit Pilzbefunden.

Einen nicht unwesentlichen Theil neuerer ophthalmologisch-klinischer Betrachtungsweise und Forschung stellen diejenigen Augenerkrankungen dar, bei denen man als Ursache nachweisbare pathogene pilzliche Gebilde annimmt. In dem Augenblicke, wo es sich als sicher erweisen liesse, dass gewisse typische Krankheitsbilder an den äusseren oder inneren Augentheilen sich mit ebenso typischen Befunden von solchen bestimmten niederen Lebewesen vereinigen, würde die Medicin um ein grosses, wesentliches Stück von Erkenntniss reicher sein.

Es soll keinen Augenblick verkannt werden, dass diese klinischen Pilzforschungen an sich sehr werthvoll sind, insofern sie manche Aufschlüsse über die Biologie pilzlicher Lebewesen und ihr toxisches Wirkungsvermögen geliefert haben. Wenn trotzdem die nosologische Bedeutung dieser Forschungen für die Augenheilkunde nicht in einem entsprechenden Verhältniss zu den an sie geknüpften Erwartungen steht, so liegt dies an Widerständen des menschlichen Erkennenkönnens, die vorerst nicht zu beseitigen sind. Durch luftige Hypothesen und willkürliche Annahmen hat man aber da Sicherheit der Erkenntniss zu geben versucht, wo vorläufig eine Zurückhaltung weiser gewesen wäre. Deshalb kann man sich hier oft nicht einer unerfreulichen Empfindung erwehren, wenn man wahrnimmt, wie Manche ein winziges Erkenntnissfünkchen für genügend halten, um das Entstehen gewisser Gewebsleiden und Functionsstörungen zu erklären, falls bestimmte Pilze an der Leidensstelle gefunden werden, obschon das gleiche Leiden auch ohne einen solchen Befund möglich ist, und trotz eines solchen Befundes kein Leiden zu bestehen braucht.

Wurde doch durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass man auch im normalen Bindehautsacke fast stets Keime findet, und zwar nicht nur solche, die man bisher nur als Saprophyten ansieht, sondern auch solche mit pathogenen Eigenschaften und vollkommen erhaltener Virulenz.

Bei der exponirten Lage des Auges in Bezug auf eine Luftinfection, bei der Schwierigkeit, den Lidrand und die Cilien keimfrei zu machen, sowie bei der engen Verbindung mit den so häufig erkrankten Thränenwegen und der Nase ist es fast auffällig, dass man den Bindehautsack thatsächlich mitunter ganz keimfrei gefunden haben will. Als Regel ist jedenfalls das Gegentheil anzusehen, namentlich sobald irgend welche

krankhaften Veränderungen der Schleimhaut und Absonderungen vorhanden sind.

Lässt mithin dieser, so zu sagen normale Keimgehalt des Bindehautsackes das Vorkommen mykotischer Erkrankungen des Auges durch eine Infection von aussen möglich erscheinen, so müsste derselbe erst recht zu grosser Vorsicht in der ätiologisch-pathologischen Deutung solcher Funde mahnen.

Die Bedingungen, unter denen ein ectogenes Eindringen solcher Pilze in das Auge und eine Schädigung desselben möglich ist, sind in der Einleitung zum ersten Bande dieses Werkes bereits erörtert worden, ebenso die Schutzvorrichtungen, deren sich das Auge bedient, um einer Ansiedelung möglichst entgegen zu wirken.

Die endogene Einschwemmung, die mit verschiedenartigen Pilzen, z. B. mit Pyocyaneus, Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbacillen[1]) aufzuklären versucht wurde, kann sich sowohl in dem vorderen wie dem hinteren Bulbusabschnitt vollziehen. Selten findet man die Mikroben in der Iris. Bei Anwendung stark virulenter Culturen, oder schwach virulenter in grosser Menge, fand sich eine Ablagerung fast stets in beiden Augen. Wurden nur geringe Mengen schwach virulenter Culturen eingeführt, so fand eine Ablagerung nur statt, wenn die Augen vorher gereizt wurden. Die klinischen Erscheinungen waren die der Panophthalmitis, oder die Erkrankung verlief milder, konnte sogar sich der klinischen Diagnose ganz entziehen[2]).

Als Schutzvorrichtungen des Auges gegen diese endogene Infection werden angesehen: die Abschwächung der Culturen durch das Blut, bacterienfeindliche Eigenschaften des Kammerwassers und die Phagocytose[3]).

Ueberblickt man die krankhaften Veränderungen des Sehorgans, welche mit Pilzwirkungen in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

1. solche, welche nur durch örtliche Infection bedingt sind,
2. solche, welche sowohl durch örtliche, als auch durch eine allgemeine Infection des Körpers und secundäre resorptive Vorgänge entstehen, und
3. solche, bei denen nur die letzteren, aber eine ectogene Infection auf natürlichem Wege gewöhnlich nicht in Frage kommt.

Es würde somit ausser den örtlichen Pilzwirkungen am Auge auch das ganze Gebiet der acuten wie chronischen Infectionskrankheiten hierher gehören, da es kaum eine solche giebt, bei der nicht gelegentlich das Sehorgan in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir haben indessen auf den folgenden Blättern nur diejenigen besprochen, bei denen bestimmte Pilze als Erreger angesehen werden.

Dass die Grenzen der oben bezeichneten Gruppen unwandelbar seien, ist nicht anzunehmen. Die fortschreitende Erfahrung hat vielmehr ge-

1) Vergl. die betreffenden Kapitel.

2) Woitzechowsky, Wjestnik Ophthalmol. 1902. No. 4/5; Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLVII; Literatur-Bericht. S. 248.

3) Selenkówsky, Congress russ. Aerzte. Ophthalmol. Section. 10. Januar 1904.

lehrt, dass Infectionen, die man eine Zeit lang für unmöglich hielt, unter Umständen doch zu Stande kommen auf Grund besonderer, nicht näher bekannter Eigenthümlichkeiten, sei es des Gifterzeugers selbst, sei es des vergifteten Bodens.

Sehen wir doch auch, dass die Frage, welche Pilze als Gifterzeuger für den menschlichen Organismus anzunehmen sind, in steter Wandlung begriffen ist, insofern einerseits bisher noch unbekannte Lebewesen als neue Krankheitserreger angenommen und anderseits an bisher als harmlos geltenden Arten pathogene Eigenschaften entdeckt werden.

So giebt es Beobachtungen, aus denen geschlossen wird, dass im Allgemeinen nur saprophytisch auftretende Bacterien dennoch zuweilen auch schwere Entzündungen hervorrufen können. Die Annahme, dass dies gerade beim Auge in besonders hohem Maasse der Fall sei, ist vorläufig nicht bewiesen[1]), ebenso wenig wie die Schlüsse, die man hieraus auf das Wesen der sympathischen Ophthalmie hat ziehen wollen.

Manche Misserfolge solcher experimentellen Infectionen mögen an der Methode gelegen haben. In neueren Versuchen wurde so verfahren, dass eine Aufschwemmung der Pilze in 0,75 procentiger Kochsalzlösung in den Glaskörper eingespritzt wurde nach vorheriger Punction der Vorderkammer, um ein Austreiben der injicirten Flüssigkeit durch den intraocularen Druck zu vermeiden. Auch in die Vorderkammer wurde geimpft, wobei die Entzündung im Allgemeinen einen schwereren Verlauf nahm, vermeintlich wegen des grösseren Reichthums an Gefässen. Hier hatten auch schon Controlversuche mit physiologischer Kochsalzlösung eine leichte Entzündung zur Folge.

Ein positives Ergebniss wurde erzielt von

1. Sporenfreien Bacterien mit:

Sarcina lutea, Bacillus cyanogenes, Bacillus proteus mirabilis (Proteus mirabilis), Vibrio proteus (Finkler-Prior), Bacillus candicans, Bacillus fluorescens, Bacillus indicus ruber, Bacillus acidi lactici Hueppe, Rosahefe, Oidium albicans, und von

2. Sporenbildenden Bacterien mit:

Bacillus mesentericus vulgatus, Bacillus mycoides, Bacillus Megatherium.

Bacillus cyanogenes und Bacillus fluorescens wirkten vom Glaskörper aus nur wenig, während von der Kammer aus die stärkste Exsudation entstand. Es zeigte sich aber eine ausgesprochene Neigung zur Heilung ohne Folgen oder höchstens mit hinteren Synechien. Selten war Hornhauterweichung und Perforation oder Bildung eines starken Belages an der hinteren Irisfläche die Folge.

Auch bei Glaskörperinfection kamen alle Intensitätsgrade der Entzündung vor mit nachfolgender Cataract und Ausgang in Schrumpfung.

Sehr leicht erwies sich die Papille der Entzündung zugänglich, auch ohne unmittelbare Fortleitung von der Nachbarschaft.

Bacillus candicans erregte in der Vorderkammer leichteste Iritis, Bacillus indicus ruber aber schwere Entzündung, einmal mit Horn-

1) Leber, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LVIII. S. 324.

hautperforation. Bacillus fluorescens machte Iridocyclitis mit Hypopyon. Bacillus acidi lactici erregte nach Injection am hinteren Pole starke Exsudation, eitrige Einschmelzung des Glaskörpers und Hypopyon. Bei Oidium albicans bestand das Vorderkammerexsudat aus einer feinen grauen Masse, mit eingelagerten kleinsten weissen Punkten, woraus sich später eine hypopyonartige Masse absetzte. Die Dosirung konnte dabei so beherrscht werden, dass die Verschiedenheiten in der Virulenz begründet schienen.

Dass es sich nicht um Fremdkörperwirkung handeln konnte, wurde aus Controlversuchen mit Carmininjection geschlossen.

Versuche mit abgetödteten Culturen von Bacillus indicus ruber und fluorescens, welche nur noch die Giftstoffe enthielten, ergaben ebenfalls heftige Entzündung.

Die saprophytischen sporenlosen Bacterien gingen nach kurzer Zeit mit wenigen Ausnahmen zu Grunde. Nur der Milchsäurebacillus schien sich noch im Bulbus zu vermehren. Sporenhaltende Bacillen hielten sich Tage lang.

Sporen allein brachten vom Glaskörper aus schwere Entzündungen hervor, aber nicht von der Vorderkammer.

Im Allgemeinen erzeugten diese Saprophyten mehr das Bild der chronischen Iridocyclitis mit nachfolgender Atrophie, als das einer Panophthalmitis. Manche postoperative Iridocyclitis sollte vielleicht so zu erklären sein.

Einem 74 jährigen Mann, der früher beiderseits wegen Glaucom iridectomiert worden war, wurde links die Cataractextraction gemacht. Zwei Tage nach der Operation bekam er heftige Schmerzen, am 19. Tage wurde wegen Hypopyon punctirt und Jodoform eingeführt. Nach drei Tagen wurde diese Operation wegen neuer Eiteransammlung wiederholt und neun Tage später wegen dauernder Reizung das Auge enucleirt. Nach weiteren vier Tagen konnte er geheilt entlassen werden. Bacteriologisch konnte ein zur Subtilis-Gruppe gehöriges Bacterium nachgewiesen werden, welches in den Kaninchenglaskörper eingeführt, schwerste Entzündung hervorrief. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Spätinfection, weil die in die Wunde gezogene Kapsel den Wundverschluss verhindert hatte[1]).

Anderweitige Erkrankungen durch Bacillus subtilis werden noch geschildert werden.

Unsere Stellungnahme zu der Frage der Augenstörungen durch niedere Pilze wird an verschiedenen Stellen der folgenden Kapitel eingehend präcisirt werden. Zum Theil ist es schon in der Einleitung zu diesem Werke geschehen.

Zu dem vielen Hypothetischen auf diesem Gebiete gehören in erster Linie die Krankheit erzeugenden Gifte gewisser niederer Pilze, die von diesen mehr oder minder leicht abgeschieden werden, oder an der Zelle fest haften und vielleicht erst mit deren Untergang frei werden. Eine einwandfreie Reindarstellung derselben ist bisher nicht gelungen. Die sogenannten „Toxine" sind Gemische eines mehr oder weniger zersetzten Culturbodens mit Bacteriengiften, die, soweit man sie bisher näher untersucht hat, sich als ausserordentlich labil in ihrem chemischen

1) Ulbrich, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LVIII. S. 243.

Bau erwiesen haben. Wir halten sie, trotz des gegen diese Annahme ausgesprochenen Zweifels durchweg für Eiweisskörper mit enzymartigem Charakter, weil die toxikologische Betrachtungsweise ihrer Wirkung eine andere Auffassung nicht zulässt. Spricht die chemische Definition von Eiweiss bei dem einen oder anderen derartigen Stoffe nicht dafür, so ist die Definition eben zu eng gefasst.

Die Möglichkeit, dass manche Spalt-, Faden- oder auch sogar Sprosspilze Giftstoffe erzeugen, ebenso wie manche höhere Pilze, braucht nicht bezweifelt zu werden, auch nicht, dass solche gelegentlich am Auge wie an anderen Körpertheilen Schaden stiften können, wenn jenes unbekannte, für Gesundbleiben oder Krankwerden entscheidende Etwas, der zeitliche oder angeborene individuelle Zustand, der in seinem Wesen unerkennbar ist und auch wohl bleiben wird, es gestattet. Sie geben den Anlass zu Gewebserkrankungen, d. h. auch zur Bildung secundärer giftiger Stoffe, nicht selten von intensivster Wirkung[1]. Gerade die so aus kranken Geweben gebildeten Gifte können, weil sie gleichfalls enzymatischer Natur sind, selbständig weiterschreiten, und auch ohne die Anwesenheit des ursprünglichen Gifterzeugers weitere Erkrankungs- und Zerlegungskreise ziehen. Mancherlei Beobachtungen bestätigen dies.

So wurden Versuche über die Erscheinungen angestellt, welche eintraten, wenn man Fäden mit pilzhaltigem Material durch die Hornhaut zog. Aus den Ergebnissen wurde geschlossen, dass die Entzündung der Hornhaut in keinem directen Zusammenhang mit der Bacterienverbreitung in derselben steht[2].

Noch deutlicher zeigt sich dies, wenn zu einer mykotischen Erkrankung der Hornhaut sich eine Entzündung der Iris gesellt. Man findet alsdann die Mikroorganismen wohl im Hornhautgeschwür und seiner näheren Umgebung, nicht aber in den tieferen Theilen, und erst recht nicht im Kammerwasser oder dem etwa entstandenen Hypoyon. Hier handelt es sich also um reine Giftwirkungen, die selbständig fortschreiten ohne engere Verbindung mit den Bacterien, welche sie erzeugten. Die klinischen Bilder stimmen auch vollständig überein mit denjenigen, welche man durch Einführung anderer toxischer Substanzen in das Auge erhält[3].

Nicht zum wenigsten aber spricht für ein solches selbständiges Fortschreiten der Giftwirkung die Thatsache, dass bei manchen auf bacteritischer Infection beruhenden Krankheiten, welche nicht nur Entzündung, sondern auch Neubildungen erzeugen, eine den krankhaften Veränderungen entsprechende Verbreitung der Pilze gar nicht gefunden wird. So ist es längst bekannt, dass z. B. bei ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen des Auges es oft nur mit Mühe gelingt, vereinzelte Stäbchen zu finden, und Hunderte von Iristuberkeln ohne jedes Resultat auf Tuberkelbacillen durchforscht wurden.

In welcher Richtung der chemische Zerfall der Gewebe stattfindet und welche Gifte dadurch entstehen, hängt neben Anderem auch von der Art des betreffenden Pilzes und seiner Lebensthätigkeit ab, besonders

---

1) Vergl. die Einleitung zu Bd. I, S. 5. Der entscheidende Einfluss der Individualität ist ebenfalls bereits in der Einleitung erörtert worden.

2) v. Wyss, Congrès périod. internat. des sciences médicales. Genève 1878. p. 820.

3) Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891.

aber auch von dem Nährboden, den er findet. Auf diesen Grundlagen baut sich die Verschiedenheit der Krankheitsbilder auf, gleichgültig, ob das Gift primär an seiner Entstehungsstelle oder resorptiv wirkt.

Die Annahme halten wir für falsch, dass bei jedem Pilze nur ein ganz bestimmter Giftstoff für die durch ihn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen sei. Es folgt dies schon aus der Abhängigkeit der Giftentwickelung von dem gefundenen Nährboden[1]. Das Experiment hat längst erwiesen, was a priori zu erschliessen war, dass unter verschiedenen Culturbedingungen die Pilze ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen und ganz verschiedene Wirkungen erkennen lassen. Ist dieses schon bei den beschränkten Modificationen der Fall, welche der Versuch im Glase zulässt, um wie viel mehr muss man damit rechnen, bei den ganz unübersehbar verschiedenen Lebensbedingungen, welche der Pilz im menschlichen Organismus findet. Man kann somit weder erwarten, dass derselbe Pilz immer die gleichen, noch auch ihm ganz ausschliesslich eigene reactive Symptome hervorruft.

Dies beweisen die bei den verschiedensten Infectionskrankheiten im acuten Stadium oder später auftretenden, oft so ganz gleichartigen Krankheitsäusserungen. Ganz besonders zeigt sich aber die Gleichartigkeit der von den verschiedensten Pilzen veranlassten Giftwirkungen gerade am Auge. Man wird kaum noch einem Widerspruche begegnen, wenn man behauptet, dass es specifische Krankheitsbilder, welche den verschiedenen, am Auge Entzündung erregenden Mikroorganismen eigenthümlich wären, nicht giebt. Bei demselben bacteriologischen Befunde zeigen sich oft genug die verschiedensten Krankheitsbilder, vom einfachen Catarrh bis zur schweren Blennorrhoe mit oder ohne Bildung von Pseudomembranen, und umgekehrt können bei demselben Krankheitsbilde die verschiedensten bacteriologischen Funde gemacht werden.

So wird Conjunctivitis sicher erregt durch den Gonococcus, Pneumococcus, den Bacillus Koch-Weeks, den Streptococcus pyogenes, den Diphtheriebacillus, den Diplobacillus (Morax). Staphylokokken und Diplokokken (Pseudogonokokken) fanden sich beim acuten Follicularcatarrh. Vereinzelte Befunde sind: der Micrococcus minutissimus (Bach), der Bacillus von Gromakowsky bei Conjunctivitis epidemica und das Bacterium coli[2].

Das Ulcus serpens ist fast immer durch Pneumokokken verursacht, welche mitunter aber auch andere Geschwüre erzeugen. Ferner entsteht Keratitis durch Streptokokken und Staphylokokken[3], durch den Kapselbacillus Pfeiffer, den Bacillus pyogenes foetidus, das Bacterium coli, den Bacillus pyocyaneus, durch Diplokokken, Ozaenabacillen, Aspergillus fumigatus, Tuberkel-, Lepra- und einige noch nicht definirte Bacillenarten[2].

Unter 76 Fällen von Bindehautcatarrh verschiedener Art, die bac-

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. S. 391.

2) Uhthoff, Samml. zwangloser Abhandl. über Augenheilkunde. Bd. II. Heft 5.

3) Der Staphylococcus aureus kann auch Hornhautgeschwüre und Pseudomembranen hervorrufen (Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXIV. Suppl. al fasc. 4).

teriologisch untersucht wurden, fanden sich 47 Mal Mikroben in Reincultur, nämlich:

Staphylokokken	19 Mal,
Bacillus Klebs-Loeffler .	17 „
Pneumokokken	6 „
Streptokokken	3 „
Diplobacillus (Morax) . .	2 „
Gemischte Infection . . .	29 „

Klinisch bestanden keine Unterschiede. Die pathogenen Eigenschaften der Mikroben wurden durch den Thierversuch erwiesen[1]).

Der einzige Unterschied, den man bei an sich ganz übereinstimmenden Krankheitsbildern von Conjunctivitis machen darf, betrifft allenfalls die Prognose, da die Erfahrung gelehrt hat, dass der Befund bestimmter Pilzarten einen milderen, der von anderen einen schwereren Verlauf erwarten lässt, zumal hinsichtlich einer mehr oder weniger grossen Gefährdung der Hornhaut.

Eine Untersuchung von über 100 Fällen ergab, dass diese Gefährdung der Hornhaut durch Pilze in folgender absteigender Wirkungsstärke zu fürchten ist: Streptokokken, Gonokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Bacillus Koch-Weeks[2]).

Durch Injection verschiedener „Toxine“ in den Glaskörper liess sich das gleiche Krankheitsbild, nämlich eine parenchymatöse Keratitis hervorrufen, vermuthlich in Folge von Schädigung der Gefässe des Uvealtractus, besonders beim Hunde[3]). Wahrscheinlich ist, dass hierbei durch den Uebertritt von Giften in das Kammerwasser eine Schädigung des Hornhautendothels stattfindet und dadurch die Trübung zu Stande kommt[4]).

Einen Anspruch auf Specifität verlieren diese verschiedenen Krankheitsbilder vollends, wenn man bedenkt, dass auch die verschiedensten anderen Stoffe ganz Analoges entstehen lassen können. Sehen wir doch z. B., dass sogar der Tuberkel durchaus nicht etwa ein ausschliessliches Product des Tuberkelbacillus ist, sondern auch durch verschiedene andere, theils pilzliche[5]), theils nicht pilzliche Gifte erzeugt wird. Ebenso kann auch ohne pilzliche Einwirkungen, durch örtliche oder allgemeine Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen, ein chemischer Gewebszerfall eintreten, wodurch ähnlich wirkende Gifte erzeugt werden. Es ist daher erklärlich, wenn bei manchen Augenentzündungen, auch solchen, die mit reichlicher Secretion einhergehen, Bacterien überhaupt vermisst werden.

Dass entzündlicher Gewebszerfall auch ohne Anwesenheit von Pilzen Gifte entstehen lässt, ist gerade am Auge nachgewiesen worden.

Bei einigen Formen von Neuritis optici und Neuroretinitis wurde der Urin untersucht in der Annahme, dass die örtliche Entzündung Gifte

---

1) Pes, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. XXX. S. 617.

2) Brewerton, The Lancet. 11. April 1903.

3) Terrien, Société d'Ophthalmol. de Paris. 3. Févr. 1903.

4) Schimamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. S. 282.

5) Eine knötchenförmige Iritis wurde auch durch Pyocyaneus hervorgerufen (Stock, Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1902).

aber auch von dem Nährboden, den er findet. Auf diesen Grundlagen baut sich die Verschiedenheit der Krankheitsbilder auf, gleichgültig, ob das Gift primär an seiner Entstehungsstelle oder resorptiv wirkt.

Die Annahme halten wir für falsch, dass bei jedem Pilze nur ein ganz bestimmter Giftstoff für die durch ihn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen sei. Es folgt dies schon aus der Abhängigkeit der Giftentwickelung von dem gefundenen Nährboden[1]. Das Experiment hat längst erwiesen, was a priori zu erschliessen war, dass unter verschiedenen Culturbedingungen die Pilze ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen und ganz verschiedene Wirkungen erkennen lassen. Ist dieses schon bei den beschränkten Modificationen der Fall, welche der Versuch im Glase zulässt, um wie viel mehr muss man damit rechnen, bei den ganz unübersehbar verschiedenen Lebensbedingungen, welche der Pilz im menschlichen Organismus findet. Man kann somit weder erwarten, dass derselbe Pilz immer die gleichen, noch auch ihm ganz ausschliesslich eigene reactive Symptome hervorruft.

Dies beweisen die bei den verschiedensten Infectionskrankheiten im acuten Stadium oder später auftretenden, oft so ganz gleichartigen Krankheitsäusserungen. Ganz besonders zeigt sich aber die Gleichartigkeit der von den verschiedensten Pilzen veranlassten Giftwirkungen gerade am Auge. Man wird kaum noch einem Widerspruche begegnen, wenn man behauptet, dass es specifische Krankheitsbilder, welche den verschiedenen, am Auge Entzündung erregenden Mikroorganismen eigenthümlich wären, nicht giebt. Bei demselben bacteriologischen Befunde zeigen sich oft genug die verschiedensten Krankheitsbilder, vom einfachen Catarrh bis zur schweren Blennorrhoe mit oder ohne Bildung von Pseudomembranen, und umgekehrt können bei demselben Krankheitsbilde die verschiedensten bacteriologischen Funde gemacht werden.

So wird Conjunctivitis sicher erregt durch den Gonococcus, Pneumococcus, den Bacillus Koch-Weeks, den Streptococcus pyogenes, den Diphtheriebacillus, den Diplobacillus (Morax). Staphylokokken und Diplokokken (Pseudogonokokken) fanden sich beim acuten Follicularcatarrh. Vereinzelte Befunde sind: der Micrococcus minutissimus (Bach), der Bacillus von Gromakowsky bei Conjunctivitis epidemica und das Bacterium coli[2].

Das Ulcus serpens ist fast immer durch Pneumokokken verursacht, welche mitunter aber auch andere Geschwüre erzeugen. Ferner entsteht Keratitis durch Streptokokken und Staphylokokken[3], durch den Kapselbacillus Pfeiffer, den Bacillus pyogenes foetidus, das Bacterium coli, den Bacillus pyocyaneus, durch Diplokokken, Ozaenabacillen, Aspergillus fumigatus, Tuberkel-, Lepra- und einige noch nicht definirte Bacillenarten[2].

Unter 76 Fällen von Bindehautcatarrh verschiedener Art, die bac-

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. S. 391.

2) Uhthoff, Samml. zwangloser Abhandl. über Augenheilkunde. Bd. II. Heft 5.

3) Der Staphylococcus aureus kann auch Hornhautgeschwüre und Pseudomembranen hervorrufen (Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXIV. Suppl. al fasc. 4).

teriologisch untersucht wurden, fanden sich 47 Mal Mikroben in Reincultur, nämlich:

Staphylokokken	19	Mal,
Bacillus Klebs-Loeffler	17	"
Pneumokokken	6	"
Streptokokken	3	"
Diplobacillus (Morax)	2	"
Gemischte Infection	29	"

Klinisch bestanden keine Unterschiede. Die pathogenen Eigenschaften der Mikroben wurden durch den Thierversuch erwiesen[1]).

Der einzige Unterschied, den man bei an sich ganz übereinstimmenden Krankheitsbildern von Conjunctivitis machen darf, betrifft allenfalls die Prognose, da die Erfahrung gelehrt hat, dass der Befund bestimmter Pilzarten einen milderen, der von anderen einen schwereren Verlauf erwarten lässt, zumal hinsichtlich einer mehr oder weniger grossen Gefährdung der Hornhaut.

Eine Untersuchung von über 100 Fällen ergab, dass diese Gefährdung der Hornhaut durch Pilze in folgender absteigender Wirkungsstärke zu fürchten ist: Streptokokken, Gonokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Bacillus Koch-Weeks[2]).

Durch Injection verschiedener „Toxine" in den Glaskörper liess sich das gleiche Krankheitsbild, nämlich eine parenchymatöse Keratitis hervorrufen, vermuthlich in Folge von Schädigung der Gefässe des Uvealtractus, besonders beim Hunde[3]). Wahrscheinlich ist, dass hierbei durch den Uebertritt von Giften in das Kammerwasser eine Schädigung des Hornhautendothels stattfindet und dadurch die Trübung zu Stande kommt[4]).

Einen Anspruch auf Specifität verlieren diese verschiedenen Krankheitsbilder vollends, wenn man bedenkt, dass auch die verschiedensten anderen Stoffe ganz Analoges entstehen lassen können. Sehen wir doch z. B., dass sogar der Tuberkel durchaus nicht etwa ein ausschliessliches Product des Tuberkelbacillus ist, sondern auch durch verschiedene andere, theils pilzliche[5]), theils nicht pilzliche Gifte erzeugt wird. Ebenso kann auch ohne pilzliche Einwirkungen, durch örtliche oder allgemeine Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen, ein chemischer Gewebszerfall eintreten, wodurch ähnlich wirkende Gifte erzeugt werden. Es ist daher erklärlich, wenn bei manchen Augenentzündungen, auch solchen, die mit reichlicher Secretion einhergehen, Bacterien überhaupt vermisst werden.

Dass entzündlicher Gewebszerfall auch ohne Anwesenheit von Pilzen Gifte entstehen lässt, ist gerade am Auge nachgewiesen worden.

Bei einigen Formen von Neuritis optici und Neuroretinitis wurde der Urin untersucht in der Annahme, dass die örtliche Entzündung Gifte

---

1) **Pes**, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. XXX. S. 617.

2) **Brewerton**, The Lancet. 11. April 1903.

3) **Terrien**, Société d'Ophthalmol. de Paris. 3. Févr. 1903.

4) **Schimamura**, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. S. 282.

5) Eine knötchenförmige Iritis wurde auch durch Pyocyaneus hervorgerufen (**Stock**, Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1902).

in ihn übergehen lasse. Durch subcutane Einspritzung desselben bei weissen Ratten bestätigte sich die Giftigkeit, welche abnahm, sobald das Auge sich besserte. War die Nierenthätigkeit gestört, so war die Giftausscheidung weniger stark[1]).

Wir können nach alledem eine symptomatologische Specificität am Auge wirkender Pilze nicht annehmen, mithin es auch nicht für erwiesen halten, dass es specifische Heilmittel für Symptome giebt, die durch solche Pilze erzeugt werden, oder specifische Mittel, durch welche ein Vergiftungseinfluss solcher Lebewesen ausgeschaltet wird.

Die Lehre von den „Antikörpern" in dem Blutserum von Thieren, die gegen gewisse Infectionskrankheiten immunisirt wurden, ist voll von unbewiesenen und unbeweisbaren Annahmen. Was an Heilwirkungen bei Menschen durch das Diphtherie-Heilserum erzeugt wird, ist zweifellos beachtenswerth. Würde jedoch dieses oder die anderen, unendlich viel minderwerthigeren Blutsera specifische Heilmittel sein, wofür sie ausgegeben werden, dann müssten die Erfolge ein ganz anderes Aussehen haben. Was sie leisten, baut sich auf der Wirkung von Eiweiss in ihnen auf.

Jeder dem menschlichen Körper bisher fremde, längere oder kürzere Zeit hindurch eingeführte Eiweissstoff kann den irgendwo und irgendwie in demselben gestörten Eiweissstoffwechsel zeitweilig abändern. So sind die zeitlichen Besserungen zu verstehen, die bei manchen allgemeinen Ernährungsstörungen beobachtet werden, nachdem verdorbenes Blut oder fabrikmässig dargestellte Präparate aus thierischen Körperbestandtheilen oder minderwerthiges, gewissen chemischen Einwirkungen unterworfenes Pflanzeneiweiss Kranken verabfolgt worden ist. Andere, mehr den Giftcharakter tragende Eiweisskörper — und giftig können auch Blutsera je nach ihrer Behandlung in sehr verschiedener Stärke und Richtung wirken[2]) — sind im Stande Veränderungen zu erzeugen, die eventuell den Verlauf einer im Körper bestehenden Krankheit modificiren können. Wie wesentlich und nachhaltig dies geschieht, hängt, abgesehen von der Art der einwirkenden Substanz, auch von dem Charakter des Leidens, seinem Sitze, seiner Dauer u. s. w. ab.

Eiweiss, das die Fähigkeit besitzt, durch eine besondere chemische Energie örtlich entzündungserregend zu wirken, kann, wenn es resorptiv an eine erkrankte Körperstelle gelangt, so reizen, dass eine Aenderung des bestehenden Zustandes eintritt. Hierzu ist keinerlei Specificität erforderlich[3]).

Enthält vollends ein zu Heilzwecken auch am Auge angewendetes Blutserum fremdartige, in dasselbe hineingebrachte Stoffe, so ist die Beurtheilung eines eventuell damit erzielten Erfolges in weitem Umfange einer Irrung ausgesetzt.

1) Orlandini, Annali di Ottalmol. T. XXX. p. 341.

2) Vergl. auch Bd. I. S. 675.

3) L. Lewin, Deutsche medicin. Wochenschr. 1900. No. 48. Vergl. auch das Kapitel Lepra.

A. Kokken.

I. Streptococcus.

A. Eigenschaften und allgemein-toxikologische Wirkungen der Streptokokken.

Sehr wahrscheinlich sind manche der Artbezeichnungen für Streptokokken hinfällig, da sowohl die angeblichen Culturdifferenzen als auch gewisse besondere Eigenschaften sich nicht als wesentliche Unterscheidungsmerkmale haben aufrecht erhalten lassen. Auch Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis (Streptococcus conglomeratus, Streptococcus brevis, Streptococcus longus, Streptococcus murisepticus, Streptococcus septo-pyaemicus u. A. m.) stellen wahrscheinlich Racen derselben Art dar, die weder morphologisch noch culturell von einander unterschieden werden können, obschon angegeben wurde, dass Streptococcus pyogenes in zuckerhaltiger Bouillon eine Säure liefert, die ein linksdrehendes Zinksalz giebt, während Streptococcus erysipelatis ein rechtsdrehendes Zinksalz liefert.

Streptococcus ist der am häufigsten angetroffene niedere Giftpilz. Im Jahre 1881 im Eiter, 1880 im Blute einer mit Septicaemia puerperalis behafteten Frau und 1883 im Erysipelas gefunden, traf man ihn bald auch in der Luft, dem Staub, der die Gegenstände bedeckt, ferner als Saprophyt in der Haut, dem Munde, dem Speichel, den Eingeweiden und auch auf der Conjunctiva und zwar hier etwa zweimal unter zehn Menschen[1]). Er dringt auch in die Gewebe ein. Als durch ihn bedingte Krankheiten werden angegeben: Erysipelas, oft das Puerperalfieber und pyämische, beziehungsweise septicämische Zustände. Bei Scharlach kann eine secundäre Streptokokken-Infection und bei Masern eine Larynxcomplication von Streptokokken-Ursprung eintreten. Auch bei Meningitis, bei manchen schweren Abscessen, Osteomyelitis, Lymphangitis, Phlebitis, Endo- und Pericarditis, Bronchopneumonie etc. wurde der Pilz gefunden.

Seine Vitalität schwindet leicht. So stirbt er z. B. bisweilen in Culturen bei 52° in zehn Minuten ab.

An Giftigkeit soll er den Staphylococcus übertreffen. Dies ist weniger sicher, als dass seine Giftigkeit in weiten Grenzen schwankt. Die Culturen verlieren die Virulenz schnell. Selbst aus tödtlichen Infectionen von Menschen entnommene Streptokokken erwiesen sich bisweilen bei Thieren als harmlos. Ob die Wärme oder der Luftsauerstoff oder das veränderte Existenzmedium hierauf einen Einfluss ausüben, ist mit Sicherheit nicht feststellbar gewesen.

Sind virulente Streptokokken gegeben, so erzeugen sie entweder nur örtliche, oder nur allgemeine, oder beide Gruppen von Vergiftungssymptomen.

Die örtlichen Wirkungen stellen sich, je nach der Giftigkeit der Cultur nach subcutaner Anwendung, z. B. am Ohre des Kaninchens, entweder nur als rothe oder erysipelatöse Flecke, oder als einen örtlichen Abscess, oder als eine nach 16—24 Stunden auftretende schmerzhafte Röthung und Schwellung dar, die nach einigen Tagen zu Phlyctänen, Abscessen und eventuell zu Brandschorfen führen. Der Tod kann dann durch Septicämie erfolgen. Auch sehr virulente Kokken können,

1) Rymowicz (Postep Okulistyczny, 1902, p. 390) fand ihn fünf Mal bei 100 Menschen.

wahrscheinlich durch Production von besonderen, nur allgemein giftig wirkenden Giften wohl viscerale Congestion und Milzschwellung erzeugen, aber örtliche Wirkungen vermissen lassen.

Man kann als feststehend ansehen, dass Streptokokken verschiedener Herkunft, z. B. solche, die von einer Peritonitis oder Lymphangitis stammen, oder vom Erysipel herrührende beim Kaninchen wieder Erysipelas oder Gangrän erzeugen können.

Die allgemeinen Wirkungen stellen sich beim Thier, abhängig von der Virulenz von Streptokokken, verschieden dar. Es erscheinen nach intravenöser oder subcutaner Beibringung beim Thiere progressive Abmagerung und Paraplegie, und der Tod erfolgt am 15. bis 20. Tage. Bisweilen hält das Leben einige Monate an; es bestehen dann: Muskelatrophie und bei etwa 6 pCt. und mehr der so vergifteten Thiere Lähmung, besonders der Hinterläufe, durch Poliomyelitis anterior[1]. Milzschwellung ist häufig.

Für Menschen ist an der gemeinsamen ätiologischen Wurzel der septischen Infection, der Puerperalinfection und des Erysipelas nicht zu zweifeln.

Zu lebhaft sprechen auch die Erscheinungsformen hierfür. Es kann sich aber bei diesen, auch die Augen befallenden Krankheiten, nur um die Vergiftung durch ein mit typischen Wirkungen versehenes Gift handeln. Die Möglichkeit kann zugegeben werden, dass die auffälligen Gefässveränderungen am Augenhintergrunde bei Erysipelas auf ein besonderes Gift zurückzuführen sind, obschon man mit der Annahme auskommt, dass durch die primäre Concentration der erysipelatösen Erkrankung am Auge selbst, die Giftwirkung überhaupt, also auch auf die Gefässe, eine unmittelbarere und stärkere sein muss, als wenn von fernher ein wenig Gift in das Auge für eine kurze Zeit geschwemmt wird.

Welche Rolle die Streptokokken in dem Entstehen der Augenvergiftung spielen, ist nicht festzustellen. Unserer Ueberzeugung nach kann das bei einer bestimmten Disposition des Erkrankten durch sie aus seinem labilen Gleichgewichtszustand gebrachte, auch vom Auge räumlich entfernte Gewebe, bei der weiteren Spontanzersetzung ein wirkungsvolles Gift liefern.

Es scheint, als wenn die gewöhnlichen Streptokokken ihre entzündungerregende Wirkung nur entfalten, wenn der Boden durch eine andere Erkrankung vorbereitet ist. Es würde diese Auffassung auch für Staphylokokken und Diptheriebacillen zu gelten haben[2].

B. Die primären Augenerkrankungen mit Streptokokkenbefund.

1. Conjunctiva, Lider und Thränenapparat.

Die Streptokokken-Conjunctivitis kann katarrhalisch, eitrig, pseudomembranös oder diphtheroid sein mit Chemosis, Lidschwellung, Jucken, Schmerzen, und mit oder ohne Betheiligung der Thränenwege, der Hornhaut und der Iris verlaufen. Die Infection geschah in manchen Fällen

1) Roger, Revue de Médec. 1892. p. 929. — Widal et Bezançon, Arch. de Médec. expér. 1896. p. 398.

2) Morax et Petit, Annales d'Oculist. 1898. p. 161.

mit grösster Wahrscheinlichkeit vom Thränenkanal aus. Bei einer Kranken, die seit Jahren an einer Stenose des Thränennasenganges ohne eigentliche Dacryocystitis litt, entstand die Streptokokken-Conjunctivitis plötzlich mit starker pericornealer Injection, iritischer Reizung und Entzündung der Präauriculardrüsen[1]. Die Erkrankung kann ein- oder doppelseitig auftreten. Man wollte einer besonderen Form von solcher Conjunctivitis als ein wichtiges Criterium die Einseitigkeit zuschreiben. Dies ist unmöglich. Sie ist mehrfach bei Kindern, besonders Neugeborenen gesehen worden, und zwar als leichte Blenorrhoe mit starker Röthung und Schwellung der Conjunctiva tarsi und der Uebergangsfalten, oder auch als schwerer Katarrh mit mässiger Röthung und Schwellung der Bindehaut, aber ohne eitrige Absonderung, oder als leichter Bindehautkatarrh[2]. Complicationen mit Hornhautleiden, Ciliarinjection und Iritis kommen vor, — die letztere soll bei der sogenannten „lacrymalen Form" (Parinaud) häufig sein — so dass hieraus auf ein gewisses Streben nach dem Augeninnern zu geschlossen werden kann.

Pseudomembranöse Formen der Conjunctivitis — eine Streptokokken-Diphtherie der Bindehaut — kommen vor, bei denen keine Löffler'schen Bacillen, sondern nur Streptokokken aufgefunden werden. Das klinische Bild kann dem der Conjunctivaldiphtheritis gleichen. In einem solchen Falle bestand eine hochgradige Lidschwellung, blaurothe Verfärbung, geringe Härte. Mit erheblicher Conjunctivalschwellung verband sich die Absonderung eines reichlichen graugelblichen Secretes mit Membranfetzen. Die Conjunctiva palpebrarum wies tiefe, nekrotische Processe auf, während die Conjunctiva bulbi unbetheiligt war. Der vom Fieber begleitete Process griff in die Tiefe, nachdem die Hornhaut nekrotisirt war. Iris und Linse fielen vor. Die Präauriculardrüsen waren geschwollen. Der Process endete in Phthisis bulbi[3]. Am Gesicht kann bei solchen pseudomembranösen Formen Impetigo bestehen, und das ganze Auge in den Zerstörungsprocess einbezogen werden.

Ein fünfjähriges Kind wies am rechten Auge eine starke Conjunctivis auf. Die Conjunctiva des oberen Lides war an der Uebergangsfalte verdeckt. Eine leichte Membranandeutung war sichtbar, und es bestand eine reichliche, schleimig-eitrige Absonderung. Die Cornea erschien leicht getrübt. Das linke Auge litt ebenso, nur weniger. Präauriculardrüse und Submaxillardrüse waren rechts geschwollen. Eine leichte Impetigo gesellte sich zu dem Augenleiden.

Im weiteren Verlaufe schwollen die Lider und rechts auch deutlich die Submaxillardrüse an. Dafür minderten sich rechts die Entzündungssymptome, die Hornhaut hellte sich auf und die Drüsenschwellungen schwanden. Linkerseits jedoch verschlimmerte sich der Zustand. Die Cornea ulcerirte in grosser Ausdehnung und wurde perforirt. Das Auge ging in eitrige Schmelzung, über. Eigenthümlicherweise schwanden jetzt die präauricularen Schwellungen während die submaxillaren blieben. Das Kind fieberte und hustete. Die bacteriologische Untersuchung ergab: 1. den Diplobazillus Morax, 2. dicke, kurze

1) Axenfeld, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 439.

2) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LII. H. 1. — Haupt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 447 u. A.

3) Meyer, Allgem. med. Centralzeitung. 1902. No. 22.

Stäbchen. 3. Bacillen, die an die Week'schen erinnerten und 4. Kokken. Bei der Cultur schossen viele Streptokokken, Diplobacillen und keulenförmige Bacillen auf[1]).

In einem zweiten, ein 16 Monate altes Mädchen betreffenden Falle entstand eine acute Conjunctivitis mit schleimig-eitriger Absonderung, eine Schwellung der linken Lider, eine Impetigo in der Nähe des kranken Auges, und am mittleren Theile des Tarsus eine der Conjunctiva wenig adhärirende Pseudomembran. Während das Conjunctivalleiden sich besserte, entstand eine geschwürige Hornhautveränderung, die zur Perforation führte. Es blieb nach Beseitigung des Irisvorfalls ein Leucom. Die Präauriculardrüsen schwollen als die Conjunctivitis entstand. Zehn Tage nach dem Beginne des Leidens besserte sich der Ausschlag und die Conjunctivitis. Die Drüsenschwellung schwand. Im Conjunctivalsecret fanden sich Streptokokken und ein Diplobacillus[2]).

Auch ein gutartiger Verlauf liess sich bei der pseudomembranösen Conjunctivitis mit Streptokokkenbefund bei einer 53 jährigen Frau nachweisen, die an beiden Augen erkrankt war, Lidschwellung neben einem erythematösen Hautausschlag und eine dünnhäutige Pseudomembran auf der unteren Conjunctiva palpebrarum aufwies. Fadenziehende, schleimig-eitrige Massen klebten am Auge. Die Cornea war rechts nur leicht erodirt, beide Präauriculardrüsen geschwollen. Bacteriologisch liessen sich mikroskopisch und culturell sehr viel Streptokokken (100 Colonien) und wenig Staphylococcus albus (20 Colonien) nachweisen[3]).

Die Hornhautaffection kann auch ganz fehlen und nur acute Conjunctivitis mit Lidschwellung und Pseudomembranbildung erst an einem, dann am zweiten Auge Platz greifen, während die Adenitis nur schwach ist[3]).

Bisweilen fanden sich, besonders bei den pseudomembranösen Erkrankungen der Conjunctiva, die Streptokokken vereinigt mit Staphylokokken und in einem Falle, der mit deutlicher Infiltration des Gewebes einherging, auch der Bacillus prodigiosus[4]), oder auch der Streptococcus zusammen mit dem Pneumococcus oder dem Diplobacillus. Die gleichzeitige Anwesenheit des Xerosebacillus kann bei den diphtheroiden Formen Irrthümer in der Diagnose veranlassen.

Streptokokken allein zeigten sich in sechs Fällen von Conjunctivitis und einmal zugleich mit Pneumokokken. Im letzteren Falle handelte es sich um ein $1^1/_2$ jähriges, mit scrophulösem Eczem behaftetes Kind. Die Entzündung war einseitig, heftig und ging mit Bildung von Pseudomembranen einher. In den anderen Fällen bestand neben den Pseudomembranen noch eitrige Secretion, Chemosis und Lidödem[5]).

Bei einer im siebenten Monate schwangeren Frau, die an Stelle des linken Auges einen mit einer fistulösen Cornea-Narbe behafteten Augenstumpf hatte, und darüber ein künstliches Auge trug, entwickelten sich im Verlaufe

1) Poulard, Archives d'Ophthalmol. T. XXIII. 1903. p. 382.
2) Poulard, l. c.
3) Poulard, l. c. Observ. III et IV.
4) Schlesinger, Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 101.
5) Schmidt, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 79.

einer Influenzainfection mit Lungensymptomen auf der Conjunctiva dieses linken Auges Pseudomembranen, die viel Streptokokken enthielten und nach zwei Tagen schloss sich hieran eine acute Phlegmone des Augenstumpfes, die zur Enucleation nöthigte. Der Glaskörperraum war mit reichlichem, streptokokkenhaltigem Eiter erfüllt. Es wurde eine Allgemeininfection mit Streptokokken angenommen[1].

Die Angabe, dass in 17 untersuchten Fällen von Bindehautphlyctänen unter den gefundenen Mikroorganismen am häufigsten ein kleiner Kettencoccus auftrat[2], gestattet nicht einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen.

Inwieweit die folgende Beobachtung dazu berechtigt, den Streptococcus mit dem Pemphigus der Conjunctiva in ätiologische Beziehung zu bringen, ist vorläufig ebenfalls nicht aufgeklärt.

Bei einer 71 jährigen decrepiden Frau bestand zwei Jahre lang ein typischer Process von sogenannter essentieller Bindehautschrumpfung, als es endlich gelang, das Bestehen eines Pemphigus des harten Gaumens, und bald darauf auch auf der Conjunctiva eine vorübergehende Blasenbildung wahrzunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung, sowie die Züchtung auf festen Nährböden liessen einen Streptococcus erkennen, der, auf die Hornhaut von Kaninchen verimpft, eine Infiltration neben Chemosis der Conjunctiva, nach zwei Tagen einen fibrinösen Belag und nach vier Tagen an dieser Stelle, d. h. am äusseren Hornhautrande, eine erbsengrosse Blase aus verdickter Bindehaut erzeugte. Es bestand ausserdem Hypopyon, und die ganze Hornhaut war trüb[3].

Sehr selten ist eine Uebertragung der Drusen-Krankheit auf den Menschen, und nur einmal beobachtete man ein dadurch bedingtes Ergriffensein der Bindehaut, auf der sich Geschwüre bildeten. Die Druse des Pferdes wird durch den dem Streptococcus pyogenes sehr nahestehenden und von ihm morphologisch kaum zu unterscheidenden Streptococcus equi veranlasst.

Ein Kutscher, der mit einem an Druse erkrankten Pferde zu thun hatte, wies auf der Schleimhaut des rechten Oberlides ein etwa bohnengrosses Geschwür mit graugelblichem, missfarbigem Belag und unregelmässigen Rändern auf. Nach zwei Tagen hatte sich weiter nasal, auf die Karunkel übergreifend, ein ebensolches Geschwür gebildet. Das Auge war sehr gereizt. In der klinischen Behandlung heilten die Bindehautgeschwüre bald und auch ein Hornhautgeschwür, das sich im Anschluss daran gebildet hatte.

Nach der Aufnahme in die Klinik hatten sich Fieber, Gliederschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Kräfteverfall, petechiale und pustulöse Hautausschläge etc. eingestellt[4].

1) Valude, Gazette hebdom. de Médec. 1898, 21 Avril. p. 381.
2) Schmidt, Ueber die Mikroorganismen beim Trachom und einigen anderen mycotischen Bindehauterkrankungen. Petersburg 1887.
3) Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde. 2. Heft. 1891. S. 39.
4) Schöler, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 319.

Bei einem neunmonatlichen Kinde mit Tussis convulsiva und bei einem 44 jährigen Tagelöhner, welcher sich vor drei Wochen ein Lid mit einem Strohhalme verletzt hatte, traten mit schweren Allgemeinerscheinungen tief liegende Abscesse an den Lidern auf, welche nach der Eröffnung mit geringer Narbenbildung heilten. Es fanden sich Streptokokken[1]).

Es ist mehr als fraglich, ob hier das Leiden der Lider in einem ursächlichen Zusammenhang mit den Streptokokken stand.

Sehr verschiedenartig waren bisher Verlauf und Ausgänge des conjunctivalen Leidens. Den schnellen und günstigen stehen langwierige[2]) oder unglückliche gegenüber. Die Zerstörung des Auges, deren eben Erwähnung geschah, beobachtete man auch bei einem sechsjährigen Mädchen, das an einer pseudomembranösen Streptokokken-Conjunctivitis erkrankte und innerhalb 14 Tagen das Auge verlor[3]).

Bei einem Neugeborenen führte die gleiche doppelseitige Erkrankung zum Verluste beider Hornhäute[4]). Es hatte seit drei oder vier Tagen eine Augenentzündung, bei der die Conjunctiva tarsi mit einem leichten membranösen Exsudat bedeckt war. Man schrieb diese Veränderung der vorgängigen Touchirung mit Höllensteinlösung zu, minderte deren Concentration und nahm Waschungen mit Permanganatlösung vor. Trotzdem wurden die Pseudomembranen sehr dick und beide Corneae in ihrer unteren Hälfte infiltrirt. Die Anwendung von antidiphtheritischem Serum hinderte nicht die Zerstörung beider Hornhäute mit Irisvorfall, Eiterung u. s. w. Die Culturen ergaben nur Streptokokken.

Es wurde die Meinung ausgesprochen, dass in diesem Falle möglicherweise das injicirte Serum an dem schlechten Ausgange betheiligt gewesen sei.

Die schweren Augenentzündungen nach Masern, sowie allgemeine septische Erscheinungen werden den Streptokokken hauptsächlich zugeschrieben[5]). Man fand sie z. B. neben Diphtheriebacillen in einem Falle von Masern, der tödtlich verlief, nachdem sich eine hochgradige Bindegewebsnekrose und demarkirende Gangrän der ganzen Lider zu entwickeln begonnen hatte.

Die Streptokokken-Dacryocystitis ist gewöhnlich eitrig und kann begleitet werden von bisweilen recidivirender Phlegmone des Thränensackes, oder von Conjunctivitis und Rhinitis. Die Eiterung hält auch oft nach dem acuten Stadium noch an. Im Eiter finden sich Streptokokken. Die Verengerung des Nasenkanals geht bisweilen der Eiterung des Sackes vorauf, begleitet sie aber immer.

Unter sechs Fällen von phlegmonöser Entzündung und Erweiterung des Thränensackes mit Eiterung fanden sich zweimal Streptokokken allein, dreimal mit saprophytischen Bacillen gemischt und einmal nur ein virulentes Bacterium coli. Die aus langen Ketten bestehenden

1) Morax, Société d'Ophthalmol. de Paris. 7. janvier 1902.
2) Parinaud, Annales d'Oculist. 1892. T. CVII. p. 88.
3) Bourgeois, Revue gén. de Clinique et de Thérap. T. VIII. p. 604.
4) Darier, La Clinique ophthalmol. 1895, juillet. — Archives d'Ophthalmol. 1895. T. XV. p. 716.
5) Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 576. — Schottelius, ibid. S. 565.

Kokken waren für Kaninchen pathogen. In die vordere Kammer gebracht erzeugten sie Panophthalmie, und in die Haut des Ohres injicirt eine erysipelatöse Hautentzündung, die zweimal auch in den Tod führte[1].

Es giebt Fälle, in denen diese Eiterung sich über die Thränensackgegend hinaus verlängert, trotz chirurgischer und antiseptischer Maassnahmen. In milden Formen schwindet sie spontan.

Es kommen auch Recidive vor. So wurde bei einem Neugeborenen wegen einer solchen phlegmonösen Entzündung des Thränensackes am 13. Tage eine Incision gemacht. Im Eiter waren stark virulente Streptokokken. Ein Fistelgang brach wieder auf und abermals waren Streptokokken nachweisbar[2].

Die Entzündung des den Thränensack umgebenden Gewebes kommt als phlegmonöse eitrige und seltener als nicht eitrige, erysipelatöse vor. Bei 32 Kranken mit „Pericystitis acuta" fanden sich fast immer Streptokokken, die als Ursache der Erkrankung angesehen wurden. In seltenen Fällen findet man auch bei Tuberkulose einen solchen Zustand.

Eine besondere Varietät der Streptokokken-Pericystitis soll folgende Symptome darbieten: Schmerzen bei Druck auf die Gegend des Thränensackes, bisweilen eine leichte Röthe und gar keine oder sehr geringe Schwellung. Die Functionsstörung besteht als Thränenfluss. Diese geringen Veränderungen contrastiren mit einer beträchtlichen Schwellung der Präauricular- und Submaxillardrüse und der Parotiden. Der Beginn und die Entwicklung der Erkrankung gehen schnell vor sich.

In einem solchen Falle bestanden lebhafte Schmerzen am Thränensack, leichte Schwellung dieser und noch der benachbarten Lidgegend, Augenthränen, sehr starke Drüsenschwellungen, während bacteriologisch Streptokokken nachweisbar waren. Bei einem anderen Kranken bestand im ersten Stadium das eben geschilderte Bild, in einem zweiten dagegen der typische Symptomencomplex der acuten Pericystitis[3].

Wir halten es für sehr überflüssig, derartige Variationen in dem Vergiftungsbilde zu Besonderheiten zu stempeln. Wollte man dies bei anderen Vergiftungen, z. B. der Arsen- oder Phosphor- oder Carbolvergiftung thun, so würden die ausserordentlichen Schwankungen in den Verlaufsarten zur Aufstellung von Dutzenden von besonderen Erkrankungsspecies Veranlassung geben.

Bei Abscess und Nekrose der oberen Thränendrüse fanden sich der Streptococcus pyogenes und Influenzabacillen, letztere in grossen Massen. Man nahm ein Zusammenwirken beider an[4].

Streptokokken mit Staphylokokken fanden sich auch in einem Falle von retrobulbärem Abscess, bedingt durch ein Empyem des Antrum Highmori und ausgehend von cariösen Zähnen.

Ein fünfjähriger Knabe klagte über Zahnschmerz, welcher nicht beachtet wurde. Am folgenden Tage bestand Fieber und Anschwellung der Wange, welche sich auf Nase, Augenlider und einen Theil der Stirn fortsetzte und

1) Mazet, Arch. de Médec. expérim. 1895. T. VII. p. 373.
2) Selenkowski, Wratsch. Bd. XXII. p. 1358.
3) Poulard, Arch. d'Ophthalm. T. XXIII. 1903. p. 625.
4) v. Krüdener, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg. 1903.

Exophthalmus. Fortwährend kamen Schüttelfröste und hohe Temperaturen. Das Auge konnte wegen der starken Schwellung nicht geöffnet werden.

Der linke Bulbus war vorstehend und nach vorn gerichtet, die Conjunctiva stark chemotisch geschwollen, schmutzig grau und quoll zwischen den Lidern hervor. Sehschärfe = Lichtschein. Der Augenhintergrund war nicht zu übersehen. Aus der linken Nase floss seit dem dritten Tage der Erkrankung dicker grünlicher Eiter.

Durch Incision in das obere Lid wurde eine Menge sehr dünnen stinkenden Eiters entleert. Ebensolcher entleerte sich aus der angebohrten Highmorshöhle, nachdem die Extraction von zwei cariösen Backenzähnen sich als nicht ausreichend erwiesen hatte. Die vordere Wand derselben zeigte sich cariös. Der Schnitt am oberen Lide wurde erweitert, worauf sich ein Theil der Lamina papyracea nekrotisch fand. In dem Eiter waren Staphylokokken und Streptokokken. Es erfolgte Heilung mit normaler Sehschärfe[1].

Unter Streptosyphilis sollen Mischinfectionen verstanden werden, bei denen sich der Erreger der Syphilis (?) mit Streptokokken vergesellschaftet.

Ein 55jähriger Patient litt an hartnäckiger Dacryocystitis, die durch Streptokokken verursacht wurde, inficirte sich dann syphilitisch und erkrankte nach kurzer Zeit an Iritis. Antisyphilitische Kur und Injectionen von Antistreptokokkenserum brachten Heilung in 14 Tagen.

Ein 46jähriger Mann litt an alter Rhinopharyngitis durch Streptokokken und zog sich eine heftige syphilitische Iritis zu. Dieselbe Behandlung wie im vorigen Falle ergab einen günstigen Ausgang.

Man nahm in diesen Fällen eine von Mund und Rachen ausgehende Streptokokkeninfection an, wozu sich eine syphilitische Iritis gesellt habe[2]. Zu einer solchen Annahme liegt um so weniger eine Veranlassung vor, als auch eine einfache Streptokokken-Conjunctivitis resp. Dacryocystitis sich mit Iritis vergesellschaften kann.

Für die therapeutischen Maassnahmen kommen antiseptische Waschungen, z. B. Thymollösungen (0,25—0,5 : 1100 Wasser) in Frage, die in allen Fällen wegen ihrer grösseren Wirksamkeit und Unschädlichkeit den Sublimatlösungen vorzuziehen sind. Aetzungen sollen vermieden werden. Natürlich wurden auch antidiphtheritische Heilserum-Einspritzungen gemacht. In einem solchen Falle handelte es sich um ein 18 Monate altes Kind mit den Erscheinungen der Nasen-Rachen- und linksseitigen Bindehautdiphtherie. Nur Streptokokken waren vorhanden. Nach dreimaliger Seruminjection erfolgte in drei Tagen die Heilung[3]. Bei einer anderen croupösen Conjunctivitis, die unter dem Bilde einer diphtheritischen Erkrankung verlief und nur Streptokokken erkennen liess, erwies sich ebenfalls das Serum heilsam[4]. Solche Erfahrungen sprechen nicht gerade für die Specificität des Serums.

1) Guttmann, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 299.
2) Boucheron, Archives d'Ophthalmol. T. XIX. p. 362 u. 440.
3) de Lantsheere, Annales d'Oculist. T. CXIII. p. 284. — Vergl. auch S. 17.
4) Vossius, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 256.

In anderen derartigen Versuchen war der Gebrauch dieses Mittels erfolglos, dagegen soll ein „Antistreptokokken-Serum“ in wenigen Tagen Heilung bewirkt haben. Ein solches Serum, subcutan injicirt, soll ohne jede anderweitige Therapie besonders die Eiterung des Thränensackes, die Rhinitis etc. verschwinden lassen (?)[1]. Dass dem auch nicht so sein kann, sah man bei einem einjährigen Knaben, der an Streptokokkenconjunctivitis mit croupösen Belägen litt. Am siebenten und achten Krankheitstage wurden subcutan 5 ccm des Marmorek'schen Serums injicirt. Hier war die Wirkung eher eine nachtheilige[2].

2. Leiden der Hornhaut und der inneren Augengewebe.

Ohne Dacryocystitis, aber mit Hornhautveränderungen sah man die Streptokokkenconjunctivitis verlaufen. Die Hornhaut wies am fünften Tage gelbliche oder opaline Flecken auf. Es machte den Eindruck, als bestände eine Keratitis punctata superficialis. Nach einigen Tagen verschwand diese und recidivirte nach 15 Tagen zugleich mit neuralgischen und glaucomatösen Erscheinungen[3].

Es kommen, wie die folgenden Berichte darthun, viel schwerere Hornhauterkrankungen, besonders geschwüriger Natur, meist auch in Verbindung mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer vor, bei denen die bacteriologische Untersuchung als Befund Streptokokken ergiebt. Constitutionell kranke Kinder, d. h. solche, bei denen allgemeine tiefgreifende Ernährungsstörungen bestehen, weisen nicht selten solche Veränderungen auf. Schon dieser Umstand spricht dafür, dass die Pilzinvasion in diesen Fällen einen Vorgang darstellt, der nur durch eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Gewebe möglich ist. Den ersten Anlass für die Siedelung und für den Beginn der Giftwirkung kann eine, auch nur leichte katarrhalische Erkrankung, selbst nur der benachbarten Gewebe abgeben.

Die Veränderungen an der Hornhaut sind an keine typische Erscheinungsform geknüpft. Ein Ulcus serpens kann ebenso Streptokokken enthalten, wie ein torpides eitriges Infiltrat, oder ein Xerophthalmus mit rapider Keratomalacie[4]. Neben dem Geschwür, welches im Allgemeinen weniger Neigung zu flächenhafter Ausbreitung als zum Fortschreiten in die Tiefe zeigt, kann noch rauchige Trübung der Hornhaut bestehen. Der Verlauf ist meistens ein sehr ungünstiger. Perforation, vollständige geschwürige Zerstörung oder Panophthalmitis wurden beobachtet. Hypostatische Pneumonien, eitrige Bronchitis, Meningitis machten vielfach dem Leben der Kinder, Marasmus, Lebercirrhose oder anderweitige fieberhafte oder nicht fieberhafte chronische Krankheiten dem Leben Erwachsener ein Ende.

Ein fünf Monate altes atrophisches Kind hatte ein grosses torpides eitriges Infiltrat im linken unteren inneren Hornhautdrittel im Bereich

---

1) Boucheron, Soc. française d'Ophthalm. Séance du 2. Nov. 1896.

2) Jundell, Hygiea. 1903.

3) Valude, Annales d'Oculist. Tom. CXVII. 1897. p. 431 und La Semaine médic. 1897.

4) Widmark, Nord. ophth. Tidskr. I. 1888. p. 132. — Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIV. Abth. 1.

der Lidspalte. Die Hornhaut war besonders unten und seitlich rauchig getrübt, und es bestand ein grosses Hypopyon. Das Geschwür hatte nicht, wie das typische Ulcus serpens, Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, sondern war tief kraterförmig. Es bestand starker Schwellungskatarrh. Der Tod erfolgte durch Atrophie.

Section: Hypostatische Pneumonie, Atelectase, Craniotabes. Im Ulcus waren dichte Massen von Streptococcus pyogenes. Die Conjunctiva zeigte hochgradige Papillenschwellung und massenhafte Rundzellen. Letztere waren auch zwischen den Hornhautlamellen, am stärksten unmittelbar vor der Descemetis. Der Fontana'sche Raum fand sich unten dicht mit Rundzellen infiltrirt, die Iris desgleichen nur nach unten. Hypopyon[1]).

Ein fünf Jahre altes Kind litt links an einem grossen eitrigen Hornhautgeschwür, welches als Randinfiltrat mit Perforation begann und die Hornhaut bis auf den oberen Rand vollständig einschmolz. Aus den Culturen wuchsen einzelne weisse Staphylokokken, vorwiegend aber Streptokokken.

Ihre Verimpfung beim Kaninchen machte heftige Hypopyonkeratitis. Im vorderen Augenabschnitte entstand ausgedehnte eitrige Schmelzung. Im Hornhautdefecte sah man dicke Irisgranulationen. Im Glaskörpereiter waren massenhaft Streptokokken[2]).

Ein $2^1/_2$ Monate altes atrophisches Kind hatte mässig geschwollene Lider, geringe Conjunctivitis und pericorneale Injection. Die Hornhaut war trocken, in der ganzen unteren Hälfte ulcerirt und zeigte einen tiefen unregelmässigen Defect; dessen Grund war grauweisslich getrübt, die Ränder nekrotisch, Perforation nahe. Im weiteren Verlaufe entstanden Hypopyon, Zunahme der Randinfiltration und eine Pneumonie. Das Kind starb.

An der Hornhaut, in der Umgebung des Ulcus fand sich zellige Infiltration; das Epithel fehlte. Im Centrum des Geschwürs bestand Perforation. Die vordere Kammer war in der Mitte fast ganz aufgehoben und durch eitriges Exsudat ausgefüllt. Der Kammerwinkel erwies sich in den periphersten Theilen mit Rundzellen vollgepfropft.

Agarkulturen aus einem nekrotischen Hornhautfetzen ergaben Streptokokken. Auf Kaninchen übergeimpft erzeugten sie Hypopyonkeratitis mässiger Intensität. In den Schnittpräparaten des Ulcus waren massenhafte Streptokokken in den oberflächlichen Schichten, z. Th. auch etwas in die Tiefe dringend[3]).

Ein 14 Monate altes Kind hatte eine Ulceration der rechten Hornhaut, welche zum Durchbruch führte und schliesslich zu fast gänzlicher Zerstörung. Der Tod erfolgte an Meningitis und eitriger Bronchitis. In der Cerebrospinalflüssigkeit fand man reichlich Streptokokken, ebenso in den Opticusscheiden, massenhaft in der Arteria centralis, weniger in der Vene, ferner im Bulbus in den Gefässen der Choriocapillaris, im Pigmentepithel, den Netzhautgefässen, dem Corpus ciliare und der Iris. Das nekrotische Hornhautgewebe war bedeckt mit vereinzelten Bacillen, Diplokokken und Hefepilzen, aber keinen Streptokokken. In einzelnen Conjunctival- und Episcleralgefässen waren Kokkenketten.

---

1) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1.
2) Uhthoff-Axenfeld, l. c.
3) Uhthoff-Axenfeld, l. c.

Auch am linken Auge, welches makroskopisch nicht verändert erschien, waren reichlich Kokken in den Gefässen nachweisbar.
Einbringen in ein Kaninchenauge blieb erfolglos bei unverletzter und verletzter Conjunctiva, sowie bei Verletzung des Hornhautepithels. Bei Injection in den Glaskörper entstand Panophthalmitis mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen.

In diesem Falle sollte vielleicht die Perforation die Eingangsstelle für die Streptokokken und die Allgemeininfection des Körpers gewesen sein. Die Möglichkeit, dass das Augenleiden nur Theilerscheinung einer allgemeinen Streptokokkeninfection war, liess sich indessen nicht sicher ausschliessen[1]).

An einem 49 jährigen Manne, welcher an Lebercirrhose und Marasmus zu Grunde ging, fanden sich ausser verschiedenen Sehstörungen an beiden Augen tiefe Hornhautgeschwüre nach unten innen mit Hypopyon. Die Geschwüre drangen bis in die Substantia propria. Von der Oberfläche bis zur Descemetis waren alle Theile stark mit Eiterzellen infiltrirt. Am Endothel waren Defecte, besonders entsprechend dem Geschwürsgrunde. In den Geschwürsrändern fanden sich Reinculturen von Streptokokken, einzelne Colonien auch in nicht infiltrirtem Gewebe. Die tiefen, stark infiltrirten Lamellen waren frei. Eine postmortale Vermehrung schien stattgefunden zu haben.
Die Vorderkammer war voll Exsudat. Keine Mikroben. Auf der Irisoberfläche und in der Kammerbucht waren reichlich Zellen und Fibrinnetze. In der Iris fanden sich viele Rundzellen, ebenso im Schlemmschen Kanal und im Ciliarkörper. An der Uvea bestand chronische Entzündung, ausgehend von den vorderen Abschnitten. Dem entsprach eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Letztere bestand aber schon vor dem Ulcus[2]).

Die Verletzung der Bindehaut und eine Streptokokken-Infection schuf bei einem 54 jährigen Manne Lidgangrän und Nekrose von Cornea, Sclera und Bulbus[3]).
Die Hornhautleiden können von Iritis begleitet sein. Es kommt aber auch eine seröse Iritis ohne besondere Betheiligung der Hornhaut vor[4]).
Eine tiefere Streptokokken-Infection des Auges von Operationsnarben, alten Leukomen und Perforationsnarben aus mit Ausgang in Panophthalmitis kann zu Stande kommen. Dafür sprechen auch Thierversuche, in denen man Narben durch Aetzung der Cornea vermittelst des Thermokauters erzeugte, und in die man durch Stich oder Schnitt Streptokokken einbrachte. Es zeigte sich, dass die Infection der oberflächlichen Leukomschichten mit der Cultur von Streptococcus pyogenes Infiltrate und Abscesse in der Tiefe der Narbe erzeugte, welche nach zwei Tagen in Geschwüre mit Hypopyon übergingen. Zehn Stunden nach der Infection des Leukoms fanden sich die Streptokokken in der vorderen Kammer — schneller als nach der Einimpfung in eine gesunde

1) Bahr u. Garnier, Archiv f. Augenheilk. Bd. XX. S. 321.
2) Hori, Arch f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 393.
3) Vossius, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1902.
4) Parinaud, Annales d'Oculistique. T. CVII. 1892. p. 88.

Hornhaut. Von der vorderen Kammer können die pyogenen Pilze in das hintere Gebiet der Augen dringen, vorausgesetzt dass die Membrana Descemetii verletzt ist[1]). Gelegentlich kommt ein Weiterdringen auch wohl bei Integrität dieser Membran vor.

Bei einem 49jährigen Manne war wegen Glaucoma simplex iridectomirt worden. Vier Wochen lang bestand Wohlbefinden, dann plötzlich kamen Schmerzen, die aber wieder nachliessen; das Sehvermögen war jedoch sofort ganz erloschen. Innerhalb vier Wochen entwickelte sich eine eitrige Iridocyclitis. Die Iridectomienarbe war wulstig emporgehoben und zeigte eine kleine Eiteransammlung. Pupille und Colobom waren von Eiter erfüllt. Enucleation.

Das eitrige Exsudat der Narbe setzte sich unmittelbar zwischen Irisstumpf und Linse in den Glaskörper fort. Die Linse war auch theilweise eitrig infiltrirt, ebenso der Glaskörper und nur das Centrum und der hintere Abschnitt weniger. Der Ciliarkörper war mit dem vorderen Theile der Chorioidea durch Exsudat abgehoben, die Netzhaut vom Aequator an abgelöst.

Mikroskopisch zeigte sich das Narbengewebe eitrig infiltrirt, ebenso die Bindehaut. Die Linsenkapsel war geöffnet, und mit Eiter untermischte Linsenmassen waren ausgetreten bis in die Narbe. Aderhaut und Netzhaut erwiesen sich eitrig infiltrirt. Der Glaskörper erstreckte sich zwischen Ciliarkörper und Linsenrand bis an die Narbe, und deren eitrige Infiltration ging unmittelbar auf ihn über. Im vorderen Abschnitte bestand ebenfalls eitrige Infiltration. Dicht vor der Papille lag mehr Fibrin und kleine Blutungen. Von der Papille aus entwickelte sich ein neugebildetes, zellenreiches Bindegewebe in den Glaskörper. Der Opticus war atrophisch, zellig infiltrirt. Kokken fanden sich in der Narbe, in dem Exsudate neben der Linse, sehr reichlich im Glaskörper. Sie waren von sehr verschiedener Grösse und zeigten Neigung zur Kettenbildung. Eine Verletzung der Narbe war nicht mehr nachzuweisen. Die Ruptur der Linsenkapsel wurde auf die Eiterung zurückgeführt.

In einem ähnlichen Falle konnte durch Cauterisation der Narbe und mehrfache Eröffnung der Kammer schliesslich Heilung erzielt werden, obschon noch ein Recidiv eintrat[2]).

In einem schon atrophisch gewordenen Auge entwickelte sich eine Panophthalmie. Die 26jährige Kranke trug ein künstliches Auge, welches vielleicht eine ectogene Infection verursacht hatte, doch waren auch Erscheinungen von allgemeiner Sepsis (Schwellung der rechten Schulter und des linken Schenkels) vorhanden, nach einer Entbindung mit Symphyseotomie und vorhergegangener Influenza. Am Collum uteri wurde eine Pseudomembran mit Streptokokken gefunden. Vor der Panophthalmie zeigten sich auf der Bindehaut Pseudomembranen, welche Streptokokken enthielten, ebenso wie der Eiter des eviscerirten Auges[3]).

Die Therapie wird in erster Linie eine Reinigung und Tonisirung der kranken Gewebe mit antiseptischen Stoffen, unter denen die Stearoptene, wie Thymol und Campher besonders in Frage kommen, anstreben. Versagen diese, auch wenn sie sehr häufig zur Verwendung

1) Sokoloff, Inaug.-Dissert. Petersburg 1902.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXV. Abth. 4.
3) Valude, Annales d'Oculistique. T. CXIX. p. 328.

gekommen sind, so ist an das Cauterium actuale zu denken. Entwickelt sich trotzdem eine Vereiterung des Bulbus, so wird seine Entfernung angezeigt sein.

Einführung von 50 procentigen Jodoformstäbchen mit Gelatine in die vordere Kammer von Kaninchen hatte nach Streptokokkeninfection derselben in zwei von drei Fällen Erfolg[1]).

Bei der Infection nicht penetrirender Hornhautwunden mit Streptokokken lieferten angeblich 0,6 ccm Antistreptokokkenserum, zwölf Stunden vorher subcutan oder subconjunctival eingespritzt, vollständigen Schutz vor der Erkrankung (!). Bei Einspritzung von 0,3 ccm ging das Auge an Panophthalmitis zu Grunde. Nach 0,8 ccm, gleich nach der Infection, entstanden leichte Infectionserscheinungen. Am zweiten Tage wurden 0,5 ccm, am dritten 0,4 ccm eingespritzt. Danach erfolgte Heilung. Wiederholte Einspritzungen, acht Stunden nach der Infection, schwächten die Infectionserscheinungen, und es trat Genesung ein. Zwölf Stunden nach der Infection hatte die Einspritzung keinen Erfolg.

Bei Infection der Vorderkammer verursachte die Injection, zwölf Stunden vorher gemacht, Schwächung der Erscheinungen. Sogleich nach der Infection angewendet, nützten sie nichts mehr. Nach Extraction mit nachträglicher Infection der Wunde durch Einträufelung eines Tropfens Cultur konnten wiederholte nachträgliche Injectionen Heilung erzielen. Nach Extraction mit inficirtem Messer war weder präventiv noch nachträglich die Panophthalmitis zu verhindern[2]).

Wollte man annehmen, dass es sich hier — die Richtigkeit der Angaben vorausgesetzt — um irgendwelche specifische Wirkungen handelt, so würde man sich sehr irren[3]).

C. Thierversuche mit Streptokokken und deren Stoffwechselproducten.

Die Einimpfung von Streptokokken in die Hornhaut von Kaninchen macht ähnliche Veränderungen wie die von Staphylokokken. Der Verlauf ist aber weniger stürmisch. Es entsteht eine Keratitis. Nach 24 Stunden macht sie sich in der Umgebung der Impfstelle in Gestalt grauweisser, punktförmiger Infiltrate bemerkbar. Durch Confluiren dieser Herde entsteht ein kleiner Abscess, während die Infiltrate nach der Peripherie vorrücken. Es kommen dazu eine Iritis, ein Exsudat im Pupillargebiet und Hypopyon. In 10—14 Tagen ist die Rückbildung vollendet, bis auf eine Trübung um die Impfstelle[4]).

Nach der Einbringung von Streptokokken in die Vorderkammer waren die Veränderungen den durch Staphylokokken erzeugten ähnlich, die Cornea stellenweis fast zerstört und infiltrirt, reichliche Gefässneubildung von der Conjunctiva bis zu den zerstörten Hornhauttheilen, Schwellung der Descemet'schen Membran, starkes Hypopyon, im

1) Elles, Journ. of the Americ. medic. Association. 1903, Aug. 8.

2) Rymowitsch, Westn. Ophthalm. 1903. No. 4—5. Ref. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLIX. S. 186.

3) Vergl. hierzu die Kapitel Diphtheritis, Abrus precatorius u. A.

4) Widmark, l. c. — Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 681. Die Versuche wurden mit einem Kettencoccus eines Gelenkeiters angestellt, der vollkommen mit Streptococcus pyogenes übereinstimmte.

Glaskörper ein fibrinös eitriges Exsudat mit reichlicher Streptokokkenwucherung und völlige Zerstörung von Retina und Chorioidea. Die Phagocytose scheint sich bei diesem Pilze noch weniger bemerkbar zu machen als bei der Infection mit Staphylokokken. Die Thiere starben in ungefähr sechs Tagen[1]).

Weniger schwere Veränderungen traten in anderen Versuchen zu Tage. Es erzeugten nämlich Streptokokken-Reinculturen, die in die vordere Kammer gebracht worden waren, nur Kammer- und Pupillarexsudat, sowie Phlyctänen an der Conjunctiva, die aber sehr schnell wieder schwanden. Nach drei Wochen waren die Augen wieder normal.

Streptokokkenhaltiger Eiter dagegen, den man in die vordere Kammer verimpfte, machte schon innerhalb 24 Stunden schwere Iritis septica. Die Bindehaut sonderte reichlich Eiter ab und war hochroth geschwollen: die Vorderkammer erschien mit weissen Membranen angefüllt, die Pupille eng und versperrt. Nach zwei Tagen war die Lidspalte verklebt; beim Auseinanderziehen der Lider floss schneeweisser, dicklicher Eiter ab. Das Hornhautepithel erschien leicht maccrirt, die Vorderkammer mit geronnenen Eitermassen erfüllt[2]).

Der Intensitätsunterschied in der Wirkung der Streptokokken und des kokkenhaltigen Eiters spricht lebhaft für das Vorhandensein enzymatischer Proteine in diesem.

Bezüglich der Phagocytose kann darauf hingewiesen werden, dass nach dem Einbringen von virulenten Streptokokken-Culturen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, nach einer Stunde polynucleäre Phagocyten nur einen Theil der Mikroorganismen aufnehmen, wie es scheint nicht die virulentesten. Wird nur wenig von der Cultur eingeführt, dann werden alle Streptokokken aufgenommen[3]).

Nach Injection von Streptokokken in den Kaninchenglaskörper bildete sich eine nicht stürmisch verlaufende Iridocyclitis. Es entstand eine Ringsynechie. Die mittlere Partie der Iris buchtete sich fast bis zur Berührung mit der Hornhaut vor und etwas Pupillarexsudat war erkennbar. Dazu kam eine Hornhauttrübung, die sich theilweise wieder aufhellte. Am zweiten Auge waren keine Veränderungen. Auch eine Vereiterung des Glaskörpers kann bei dieser Anwendungsart eintreten[4]).

Impfversuche mit Streptokokken verschiedenartiger Herkunft liegen reichlich vor, z. B. aus Pemphigusblasen der Bindehaut, die in der Cornea von Kaninchen heftige Entzündung und eine Blase verursachten, die sich als eine staphylomartige Hervorwölbung der Sclera darstellte, ferner von Hornhautgeschwüren mit dem Erfolge einer Hypopyon-Keratitis u. s. w.[5]).

Einspritzungen von Eiter aus einer Panophthalmitis oder gefaultem Blut oder Geschwürsfragmenten in die vordere Kammer von Kaninchen lehrten, dass mit Ausnahme des Panophthalmie-Eiters alle

1) Picot, Archives d'Ophthalmol. T. XVIII. p. 345.

2) Perles, Arch. f. path. Anatomie. Bd. CXL. 1895. S. 230.

3) Bordet, Annales de l'Institut Pasteur. 1896. p. 104.

4) Ulrich, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1891. — Perles, l. c.

5) Deutschmann, l. c. — Uhthoff-Axenfeld, l. c. vide die vorstehenden Krankengeschichten.

anderen Stoffe Panophthalmitis erzeugten. Hierbei liessen sich Streptokokken nachweisen[1].

Ein besonderes Interesse hat die Frage, ob durch Beibringung von Streptokokken oder anderen Pilzen, die in metastatischen Herden gefunden werden, bei Thieren metastatische Augenerkrankungen erzeugt werden können. A priori sollte man einen häufigen Erfolg in dieser Richtung für unwahrscheinlich halten. Der folgende Bericht, dessen anderweitige Bestätigung dringend erwünscht wäre, scheint das Gegentheil zu lehren.

Es wurden 47 Kaninchen und Katzen eintägige Culturen von Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes oder Streptococcus pyogenes in die Ohrvene oder die Vena saphena eingeführt. In circa 40 pCt. entstanden Metastasen an den Augen. In den vorderen wie hinteren Abschnitt werden die Bacterien mit dem Blute direct eingeführt. Im letzteren war meist Netz- und Aderhaut befallen, im ersteren häuften sich die Mikroben im Ciliarkörper, von wo sie ins Kammerwasser übergingen. Bei stark virulenten oder grossen Mengen schwach virulenter Culturen waren fast immer beide Augen befallen. Kleine Mengen schwach virulenter Culturen machten nur Entzündung an vorher gereizten Augen. Bei Reizung des vorderen lagern sich die Mikroben auch im hinteren Abschnitte ab. Die Erscheinungen können sehr unbedeutend sein aber auch bis zur Panophthalmitis gehen[2].

Ueber die Streptokokkengifte ist nur wenig Exactes bekannt. Filtrate der Culturen, durch die Kalt- und Warmblüter getödtet wurden, lieferten mit Alkohol einen in Wasser löslichen, giftigen Niederschlag, der durch Erhitzen auf 104 Grad ungiftig gemacht wurde. Das Filtrat erwies sich als nicht giftig. Angeblich sollen die — keinenfalls auch nur halbwegs rein isolirten — Gifte der Streptokokken die peripherischen Gefässe erweitern und im weiteren Verlaufe ihrer Wirkung den Blutdruck sinken lassen, auf die Hornhaut nur wenig einwirken[3], aber, in die vordere Kammer von Kaninchen gebracht, eine Iritis und vom Conjunctivalsacke aus eine schwere Conjunctivitis mit Keratitis und Iritis erzeugen[4].

D. Augenstörungen als infectiöse Abhängigkeitsleiden von Streptokokken.

I. Erysipelas.

Eine recht beträchtliche Zahl von Augenleiden sind bisher als Begleiter oder als Folgezustände von Erysipelas berichtet worden. In das Dunkel der Entstehungsart derselben ist bisher nur wenig Licht gebracht, so dass man sich vorläufig damit begnügen muss, die Thatsachen zu registriren und kritisch abzuwägen, ob ein innerer Zusammenhang zwischen dem ursprünglichen Allgemeinleiden und der secundären Augenbetheiligung besteht.

1) Boë, Internation. med. Congress. Berlin 1890. Sitzung vom 7. August.

2) Woitzechowsky, Wjestn. Ophthalm. 1902. No. 4/5. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. 1902. S. 61.

3) Coppez, Ophthalmol. Congress, Utrecht 1899.

4) Bardelli, Annales d'Oculist. T. CXIV. 1895. p. 294.

In den meisten Fällen lässt sich das Vorrücken der Infection, d. h. der örtlichen Vergiftung, von einem Gesichtserysipel aus in die tieferen Augentheile verfolgen. Es tragen die ersten Wirkungen gewöhnlich den Charakter der entzündlichen. Wo Nervenlähmungen, Neuritis, Sehnervenatrophie etc. eintraten, da wurden sie sehr oft durch phlegmonöse Veränderungen resp. Druckwirkungen in der Umgebung erklärt. Die Möglichkeit einer anderen Entstehungsart, ja sogar auf der Basis einer reinen Giftwirkung muss jedoch für manche Fälle mindestens als ebenso bedeutungsvoll angesehen werden.

Die durch das Erysipel veranlassten Augenleiden fassen wir als Gewebsvergiftungen durch ein Gift auf, an dessen Erzeugung die Kokken einen Antheil haben können, das aber wohl direct wesentlich durch die zum Zerfallen in einer bestimmten Richtung veranlassten Gewebe geliefert und durch Diffusion, beziehungsweise Lymphströmung verbreitet wird. Dieses Gift kann nach allen Aeusserungsformen, die klinisch von ihm gesehen werden, nur ein Eiweissgift von jener Gruppe von Proteïnen sein, die im Pflanzen- und Thierreich weit verbreitet, die Fähigkeit haben, lebendes Eiweiss in den entzündlichen Zustand bis zum Zerfall zu versetzen. Das Vorrücken der Entzündung erregenden Wirkung des Erysipelasgiftes wird wesentlich durch das Weiterwandern der sich vermehrenden Kokken veranlasst; zu einem Theil kommt aber auch das Eindringen des erzeugten Giftes in die Lymphbahnen für das Erscheinen der Entzündung an entfernten, beziehungsweise tiefer gelegenen Geweben, oder Diffusionsvorgänge in Frage. Bei an Erysipelas Erkrankten findet sich im Harn eine in Wasser lösliche, schwach alkalische Substanz ($C_{11}H_{26}NO_3$), die stark giftig ist, und auch fiebererregend wirkt.

Die Schwere der Erkrankung ist nicht immer proportional der Giftmenge, sondern oft der angeborenen oder nur zeitlich bestehenden besonderen Empfindlichkeit der Gewebe. Es reiht sich demnach dieses Verhalten durchaus dem von anderen Giftstoffen bekannten an[1]).

1. Conjunctiva und Cornea.

Die erysipelatöse Entzündung des Gesichts kann sich auf die Conjunctiva ausdehnen, und diese, zumal bei Betheiligung des Orbitalgewebes sehr verschieden stark verändern, von leichter Schwellung bis zu schwerer Chemosis, die bei einem Kranken auf einem Auge so stark war, dass sich die hervorgetriebene Conjunctiva mit einem trocknen Schorfe bedeckte. In anderen Fällen lagerte sich die Conjunctiva als dicker Wulst nach aussen bis über das untere Lid. Auch Eiterung kann an der entzündeten Fläche Platz greifen, besonders wenn das deckende Lid von der Entzündung, oder gar von Gangrän ergriffen wurde.

Auch Bindehautblutungen, die aber schnell resorbirt werden, wurden mehrfach beobachtet.

Ausnahmsweise scheint es zu einer Anästhesie der Conjunctiva zu kommen. Angeblich soll durch das Erysipel eine Trigeminuslähmung bewirkt werden können.

Häufiger und umfangreicher erscheinen Hornhautleiden im Anschluss

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899.

an ein Gesichtserysipel, entweder vereint mit Veränderungen an der Conjunctiva oder den Lidern, oder mit einer Orbitalphlegmone. Der Grund ihres Entstehens ist nicht immer klar. Für einige Fälle hat man die durch den hochgradigen Exophthalmus entstehende Entblössung als Ursache angesprochen. Es giebt aber auch Fälle, in denen dieser Umstand nicht mitgewirkt haben kann, und andrerseits liegen Beobachtungen vor, die lehren, dass die Hornhaut ganz frei von Veränderungen bleiben kann, während die übrigen Augentheile schwer leiden.

Die leichteste Veränderung besteht in einer milchigen oder rauchigen Trübung, die mit Anästhesie vergesellschaftet sein, und sehr verschiedene Grade und Ausdehnung haben kann. Dasselbe gilt von den Excoriationen des Epithels, das bei einem Kranken, der gleichzeitig an Lidgangrän litt, zum Theil abgestossen wurde.

Die geschwürigen Veränderungen können wenig belangreich sein; oberflächliche Ulcerationen hatten in manchen Fällen sicherlich als Ursache nur die dauernde Cornealentblössung. Es wurde aber mehrfach eine schnelle Verbreitung des geschwürigen Processes gesehen, der schliesslich zur Perforation, beziehungsweise zu Phthisis bulbi führte. Andrerseits können sich sowohl die Epithelverluste, als auch schwere geschwürige Processe wieder zurückbilden. In schweren Fällen bleibt eine Opacität der Cornea.

Hypopyon, Keratitis[1] und Blasenbildung auf der Hornhaut wurden gleichfalls beobachtet.

Nach langer erysipelatöser Schwellung der Lider fand man, als dieselben wieder geöffnet werden konnten, ausser einer bandförmigen, oberflächlichen Cornealtrübung, ein brückenförmiges Symblepharon eines unteren Lides. Die nicht angelötheten Theile der Lidbindehaut waren stellenweis noch wund, stellenweis noch im Stadium der Wucherung.

Schon aus dem Jahre 1698 wird von einem Falle von Gesichtserysipelas berichtet, in dem eine „Excrescentia carnosa" auf dem einen und ein „Pterygium" auf dem anderen Auge entstanden sei. Die Lider waren so geschwollen, dass sie nicht geöffnet werden konnten. Als dies schliesslich möglich war, konnte von den Pupillen nichts gesehen werden, weil sie „quasi rubra carnosa pellicula intecti fuissent". Es scheint sich um eine ausserordentlich starke Chemosis, vielleicht in Gemeinschaft mit Pseudomembranen oder Hornhautveränderungen gehandelt zu haben. Diese Veränderungen, einschliesslich einer Lageveränderung des Bulbus, wurden auf eine Blutstauung und dadurch zu Stande gekommene Ausschwitzung zurückgeführt. Die Augen gingen durch Perforation zu Grunde.

Bei einem 53jährigen Manne entstand an der linken Augenbraue ein kleiner Furunkel, den man auszudrücken versuchte. Er wurde schmerzhaft und bald erschien ein Erysipel. Beide Lider waren ödematös. Chinin und Aconit wurden innerlich, Cataplasmen äusserlich verordnet, dann aber der Furunkel aufgeschnitten. Am sechsten Tage nach dem Entstehen des letzteren begannen sich die Veränderungen zurückzubilden. Am siebenten Tage schwollen links die Lider stark an, die Conjunctiva wurde chemotisch. Kopfschmerzen fehlten. Stark markirte Venenzüge auf der Stirn. Zehn Blutegel

---

1) Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. 1898. S. 449. Courtsserant, Gaz. des Hôpitaux. 1876. p. 988.

hinter das linke Ohr. Die Lidschwellung nahm links noch zu; mit Mühe war die Cornea sichtbar zu machen, die klar war. Man verordnete Chinin, Mercurialeinreibung und warme Umschläge.

Am neunten Tage verlor die Cornea ihren Glanz, die Pupille wurde wolkig, die Vorderkammer verkleinert, der intraoculäre Druck hoch. Das Allgemeinbefinden war schlecht. Am zehnten Tage erschienen Delirien, Verfall und Ergriffensein des rechten Auges und bald darauf Coma und Tod[1]).

Eine 40jährige Frau litt an chronischer Ulceration des rechten Beines. Während dieses heilte, entstand Erysipelas des Gesichts und Kopfes mit Schmerzen. Nach vorübergehenden Besserungen blieb schliesslich eine starke Induration der Gesichtsgewebe. Es entstand bald ein Geschwür an dem inneren Winkel des rechten Auges, das sich in der Fläche und der Tiefe ausdehnte. Dazu kam Strabismus internus, ferner eine sich schnell ausdehnende Excoriation auf dem unteren Drittel der Cornea, Hypopyon und Iritis. Die Wange und die Conjunctiva waren anästhetisch. In den nächsten zwei Monaten drohte Prolaps und Phthisis bulbi; die Kranke wurde aber soweit hergestellt, dass nur die unteren zwei Drittel der Hornhaut opak blieben. Das Geschwür am Bein stellte sich wieder ein. Die Conjunctiva blieb anästhetisch[2]).

Es wurde hier, wie wir glauben mit Unrecht, eine durch das Erysipel bedingte Trigeminuslähmung und eine hiervon abhängige neuroparalytische Keratitis angenommen.

Bei einem an Erysipel Erkrankten trat in den letzten Tagen vor dem Tode ein von der unteren Hornhauthälfte ausgehendes und sich schnell verbreitendes Ulcus auf. In einem Theile des Geschwürs zeigten sich massenhaft runde Zellen, dann kam eine fast zellenlose, mit divergirenden radiären Streifen versehene Zone, nach aussen von dieser ein dichtes Netzwerk (Saftkanälchen) mit grösseren runden Körnchen (Bacterien) ausgefüllt. Daran stiess die mit Zellen durchsetzte Einwanderungszone. Es war dasselbe Bild wie nach Impfung mit diphtheritischen Massen[3]).

Bei einer 32jährigen Frau entstand ein Erysipel der linken Gesichtshälfte, angeblich in Folge von einer Zahnextraction bei vorhandener Zahngeschwulst. Starke Schwellung des linken oberen Augenlides, die Haut dunkelviolett, glatt, glänzend. Die Uebergangsfalte der Conjunctiva bildete einen gänsekieldicken, aus der Lidspalte hervorragenden Wulst, der das untere ebenfalls geschwollene Lid beinahe zudeckte. Lidschluss nicht möglich. Die Conjunctiva bulbi war zu einem dunkelen Walle um die Cornea erhoben. Der Bulbus war beträchtlich vorgedrängt, nach aussen verschoben, unbeweglich. Eine Incision am oberen Lide entleerte eine grosse Menge Eiter. Es folgten Hornhauttrübung, Iritis mit Pupillarexsudat und Amaurose. Das Leiden ging in Phthisis bulbi aus[4]).

---

1) Warlomont, Annales d'Oculistique. T. LXVI. Nov.-Déc. 1871.

2) Neve, Brit. med. Journ. 1886. Vol. I. p. 201.

3) Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 442.

4) Tetzer in Arlt's Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität, 1863 bis 1865. Wien 1867. S. 116.

Eine 39jährige Frau hatte vor vier Jahren an einem rechtsseitigen Gesichtserysipel gelitten, wodurch ein vollständiges Ankyloblepharon entstanden war. Nach zwei Jahren vergrösserte sich der Bulbus. Nach vergeblichen Versuchen, den Tumor zu verkleinern, wurde die Enucleation vorgenommen. Es zeigte sich, dass die Hornhaut durch eine frühere Ulceration staphylomatös geworden und mit der Lidbindehaut verwachsen war. Alle Gewebe des Lides waren geschrumpft[1]).

Am vierten Tage nach einer Blepharoplastik am linken Auge mit Lappenbildung aus der Wange entstand ein Erysipel in der Umgebung des Auges. Nach drei Tagen war es hier fast verschwunden, aber auf die andere Seite und den Hals übergegangen. Nach zwei Tagen war der Lappen gut angeheilt, unter ihm bestand eine ziemlich bedeutende Absonderung; das Erysipel war nicht mehr vorhanden. Nun zeigte sich links ein centrales Hornhautgeschwür mit unbedeutenden Reizerscheinungen. Verordnet wurden Atropin und Druckverband.

Nach einigen Tagen erfolgte Perforation. Das Geschwür hatte sich erheblich in der Fläche ausgedehnt. Die ganze Hornhaut trübte sich, bis in einigen Tagen ausgesprochene Malacie eintrat. Schliesslich entstand Atrophia bulbi und bedeutende Schrumpfung des gebildeten Lides[2]).

2. Lider und Orbita.

Die erysipelatöse Erkrankung der Lider erscheint bisweilen erst spät nach dem Beginn des Erysipels. Sie ist fast immer vergesellschaftet mit phlegmonösem oder nicht phlegmonösem Exophthalmus, meistens auch mit Exophthalmus und Amblyopie oder Amaurose und kann verschiedene Leidensformen aufweisen. Die Schwellung sah man in einigen Fällen mit sichtbarer Thrombosirung der Supraorbital- und Frontalgefässe einhergehen. Sie kann bis zu Kindsfaustgrösse anwachsen und einen vollen Verschluss des Auges herbeiführen, der bei mehreren Kranken bis zu vier Wochen anhielt. Bei anderen erschienen Blasen oder Pusteln, oder eine eitrige Infiltration der Lider, oder Abscesse, oder eine Lidgangrän[3]), eventuell mit totaler Zerstörung des Lides oder späterem Ectropium. Nach häufigen Recidiven sah man chronische Verdickung der Lider. Secundär können die Thränenorgane befallen werden[4]).

Der Exophthalmus ist fast immer die Folge einer Orbitalphlegmone. Beide Augen können zu verschiedenen Zeiten davon befallen werden.

In dieser Abhandlung über Erysipelas berichten wir über 77 Fälle von Augenerkrankungen:

Davon betrafen:

16 Fälle: Erkrankungen von Lidern, beziehungsweise Orbitae ohne Betheiligung des Sehnerven,
37 „ Lid- und Orbitalerkrankung mit Betheiligung des Sehnerven,
13 „ Sehnervenleiden ohne Orbitalerkrankung,
7 „ Erkrankungen des Uvealtractus.

---

1) Scimeni, Bollet. d' Oculist. T. IX. p. 17.
2) Wagner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. S. 337.
3) Ein Erysipel mit Gangrän aller vier Lider beschrieb Castresana, Spanisch-amerik. Ophthalmol. Gesellsch. April 1904.
4) Carré, Gazette d'Ophthalm. 1882. No. 5.

Die 53 Erkrankungen der Lider und der Orbitae waren nachweislich einseitig 35mal, doppelseitig 18mal. Exophthalmus bestand 50mal.

Das linke Auge war nicht häufiger, sondern seltener als das rechte ergriffen.

So wie die Lidschwellung kann auch der Exophthalmus verschiedene Grade aufweisen und die Bewegungen des Auges unmöglich oder nur beschränkt sein lassen.

Einschnitte in die Orbita haben in einigen Fällen Eiter, in anderen nur Blut ergeben, so dass der Exophthalmus in den letzteren Fällen durch eine seröse Durchtränkung des subcutanen Gewebes erklärt werden muss, wenn man nicht einer Thrombophlebitis bei der Entwickelung der Orbitalphlegmone eine wesentliche Rolle zuschreibt und dadurch zu der Annahme geführt wird, dass der Eiter in mehreren, mitunter sehr zahlreichen kleinen Herden auftritt, so dass eine Incision erfolglos ausfällt[1]).

Bei einer Zusammenstellung von 35 Fällen orbitaler Cellulitis ergab sich eine Mortalität von 29 pCt.

Von den überlebenden Fällen erblindeten
beiderseits . . . . 16 pCt.
einseitig . . . . 60 „
Unvollständige Wiederherstellung des Sehvermögens in 12 „
Vollständige Wiederherstellung in . . . . 12 „ [2])

Es bedarf kaum des Hinweises, dass Schmerzen und Fieber meistens Begleiter des Zustandes sind, der Tage oder Wochen anhalten kann.

a) Lid- und Orbitalveränderungen ohne Sehnervenleiden mit Ausgang in

α. Heilung.

Bei einer Frau entstand ein „ödematöses“ Gesichtserysipelas mit so starker Schwellung, dass das Auge aus der Höhle hervorgetrieben wurde. Das Lid wurde mortificirt und die Hornhaut geschwürig, das Sehvermögen blieb aber schliesslich erhalten.

Eine Dienerin, die ihre an Puerperalfieber und Erysipelas gestorbene Herrin Tag und Nacht gepflegt hatte, erkrankte an dem Todestage derselben an einem Erysipelas des Gesichts und Kopfes. Die Augenlider waren so geschwollen, dass das Sehen unmöglich war. Es bestanden Delirien, die ein Anlegen der Zwangsjacke erforderten.

Auf jedem Auge entstanden Blasen mit eitrigem Inhalt. Man machte wiederholte Scarificationen des Gesichts und ätzte an der Peripherie des Erysipels mit Silbernitrat. Der Zustand besserte sich, besonders nachdem durch Einschnitte in die Kopfhaut Eiter entleert worden war, bis zur Genesung.

Eine 55 jährige Tagelöhnerin in schlechtem Ernährungszustande, welche an chronischem Schnupfen litt, bekam ein Gesichtserysipel mit besonderer Betheiligung der Lider. Während die übrigen Theile abschuppten, entwickelte sich an den Oberlidern eine acute Phlegmone mit starker

1) Leber, s. unten.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 257.

Schwellung, Spannung und Cyanose. Deutliche Fluctuation. Am nächsten Tage erfolgte Abschwellung unter gleichzeitigem Absterben des grössten Theiles der Lidhaut. Die gangränöse Haut platzte und es entleerte sich reichlich Eiter. Allmählich stiess sie sich ab. Der Orbicularis wurde ganz entblösst. Es trat Vernarbung ein.

Im Eiter und in den an die gangränösen Stellen angrenzenden Hauttheilen fanden sich Streptokokkenhaufen[1].

Bei einem 25 jährigen Mädchen traten Schmerzen im rechten Auge auf. Am nächsten Morgen zeigte sich Schwellung der Lider, welche am folgenden Tage bis zur Grösse einer Kindsfaust zugenommen hatte. Die Conjunctiva war geschwollen; im bulbären Theile fanden sich ziemlich viele frische Blutextravasate. Es bestand eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung nach jeder Richtung, besonders nach aussen und oben, wo die vorwärts gedrängte Thränendrüse fühlbar war. Bulbus vorgedrängt. Im rechten Augen bestanden Schmerzen. Die Kranke fieberte leicht. Nach Blutentziehungen und Eisanwendung trat in den nächsten Tagen eine Abnahme der Schwellung ein, doch verbreitete das Erysipel sich auch auf die linke Seite und den Hals.

Zwölf Tage nach dem Beginn des Leidens waren nur noch Spuren der Conjunctivalhämorrhagien vorhanden. Sonst war alles so gut wie beseitigt.

Eine Entzündung der Tenon'schen Kapsel, oder eine solche des orbitalen Bindegewebes[2] sollte den Grund des Leidens bei dieser Kranken abgegeben haben.

Bei einem 26 jährigen Manne war vor 25 Tagen an der linken Backe ein von Delirium und Kopfschmerzen begleitetes Erysipelas entstanden, das sich schnell auch über die Lider ausdehnte und deren Verschluss herbeiführte. Als die Lider 18 Tage danach geöffnet wurden, bestand eine Hyperämie der Conjunctiva und eine leichte Protrusion des Augapfels; es kamen hinzu Chemosis am inneren Winkel, Oedem der Lider und Bewegungsverlust des Augapfels.

Eine Incision am oberen rechten (?) Lid über dem inneren Canthus förderte Blut und Eiter zu Tage. Obschon sich spontan noch Eiter entleert hatte, nahmen Spannung der Lider und Oedem nicht ab. Eine zweite Incision am Orbitalboden liess Eiter austreten. Die Heilung trat vollständig ein[3].

Ein sechsjähriger Knabe bekam vor zwei Wochen Erysipelas von Gesicht, Augenlidern und Stirn. Die Symptome schwanden, aber nach drei Tagen kehrten sie wieder. Es fand sich Lidschwellung, besonders unten rechts, die ein spontanes Oeffnen des Auges nicht zuliess. Der rechte Augapfel war nach vorn gedrängt und unbeweglich. Es bestand eine Chemosis der Conjunctiva, die die untere Hälfte des Augapfels bedeckte. Cornea klar. Eine Incision am Orbitalboden von $2^1/_2$ Zoll liess Eiter austreten. Eine Erweiterung der Wunde, in die man Gazebinde legte, sorgte für weitere Eiterentleerung.

Nach $2^1/_2$ Monaten war die Wiederherstellung vollständig[4].

---

1) Mitvalsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 18. — Aschenborn, Arch. f. klin. Chirurgie. XXV. S. 154.

2) Imre, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. S. 187.

3) Williams, Boston med. and surgic. Journ. Vol. CVIII. p. 51.

4) Williams, l. c.

Nach einem Erysipel des Gesichts und Kopfes kam es zu einer doppelseitigen Entzündung des retrobulbären Zellgewebes ohne Betheiligung des Gehirns, und zur vollständigen Heilung mit Integrität des Sehvermögens[1]).

Eine 15 jährige Schnitterin bekam ein Erysipel unter dem rechten Ohre. Die Schwellung dehnte sich bald nach dem Unterkiefer und dem rechten Auge aus. Lidschwellung, Chemosis conjunctivae, Exophthalmus folgten. Die Sehkraft war nicht verschlechtert.

Das Oedem setzte sich über den Nasenrücken auch auf die Lider der anderen Seite fort. Fundi: rechts stärkere Füllung und Schlängelung der Venen, links normal. Es folgten Abscesse innerhalb der Schläfengrube, zwischen Dura und Knochen und in der mittleren Schädelgrube, die zu operativen Eingriffen nöthigten; so wurden u. A. der Processus zygomaticus des Os frontale und der Processus frontalis des Os zygomaticum bis zur Ala magna des Keilbeins weggemeisselt, und die temporale Knochenwand der Orbita fortgenommen.

Es erfolgte Heilung mit Erhaltung des Augapfels und des Sehvermögens[2]).

Hier führte die Orbitalphlegmone auf dem Wege durch die Vena ophthalmica inferior etc. zu einem Schläfenabscess. Die Streptokokken-Eiterung griff auch in die Tiefe des Schädels und veranlasste eine Osteomyelitis in der äusseren Orbitalwand und Abscesse im Innern der Schädelkapsel.

Ein Orbitalabscess entwickelte sich nach Erysipel des Gesichtes und Kopfes. Das Leiden hatte mit einem kleinen Abscesse am rechten Oberlide begonnen, welcher nach Incision schnell heilte. Nach einigen Tagen erschien Exophthalmus. Mehrfache Incisionen am inneren Augenwinkel entleerten eine kleine Menge dicken übelriechenden Eiters. Heilung mit vollständiger Beweglichkeit und normaler Sehschärfe. Der Exophthalmus nahm erst allmählich im Laufe eines Jahres ab. Es entstand auch noch ein kleiner Abscess unterhalb des linken Auges[3]).

Es kann auch vorkommen, dass eine Orbitalphlegmone sich entwickelt ohne äusseres, oder vielleicht wegen seiner geringen Erscheinungen übersehenes Erysipel, überhaupt ohne nachweisbare Eingangspforte der Infection. So entstanden bei einem Mädchen von neun Monaten aus voller Gesundheit heraus, ohne dass irgend eine Ursache angeschuldigt werden konnte, Convulsionen und eine Orbitalphlegmone. Nach 13 Tagen wurde ein Einschnitt gemacht, durch den Eiter entleert und damit Heilung erzielt wurde. Im Eiter fanden sich Streptokokken und Staphylokokken[4]).

β. Ausgang in Zerstörung des Bulbus.

Ein 39 jähriger Getreidehändler bekam nach vorangegangenen Schmerzen in der Tiefe des Auges und Fieber ein Gesichtserysipel, welches vom

1) de Smet, La Presse médicale. 1878. p. 137.

2) Niemann, Zwei Fälle von Schäfenabscess. Inaug.-Dissert. Greifswald 1901. S. 17.

3) Lippincott, Transact. of the Amer. Ophthalm. Society. Boston 1885. p. 702.

4) Trousseau, Bullet. et Mém. de la Société française d'Ophthalmologie. 1898. p. 57.

rechten Auge ausging. Die Lider waren bis zum Verschlusse der Lidspalte geschwollen. Die Schwellung erstreckte sich bis auf die Stirn. Am zehnten Tage beginnende Gangrän an beiden Lidern. Die ophthalmologische Untersuchung nach einigen Wochen ergab ausser der Gangrän, die das obere und untere Lid in einen schwarzbraunen Brandschorf umgewandelt hatte, und vom Gesunden durch eine tiefe Demarcationslinie getrennt war, eine Prominenz und fast gänzliche Unbeweglichkeit des Bulbus; die Hornhaut war diffus getrübt, trocken und unempfindlich, und die Pupille starr. Im Hintergrunde sah man eine röthlich gelbe, wolkig aussehende Masse. Die Spannung war vermindert. Im weiteren Verlaufe entstand, während die Gangrän sich besserte, ein Durchbruch übelriechenden Eiters an der Aussenseite des Bulbus, der nun collabirte. Die Lidreste wurden entfernt, schliesslich auch der Bulbus. In der Orbita zeigte sich eine gelbgraue Masse von nekrotischem Gewebe, welches sich bald abstiess.

Am linken Auge bestand eine alte Linsentrübung in Folge von Verletzung, die erfolgreich operirt wurde[1].

Wie bösartig ein Erysipel am Auge wirken kann, davon giebt auch der folgende Fall ein Bild, in dem es zu totaler Zerstörung der Haut des oberen Lides, Einschmelzung des subcutanen Gewebes beider Lider, theilweiser Zerstörung des Orbitalfettes und durch entzündliches Oedem zu Exophthalmus und Phthisis bulbi kam.

Eine 33 jährige Primipara, die schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft an Nasen-Rachenkatarrh gelitten hatte, spürte am Tage der Niederkunft Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Nase. Zwei Tage nach der Niederkunft waren Nase und beide Augenlider stark geschwollen, so dass die Augen nicht mehr geöffnet werden konnten. Es bestand ein starkes Erysipel, hauptsächlich über der rechten oberen Gesichtshälfte. Vier Tage später bildete sich eine Gangrän der rechten Augenlidhaut mit grauschwarzer Verfärbung. Am Nasenrücken sah man Blasen.

Im weiteren Verlauf wurde die Haut des rechten Augenlides in ihrer ganzen Ausdehnung von den Wimpern bis zu den Brauen gangränös. Decubitus bildete sich am Gesäss und Kreuzbein aus, und Entzündung und Gangrän an den Labien. Streptokokken waren in den nekrotischen Massen. Das Leiden machte den Eindruck eines typhösen Zustandes mit Diarrhoe. Die gangränös gewordene Haut des Lides wurde entfernt; darunter zeigte sich starke Secretion, besonders von oben und aussen her, wo das ganze Unterhautzellgewebe nekrotisch geworden war. Die Conjunctiva bulbi unter dem Lide erschien stark entzündet und eitrig belegt. Auch das untere Lid entleerte Eiter. Die Cornea wies im unteren Theil Geschwürsbildung auf und war leicht milchig getrübt. Am Jochbogen fand sich ein Abscess.

Es bestanden Streptokokkenpneumonie und Pleuritis. Die Uebernarbung des oberen Lides machte rasche Fortschritte; es bildete sich aber eine so starke Retraction, dass die Cornea unten nicht mehr bedeckt wurde. Die Conjuntiva bulbi war prolabirt temporal- und nasalwärts und hinderte auch den Lidschluss. Retraction entstand auch am unteren Lide, trotz regelmässiger Dehnungen. Weiter zeigten sich: Exophthalmus, Abnahme des Sehvermögens, Ausfliessen von trübem Serum und Eiter am oberen und unteren Rande der Orbita. Es schien sich ein retrobulbärer Orbitalabscess auszubilden.

Es bestanden nach vier Wochen an beiden Lidern secernirende Fisteln. Die Cornea erwies sich als rauchig getrübt und im unteren Drittel

1) Biermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 91.

tief ulcerirt und infiltrirt. Die Iris war graugrün verfärbt, die Pupille eng und mit der Linsenkapsel stellenweis verwachsen. Es bildete sich ein Hypopyon, Perforation des Hornhautgeschwürs und Irisprolaps. Nach der Exenteration kam es zu langsamer Heilung.

Die Therapie bestand am Höhepunkt des Leidens in Antiphlogose und Verabfolgung von Natrium salicylicum, hatte aber keinen Erfolg. Ein Antistreptokokkenserum (Tavel) wurde dann mehrfach angewendet, und danach eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt[1]).

Nach Ausschälung einer orbitalen Cyste entstand eine acute phlegmonöse Entzündung des orbitalen Zellgewebes, Erysipel des Kopfes und Gesichtes. Hierauf entwickelte sich Panophthalmitis[2]).

Ein 38 jähriger Mann hatte in seinen Kinderjahren ein phlegmonöses Gesichtserysipel. In Folge dessen war die ganze Gesichtshaut, einschliesslich der Nase, Ohren und Augenlider zerstört und in eine glatte Narbenfläche verwandelt. An der Stelle der Nase und des Mundes war je eine Oeffnung. Im Munde sah man die mit dem Gaumensegel verwachsene atrophische Zunge und einen noch vorhandenen Zahn. Durch die Haut hindurch konnte man die Augäpfel fühlen[3]).

γ. Ausgang in den Tod.

Bei einer 60 jährigen Frau entstand ein Erysipel der rechten Wange, besonders in der Gegend des rechten Thränensackes. Man beobachtete starke Lidschwellung, Uebergang auch auf die andere Gesichtsseite und Blasenbildung auf den Lidern. Unter Coma und Delirien erfolgte der Tod am fünften Tage.

Es fanden sich Abscesse in der rechten Wange und oberhalb des Nasenkanals, eitrige Infiltration der rechten Lider und kleine Eiterherde in der Orbita, welche nicht zusammenhingen und Pneumonie[4]).

Ein 42 jähriger Geisteskranker bekam ein Erysipel der Nasenwurzel, der beiden Augenlider und der Stirn. In den nächsten Tagen zeigte sich Pustelbildung, am achten Tage vermehrte Schwellung unter bedeutender Fiebersteigerung. Die befallene Gegend sah röthlichblau aus, und man konnte kleine Stränge durchfühlen. Am elften Tage wurde eine Incision gemacht, worauf reichliche Eiterentleerung erfolgte. Zwei Tage darauf trat der Tod ein.

Im Orbitalgewebe beiderseits war ein Abscess mit reichlichem Eiter; beide Bulbi waren atrophisch. In der Tenon'schen Kapsel fanden sich grosse Eitermengen. Keine Thrombose der Vena ophthalmica. Die Vena fossae Sylvii war mit gelbem Inhalte prall gefüllt, ebenso die Gefässe an der Spitze der ersten Schläfenwindung. In den Subarachnoidealräumen fand sich gelbliche Flüssigkeit. Verschiedene Erweichungsherde. Im rechten Linsenkern war eine gelblich verfärbte Stelle mit Mikrokokkenhaufen. Eiterherde stellte man in Lungen und rechter Niere fest[5]).

---

1) Joss, Correspondenzbl. f. schweizer. Aerzte. Bd. XXXI. 1901. S. 617.

2) Kraotschenko, Abhandl. der Gesellsch. russ. Aerzte zu Petersburg. Jahrg. LIV. S. 125.

3) Santos Fernandez, Ophthalmol. Klinik. 1900. No. 14.

4) Piorry, Clinique médic. Paris 1833. p. 381.

5) Schüle, Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. LXVII. S. 215.

Ein fünfjähriger Knabe hatte sich mit dem Kopfe gegen ein Brett gestossen, worauf eine leichte Röthe am linken Augenlide eintrat. Nach zwei Tagen entstanden Erysipel der Lider links, Fieber, allmähliches Fortschreiten auf die Nasenwurzel und die rechte Supraorbitalgegend. Während der Nacht Delirien. Es wurden Blutegel hinter die Ohren und Abführmittel verordnet. Am folgenden Tage waren beide Bulbi vorgetrieben, besonders der rechte. Fünf Tage nach der Verletzung fand die Eröffnung eines grossen Abscesses oberhalb des linken Auges statt; rechts Punction ohne Erfolg. Einreibungen von grauer Salbe und Calomel innerlich hatten nichts an dem Zustande geändert. Delirien, Schreien, Kopfweh. Einige Tage bestand rechts eine kleine Hornhautulceration, die schliesslich zur Perforation führte. Tod am elften Tage.

In den Sinus cavernosi und in der mittleren Schädelgrube waren einige Tropfen Eiter, sonst bis auf Andeutungen einer Entzündung der Dura und einige Tropfen einer serös-eitrigen Flüssigkeit im Gehirn war alles normal. In der rechten Orbita fand sich ein haselnussgrosser Abscess am inneren Rande des Rectus superior und diffuse eitrige Infiltration des Fettgewebes. Links war ein grösserer Abscess unterhalb des Supraorbitalrandes, aber nicht in die Orbita eindringend. In der Orbita entdeckte man einen kleinen Abscess im Verlaufe des Rectus externus[1]).

Ein 43 jähriger Mann erkrankte an linksseitigem Gesichtserysipel mit Hervortreibung des linken Bulbus. Röthung und Schwellung bestanden an der Stirn bis zu der verunstalteten Oberlippe. Der hervorgetriebene Augapfel war in seinen Bewegungen beschränkt, die Conjunctiva geröthet, chemotisch. Auf 30 cm konnten die Ziffern einer Uhr erkannt werden. Nach zwei Tagen war auch das rechte Auge chemotisch. Die linke Vena frontalis war als härtlicher Strang zu fühlen. Nach drei Tagen erschien Benommensein, dann folgten Delirien und Sopor, Facialis-Parese, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth und Tod nach sechs Tagen.

Section: Augenlider ödematös; der freie Rand des linken unteren Lides mit Borken bedeckt. In der Vena temporalis sinistra war ein Thrombus. Die Dura der Basis in den mittleren Schädelgruben, namentlich links, war mit punktförmigen Blutaustritten versehen. Leicht abstreifbare Exsudate. Die Durchtrittstellen der Optici am Foramen opticum waren von einem schmalen Eiterring umgeben. Die Pia der Hirnbasis erschien eitrig infiltrirt und in der Orbita bemerkte man in den Augenmuskeln und längs der Venen Eiterherde.

Der Befund von Eiter im subvaginalen Raum wurde hier aus der Communication mit dem subarachnoidalen erklärt[2]).

Ein 15 jähriges Dienstmädchen hatte seit Wochen eine Schwellung der linken Oberlippe, wobei multiple kleine Abscesse entstanden. Die linke Gesichtshälfte war geröthet und ödematös; Kopfschmerzen und Fieber begleiteten den Zustand. Nach einem Einschnitte entstand Erysipel des ganzen Gesichtes. Beide Bulbi wurden vorgedrängt. Die rechte Pupille war starr, und in der Bindehaut fanden sich Blutungen. Tod nach sechs Tagen unter Lungenerscheinungen und Delirien.

Befund: Eitrige Phlebitis der Vena facialis anterior sinistra,

---

1) Sichel, Arch. génér. de Méd. T. XVI. 1870, Oct. p. 458.

2) Bayer, Prager med. Wochenschr. 1881. S. 221.

welche sich durch die Vena ophthalmica in eine Thrombose des Sinus Ridlini und in den Sinus petrosus superior sinister fortsetzte. Das Orbitalgewebe war ödematös. Metastasen in den Lungen[1]).

b) Lid- und Orbitalerkrankung mit bleibenden oder geheilten Sehnervenleiden.

Seit langer Zeit ist die Thatsache bekannt, dass während oder nach einer Orbitalphlegmone mit oder ohne deutlichen Exophthalmus Blindheit entstehen kann. Dabei kann die Infiltration des orbitalen Gewebes nur gering sein[2]).

Unter 51 von uns berichteten Fällen von Sehstörungen bei oder nach Gesichtserysipel waren nachweislich 37, in denen das einsetzende Sehleiden mit Veränderungen am Augenhintergrunde einherging, während in einem Falle dasselbe eine andere Ursache zu haben schien.

Von diesen 37 Kranken blieben 29 am Leben. Bei ihnen waren betroffen:

Ein Auge:	Beide Augen:	
22	7 . .	Mal.

Bei den acht Gestorbenen waren fünfmal beide Augen, dreimal nur ein Auge erkrankt.

Heilung mit ganzer oder theilweiser Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte achtmal, d. h. in 16 pCt.

Die Störungen des Sehvermögens sind meistens schwer; nur ganz vereinzelt wird von Schwachsichtigkeit berichtet oder auch von centralem Scotom. Gewöhnlich wird auch Hell von Dunkel nicht mehr unterschieden. Bei den meisten Kranken wurde die Erblindung gemerkt, als nach dem Nachlassen der Lidschwellung ein Oeffnen des Auges möglich war. Aber sie kann auch noch eintreten, nachdem eine fortschreitende Besserung eingesetzt hat; dann werden die Chemosis und die Protrusion wieder stärker und die Beweglichkeit des Auges nimmt ab. Mehrfach fehlte in solchen Fällen der Exophthalmus und nur Lidschwellung war vorhanden.

Als häufigste Veränderung erscheint am Augenhintergrunde die Sehnervenatrophie. Der hintere Theil des Fundus kann milchweiss erscheinen, und die Papille unregelmässig in der Form, oder gar nicht zu erkennen, oder auch scharf contourirt, aber sie wie ihre nächste oder weitere Umgebung weiss, weissröthlich oder gelblich grau gefärbt sein, als wenn eine Infiltration vorhanden wäre. Bei einem Kranken fand sich am Centrum der Papille beginnende Atrophie, an der Peripherie Oedeme.

Ein 12 jähriges Mädchen bekam nach einer leichten Verletzung am linken inneren Augenwinkel heftiges Jucken. Am nächsten Morgen war ein Oedem des Oberlides erkennbar. In wenigen Tagen entwickelte sich ein Erysipel, welches sich über die betreffende Gesichtshälfte verbreitete; dann wurde das Unterlid ergriffen. Am fünften Krankheitstage wurde auch das rechte Auge befallen, aber weniger heftig. Der linke Bulbus schien unbeweglich und vorgetrieben, die Bindehaut roth und ödematös. Eine Kerzenflamme wurde

1) Cohn, Klin. der embol. Gefässkrankh. 1860. S. 196.

2) Unter 221 Fällen von Neuritis optici kamen 14 auf Erysipel (Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 533).

beiderseits wahrgenommen, aber links weniger deutlich. Es entwickelten sich meningitische Erscheinungen. Der Tod erfolgte am achten Krankheitstage[1]).

Ein 28 jähriger Arbeiter hatte ein Erysipel der Kopfschwarte mit starker Infiltration von Stirnhaut und Lidern. Linksseitiger Exophthalmus durch Orbitalphlegmone. Das linke Auge war unbeweglich und amaurotisch und wurde durch ein perforirendes Hornhautgeschwür phthisisch. Tiefe Einschnitte in die Orbita entleerten nirgends Eiter. Nach einigen Wochen erfolgte der Tod durch Bronchitis bei grosser Entkräftung[2]).

Ein 20 jähriges Mädchen bekam nach Gesichtserysipel eine beiderseitige Orbitalphlegmone. Es trat keine Eiterung an den Augen ein, aber beiderseitige gänzliche Erblindung mit weiten Pupillen[3]).

Ein 60 jähriger Mann litt an Erysipelas des Gesichtes, Halses und Kopfes. Zwei Abscesse fanden sich in dem oberen, einer in dem unteren Lid des linken Auges und einer in dem tiefen Zellgewebe des Gesichtes, neben dem linken Nasenflügel. Nach deren Oeffnung verminderte sich schnell die Schwellung der Lider und die Chemosis der Conjunctiva. Nach zwei Wochen fortschreitender Besserung entstand eine plötzliche Verstärkung der Chemosis, leichte Protrusion des Augapfels und verminderte Fähigkeit der Rotation, und mit einem Male war auch das Sehvermögen an diesem Auge geschwunden. Man fand am Augenhintergrund eine gelblichgraue Verfärbung, als wenn eine Infiltration vorhanden wäre, und eine leichte Verengerung der Retinalgefässe.

Da man einen Orbitalabscess vermuthete, wurde eine Incision gemacht. Es entleerte sich nur Blut, bei weiteren Versuchen auch Eiter. Die Blindheit blieb, die Augenbeweglichkeit wurde besser. Der letzte Befund besagte eine Sehnervenatrophie und verengerte Gefässe[4]).

Ein 64 jähriger Mann trat in das Krankenhaus mit geschwollenem Gesicht und Lidern und Abscessen in den rechten Lidern durch ein vor zehn Tagen entstandenes Erysipelas. Die Abscesse wurden geöffnet. Es bestand starke Chemosis. Als die Abschwellung die Lider wieder sich öffnen liess, stellte sich heraus, dass das rechte Auge blind war.

Die Papille schien leicht verändert, die Gefässe verengt. Es bestanden Protrusion, Chemosis und dauernde Augenschmerzen. Zwei Einschnitte wurden in die Orbita gemacht, ohne dass Eiter kam. Nur die Schmerzen minderten sich. Allmählich verschwanden die markantesten Symptome. Der ophthalmoskopische Befund blieb der gleiche. Das Auge blieb blind[5]).

Ein 41 jähriger Mann bekam drei Tage nach einem Fall, der ihm die Lippe einschnitt, ein Erysipelas. Sein rechtes Auge schloss sich und

1) du Gourlay, Annales d'Oculistique. T. CXX. p. 199.
2) Noyes, The Richmond and Louisville medic. Journ. July 1875. p. 658.
3) Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. 1860. p. 134; cit. nach Leber, s. u.
4) Williams, Boston med. and surgic. Journ. Vol. CVIII. p. 51.
5) Williams, l. c.

blieb vier Wochen geschlossen. Als er es wieder öffnen konnte, zeigte sich eine vollkommene Erblindung. Dünner Eiter entleerte sich. Die Conjunctiva war entzündet und geschwollen, die Cornea klar, die Pupille weit, insensibel, aber auf Atropin reagirend. Es bestand ferner Parese des Levator palpebrae superioris und beschränkte Thätigkeit der Augenmuskeln. Rechts waren die brechenden Medien trüb, links normal.

Drei kleine pigmentartige Flecke zeigten sich an der vorderen Linsenfläche und einzelne sternförmige Trübungen in ihrem Parenchym. Die Papille war sehr blass, von bläulich atrophischem Aussehen, besonders aussen. Die Arterien waren verengt, und manche nach unten laufende schienen leer zu sein. Einige von ihnen enthielten nur streckenweis Blut.

In der Gegend des gelben Fleckes waren Pigmentanhäufungen, die möglicherweise von Blutergüssen herstammten[1]).

Bei einem 64jährigen Mann war nach Gesichtsrose gänzliche Erblindung beider Augen eingetreten. Die Netzhautgefässe erschienen wenig gefüllt, der Unterschied zwischen Arterien und Venen verwischt und die Papille grauweiss verfärbt. Durch das Erysipel waren die Oberlider theilweise gangränös geworden. Bei der ersten Untersuchung am 16. Tage war das Hornhautepithel zum Theil abgestossen. Exophthalmus und Unbeweglichkeit der Augen dauerten drei Wochen. Nach dieser Zeit war auch die Hornhaut wieder ziemlich klar. Die Netzhautgefässe rechts waren leer, links ebenfalls mit Ausnahme eines, welches nach oben verlief. Nach drei Monaten bestand im Wesentlichen derselbe Befund und absolute Blindheit[2]).

Bei einem Kranken von Arlt wurde ein Erysipelas gangraenosum beider Lider beider Augen beobachtet, mit Uebergreifen auf die Orbita und schliesslicher Sehnervenatrophie bei vollständig erhaltenem Bulbus.

Auch eine lebensgefährliche Fortpflanzung des Processes auf die Meningen liess ein anderer Kranker erkennen[3]).

Ein 48jähriger Mann hatte vier Wochen nach dem Beginn eines Erysipels am rechten Auge keine Lichtempfindung. Die Papille war blass, die Arterien und Venen verengt. Die Pupillen reagirten auf Accommodation und Convergenz, waren aber bewegungslos auf Lichtreiz. Es bestanden Ptosis und Beschränkung der Augenbewegungen. Die Augenlider konnten nicht geschlossen werden. An der äusseren Fläche des rechten oberen Lides war ein Geschwür, und eine absondernde Oeffnung, in die eine Sonde mehr als einen Zoll tief eingeführt werden konnte, am unteren Lid.

Bis zum Erscheinen eines Gesichtserysipels an der correspondirenden Seite war das Auge gut gewesen. Dann war in einigen Stunden Lidschwellung bis zum Verschlusse des Auges eingetreten, das obere Lid war aufgebrochen und entleerte Eiter, und eine Oeffnung bildete sich am unteren Lid. Die Lider waren eine Woche lang geschlossen, und als sie wieder geöffnet wurden, zeigte sich das Auge blind. Es bestanden rechts starke Schmerzen.

---

1) Benson, Brit. med. Journ. 1878. Vol. I. p. 371.
2) Coggin, Americ. Ophthalm. Soc. 1879. II. p. 570.
3) Biermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. p. 91.

Die Beweglichkeit des Augapfels stellte sich wieder her, die einseitige Blindheit blieb[1]).

Bei einem 23jährigen Soldaten erblindete in Folge eines Gesichtserysipels das rechte Auge. Der ophthalmoskopische Befund war eine Atrophia N. optici, die von einer Compression des ödematösen Zellgewebes der Orbita abgeleitet wurde[2]).

Ein 51jähriger Mann erkrankte im Anschlusse an eine Lungenentzündung an einem Gesichtserysipelas. Am dritten Tage wurde ohne Schmerzen das rechte Auge vorgetrieben, starr und blind. Die Beweglichkeit stellte sich wieder her, aber nicht das Sehvermögen. Das obere Lid war geschwollen; am unteren Hornhautrande befand sich ein Geschwür, das bis auf eine Trübung und eine circumscripte Infiltration sich besserte. Die Pupille reagirte nur synergisch. Die Papille war weiss, vollständig atrophisch, und die Retinalgefässe erschienen dünn. Strychnininjectionen waren wirkungslos[3]).

Ein 63jähriger Bauer erlitt beim Arbeiten im Weinberg eine Verletzung am inneren linken Augenwinkel durch den Schlag einer Rebe. Unmittelbar darauf bemerkte er keine Abnahme der Sehkraft. Am Abend des nächsten Tages entwickelte sich ein Erysipel der linken Gesichtshälfte und der benachbarten Kopfschwarte. Die Lider waren geröthet, geschwollen und schmerzhaft, und dadurch das linke Auge dem Blick entzogen. Eine geringe Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit des Bulbus soll bestanden haben. Nach 14 Tagen war die Schwellung vorüber, aber das Sehvermögen links ganz erloschen. Es fand sich auch eine Parese des Levator palpebrae superioris. Der linke Bulbus lag etwas tiefer als der rechte. Mässige Mydriasis und absolute Amaurose. Scharf begrenzte, weisse Papille. Atrophische Gefässe. Keine entzündlichen Erscheinungen. Rechts Emm. Sehschärfe = $^{15}/_{15}$.

Ein 49jähriger Bierbrauer bekam ohne nachweisbare Veranlassung ein Erysipel des Gesichts und des ganzen behaarten Kopfes, im Beginn mit Delirien. Die Augen waren durch die Schwellung der Lider geschlossen. Schmerzen fehlten. Nach drei Wochen erfolgte Genesung, aber Abnahme der Sehkraft.

Nach zwei Monaten war beiderseits die Sehschärfe = $^{15}/_{100}$. Jäg. 12 mit $+ ^{1}/_{26}$. Hypermetr. $^{1}/_{30}$.

Papillen weiss-röthlich, scharf begrenzt, Lamina cribrosa deutlich. Die Gefässe, besonders die Arterien, waren verengt. Es bestand eine Beschränkung der Peripherie, dagegen „ein ziemlich scharf begrenztes Trübesehen um den Fixirpunkt“ beiderseits[4]).

Ein Soldat war dreimal von Erysipel befallen worden. Sechs Monate nach dem letzten Anfalle waren die oberen Lider geschwollen und

---

1) Nettleship, Transact. of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1882. Vol. II.

2) Despagnet, Recueil d'Ophthalmol. 1880. p. 176.

3) Schiess, bei Schwendt, Ueber Orbitalphlegmone. Basel 1882. S. 11.

4) Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870. S. 207.

herabhängend. Leichter Strabismus externus und Pupillenerweiterung. Sehschärfe = $^1/_5$. Centrales Scotom. Das Centrum der Papille zeigte beginnende Atrophie, die Peripherie Oedem. In der Chorioidea waren einzelne atrophische Flecken.

Es wurde eine bindegewebige Wucherung der Umhüllungshäute des Sehnerven als Ursache angenommen[1]).

Nach einem Erysipel der rechten Gesichtshälfte mit Exophthalmus und rechtsseitiger Chemosis blieben die Lider vier Wochen lang durch Oedem geschlossen. Nach Oeffnen des rechten Auges war es vollständig blind. Es bestand eine Verengerung der Gefässe, besonders der Arterien, und eine geringe diffuse Netzhauttrübung[2]).

Ein älterer Mann delirirte ein bis zwei Tage in Folge eines Gesichtserysipels. Am zweiten Tage vermochte er erst die Augen zu öffnen und festzustellen, dass er sehen konnte. Danach verschlimmerte sich aber das Leiden, die Lider schlossen sich wieder für einige Tage, und als er sie endlich öffnen konnte, war er auf dem rechten Auge blind. Sechs Wochen später wurde er genauer untersucht. Rechts bestand vollkommene Blindheit; der Augapfel war ein wenig abgelenkt, die Beweglichkeit ungestört, die Pupille eng, reactionslos, auf Atropin reagirend. Die Papille erschien blass, aber weiss nach der Seite der Macula hin. Die Arterien waren verengt, die Venen normal[3]).

Ein solches durch Sehnervenatrophie blind gewordenes Auge kann durch schleichend entzündliche, durch das Erysipelgift bedingte Vorgänge in seinen vorderen Theilen zu Grunde gehen.

Eine 43 jährige gravide Frau bekam Halsschmerzen und eine Geschwulst in der Umgebung des Auges und der Wange, erst rechts, dann auch links. Die Augen fingen zu eitern und zu schmerzen an, und das Sehvermögen hörte an beiden Augen auf. Nach sechs Wochen war noch die Umgebung des rechten Auges infiltrirt, die Beweglichkeit erhalten, die Pupillen weit und starr, die Cornea klar. Es zeigte sich eine weisse Verfärbung der Papille. Der linke Bulbus war wenig beweglich, die Conjunctiva bulbi geröthet, die Hornhaut durchgängig eitrig infiltrirt, und die Iris prolabirt. In der Mitte der oberen Lider fanden sich Fistelöffnungen, aus denen Eiter floss.

Im weiteren Verlaufe wurde rechts das untere Lid ödematös und sackartig geschwollen. Es bestand Bulbärödem. Das Auge war fast weiss. Atrophie des Opticus wie früher. Das linke Auge war phthisisch geworden; es bestand ein Staphyloma racemosum corneae mit drei Protuberanzen der Iris. Nach unten war der Bulbus mit dem unteren Lid breit verwachsen. Die Kranke starb[4]).

Zweifellos bestand hier vor der ersten ärztlichen Beobachtung Exophthalmus.

---

1) Dufaut, L'Union médicale. 1886. No. 171. p. 1002.
2) Schneller, Arch. f. Ophthalm. Bd. VII. Abth. 1.
3) Hutchinson, Ophthalmic. Hosp. Rep. Vol. VII. 1871. p. 35.
4) Schiess bei Schwendt, l. c. S. 21.

Eine 27 Jahre alte Dienstmagd bekam Gesichtserysipel mit Schwellung der rechten Augenlider, Exophthalmus erst rechts dann auch links mit Unbeweglichkeit der Augäpfel. Die oberen Lider bedeckten den unteren Lidrand. Auch der Nasenrücken war geschwollen. Druck auf die Augäpfel erzeugte lebhaften Schmerz. Die Conjunctiva war chemotisch, die Pupillen eng. Das rechte Auge war vollständig amaurotisch. Die Papillen waren blass, die Netzhautarterien eng. Fieber und Kopfschmerzen nahmen zu. Auch das linke Auge erblindete.

Nach sieben Tagen wurden Incisionen ober- und unterhalb des Ligamentum palpebrale internum dextrum gemacht und Eiter entleert. Drainage. Borlintverband. Am folgenden Tage wurden mit dem rechten Auge Finger erkannt. Eiter floss noch. Das Sehvermögen des linken Auges stellte sich ebenfalls wieder her.

Nach 14 Tagen erschien ein Cornealgeschwür, das sich bald über die ganze Hornhaut ausdehnte und zur Zerstörung und Perforation derselben führte. Links war die Papille unscharf contourirt. Nachdem auch wegen erneuten Fiebers links im oberen inneren Abschnitt des oberen Lides ein Abscess eröffnet worden war, heilte Alles. SL = $^6/_9$[1]).

Ein zehnjähriges Mädchen bekam wenige Tage nach dem Auftreten eines am inneren Augenwinkel rechts beginnenden Erysipels eine starke Lidschwellung und Exophthalmus. Der Bulbus war etwas nach aussen und unten verschoben, die Bewegungen allseitig beschränkt. Starke Röthe und Chemose mit geringer Absonderung. Die Netzhautvenen erschienen etwas dunkel, kaum ausgedehnt. Sehschärfe = Finger in 15 Fuss. Punction am inneren Augenwinkel entleerte keinen Eiter.

Nach zwei Tagen entstand ein kleines Geschwür am unteren Hornhautrande. Die Lider bedeckten den Bulbus nicht mehr. Der Exophthalmus hatte zugenommen. Tiefer Einschnitt über dem Bulbus entleerte nichts. Zwei Tage später entleerte sich auf einen Einschnitt über dem Ligamentum palpebrale internum etwas Eiter mit nekrotischen Fetzen. Am nächsten Tage war das Sehvermögen ganz erloschen. Die Ulceration war nach oben fortgeschritten, jedoch die Pupille noch theilweise frei. In einigen Tagen erfolgte Hornhautperforation mit Entleerung von Linse und Glaskörper. Nach einigen Wochen wurde die Enucleation des phthisischen Bulbus gemacht. Es entleerte sich kein Eiter. Der Sehnerv war auf dem Durchschnitt weiss. Es bestand noch einige Zeit Fieber[2]).

Mehrfach sah man bei solchen Kranken mit Augenerysipelas an beiden befallenen Augen verschiedene Zustände des Sehnerven, z. B. an dem einen eine Sehnervenatrophie mit weisslicher Papille, die etwas ödematöse verschwommene Ränder aufwies, und an dem anderen eine Neuroretinitis, die nach einiger Zeit in das atrophische Stadium überging[3]), oder auch an dem einen Auge Sehnervenatrophie und an dem anderen Stauungspapille.

Eine Papillitis kam auch bei starkem Exophthalmus mit Ablenkung nach unten zu Stande, heilte aber[4]).

Ebenso wird über das Vorkommen von Retinochorioiditis be-

1) Bayer, l. c. p. 222.
2) Leber, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3.
3) Lubinsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 168. — Nettleship, l. c.
4) Karafiáth, Szémészét. 1884. I. p. 64.

richtet und über Pigmentmaceration in der Gegend der Macula lutea, sowie eine Atrophie des Pigmentepithels um und längs der Gefässe. Zwischen Macula und Papille zeigte sich bei einem solchen Kranken eine breite, bandförmige Zone des Pigmentepithel-Schwundes, so dass die Netzhaut an dieser Stelle ein gesprenkeltes Aussehen hatte[1]).

Ein 54 jähriger Koch hatte mehrere Wochen an Erysipel des Gesichtes und anderer Körpertheile gelitten. Als er die Augen wieder öffnen konnte, war er blind. Die Conjunctiva sonderte viel Schleim ab. Hirnsymptome waren nicht vorhanden, auch die Kopfhaut nicht ergriffen. Es waren noch Schwellungen an den Lidern, am rechten Unterschenkel, der linken Hand und demselben Vorderarme vorhanden. Sie nahmen ohne nachweisbare Ursache zu und ab, und am Unterschenkel bildete sich ein Abscess. Am linken Auge war während des Anfalles eine Beschränkung der Beweglichkeit bemerkt worden; beiderseits bestand starker Exophthalmus. Rechts fand sich eine weissliche Papille mit etwas ödematösen verschwommenen Rändern. Die Gefässe waren verschwommen, ihr Kaliber normal. Links acute Neuroretinitis, welche nach zwei Wochen in das atrophische Stadium überging. An einzelnen Gefässen sah man hier und da weisse Streifen sich bilden, danach kam Verengerung, stellenweise bis zur Obliteration. Der Kranke ging an Tuberkulose zu Grunde[2]).

Zweimal wurde nach abgelaufenem Erysipel Sehnervenatrophie beobachtet. In einem dritten Falle entstand acht Tage nach einem Erysipel des Kopfes und Gesichtes eine beiderseitige Orbitalphlegmone mit hochgradigem Exophthalmus. Links war die Sehschärfe = 0. Maximale Pupillenerweiterung. Humor aqueus getrübt. Brechende Medien undurchsichtig. Später kam Sehnervenatrophie. Rechts war der Bulbus „bretthart“. Stauungspapille. Hier wurde durch Calabar Besserung erzielt. Sehschärfe = $^1/_3$[3]).

Ein Mädchen von etwa 16 Jahren litt seit 14 Tagen an Gesichtsrose und fieberte noch. Beide Augen waren stark vorgetrieben, nach unten gedrängt, unbeweglich, die Pupillen mittelweit, starr, die brechenden Medien klar. Lichtempfindung fehlte. Die Retina sah weiss aus, die Gefässe sehr dünn, und die Papille war nur an deren Eintrittsstelle zu erkennen. Nach zwei Tagen zeigte sich links ein Abscess in den Lidern und der Temporalgegend.

Allmählich besserte sich links etwas die Protrusion und die Beweglichkeit. Die Papillengrenzen wurden deutlicher, die Gefässfüllung etwas besser. Ein Einstich in die Orbita förderte keinen Eiter. Heftige Kopfschmerzen, Coma und Delirien gingen dem Tod voran. Es wurde auch eine früher angeblich nicht vorhandene Myopie constatirt, welche durch die seitliche Compression des Bulbus erklärt wird[4]).

Mit der Sehnervenatrophie verbunden, fast als ein constantes Symptom, erscheinen Gefässveränderungen am Augenhintergrunde,

---

1) Hoesch, Ueber Erkrankungen etc. Berlin 1881. — Herodes, Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — Carl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 113.

2) Lubinsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 168.

3) Hallermann, Verein d. Aerzte des Regierungsbezirks Arnsberg. 32. Versammlung 1894.

4) Cuignet, Recueil d'Ophthalmol. 1879. p. 65.

die sich als eine individuell verschiedengradige Verengerung von Arterien und eine minder häufige der Venen kundgeben. Nur ganz ausnahmsweise wird ein Normalsein der Gefässe bei vorhandenen Sehnervenveränderungen erwähnt. Die Veränderungen durchlaufen, wie es scheint, mehrere Stadien. Man sah sie am neunten Krankheitstage radienartig von der Eintrittsstelle auseinandergehen, stark blutgefüllt und zwei- bis dreimal so umfangreich wie normal. Bei anderen Kranken fand man diese totale Erweiterung allein nicht, aber neben ihr noch stellenweis varicöse Erweiterungen, am Anfange auch wohl zugespitzt. Auch die Venen, die, wenn die Arterien schon verengt sind, noch erweitert und mit fast schwarzem Blut gefüllt sein können, zeigen später zerstückelte Blutsäulen, Einschnürungen, und in einem noch späteren Stadium den blutlosen Zustand der Arterien. Die Tendenz der Gefässe, sich örtlich oder in ihrer ganzen Länge zu verengern, tritt bei weiterer, oder von vornherein übermässig starker Einwirkung der verursachenden Schädlichkeit immer deutlicher zu Tage, bis die Weite auf $^2/_3$ oder $^1/_2$ der Norm und schliesslich erkennbar auf 0 sinkt, d. h. nur mehr weisse Linien an der Stelle der Gefässe erkannt werden, oder auch diese schwinden.

Ein 40 jähriger Mann mit schwerer Lues bekam ein Gesichtserysipel, welches sich noch bis zum Halse verbreitete. Die Rachenschleimhaut war stark geröthet. Durchfall. Nach fünf Tagen bestand rechts Exophthalmus, Sehstörung, Chemosis und links dasselbe in geringerem Grade. Bei vorzüglichem Allgemeinbefinden nahm die Schwellung und Röthung der Lider zu. Beide Bulbi wurden vorgetrieben, der rechte theilweise entblösst. Links bestand Myose und geringe Reaction. Einstiche in beide Orbitae förderten nur etwas Blut, auch bei Wiederholung. Der Kranke war vollständig erblindet. Durch die Entblössung entstanden rechts Hornhautgeschwüre. Links war am neunten Krankheitstage der hintere Theil des Fundus milchweiss, die Papille nicht zu erkennen. Die Gefässe gingen von der Eintrittsstelle radienartig auseinander, waren dunkel, fast schwarzroth mit dem zwei- bis dreifachen Volumen der Norm. Stellenweise sah man varicöse Erweiterungen, am Anfange zugespitzt. Dazwischen lagen zahlreiche Blutextravasate. Die Macula war nicht zu erkennen. Rechts war, soweit die Hornhauttrübung ein Erkennen zuliess, derselbe Befund, auch bei den späteren Veränderungen.

In den nächsten Tagen nahm die äussere Schwellung ab und ebenso die weisse Färbung des Fundus. Zwischen den dunklen, offenbar venösen Gefässen wurden jetzt hellrothe gestreckte Arterien sichtbar, die bis auf die Hälfte bis zwei Drittel der Norm verdünnt waren und sich auf Druck bis zur Blutleere comprimiren liessen. Einzelne frische Hämorrhagien waren in der Umgebung des Sehnerven und der Macula. Geringe Beweglichkeit der Bulbi, welche nach zwei Tagen noch deutlicher wurde. Papille erkennbar. Die Gefässe verwandelten sich allmählich, anfangs unterbrochen, später continuirlich in weisse Linien. Einen Monat nach der Erkrankung waren die Bulbi wieder frei beweglich, die Pupillen über mittelweit und starr; die Erblindung war vollständig. Der weisse Schein war nur noch in der Maculagegend. Die Blutungen hatten sich vermindert; die Gefässe erschienen ausser den weissen Unterbrechungen stellenweise rosenkranzartig verdickt. Die Umwandlung in weisse Stränge war nach einem Vierteljahre vollendet bis auf wenige Ausnahmen. Die Blutungen waren alle resorbirt. Sehschärfe = 0 beiderseits[1]).

---

1) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XIV. S. 257.

Ein 36 jähriger Kellner bekam ein Gesichtserysipel, welches von der Nasenspitze ausging. Beiderseits bestand Schwellung der Augenlider. Am zwölften Krankheitstage öffnete sich ein Abscess am linken inneren Augenwinkel. Nach einiger Zeit wurde gänzliche Erblindung des rechten Auges festgestellt, ausserdem sichtbare Thrombosirung der Supraorbital- und Frontalgefässe. Exophthalmus rechts und verminderte Beweglichkeit. Mehrfache Abscesse entstanden in der rechten Schädelseite mit nachfolgender Enthaarung derselben. Die Thrombosirung bildete sich langsam zurück. Noch nach fast drei Monaten bestand leichter Exophthalmus rechts und behinderte Beweglichlichkeit. Die untere Uebergangsfalte drängte sich zwischen den geschlossenen Lidern durch.

SR = 0, SL $^{6}/_{9}$ bei fast normalem Befunde.

Rechts war die Papille und Umgebung getrübt, die Gefässe waren theilweise in weisse Stränge verwandelt. Einzelne Venen waren erweitert und geschlängelt. Ein Gefäss war deutlich als Arterie erkennbar und abnorm dünn. · Nach mehreren Monaten bestand die Chemose noch unverändert. Der Exophthalmus war fast zurückgebildet, die Papille atrophisch gefärbt. Auf der temporalen Papillenhälfte war eine häutige, flottirende Trübung, trichterförmig ausgezogen, wahrscheinlich ein früher übersehener Ueberrest der Art. hyaloidea. Nach fast zwei Jahren waren die Gefässe bis auf wenige weisse Striche und zwei noch gefüllte Stämme geschwunden. In der Maculagegend zeigte sich Pigmentdegeneration.

Als das Primäre in diesem Erkrankungsfalle wurde eine Aufhebung der arteriellen Zufuhr angenommen und zwar durch Eindringen von Kokken[1]).

Während die Schwellung eines linksseitigen Gesichtserysipels schon im Schwinden begriffen war, entstand bei einer 41 jährigen schwangeren Frau eine Schwellung des linken Auges, das bald nicht mehr geöffnet werden konnte, stark hervortrat und unbeweglich wurde. Es bestand eine starke Infiltration der Lider und Chemosis der Conjunctiva. Unterhalb der äusseren Commissur fand sich eine fluctuirende Stelle. Die Pupille war normal weit, aber reactionslos, das Sehvermögen ganz aufgehoben.

Incision in die fluctuirende Stelle bewirkte Entleerung von Eiter. Nach einigen Tagen nahmen Infiltration und Prominenz ab.

Die Papille, die anfangs durch eine diffuse, dem Glaskörper zugehörende Trübung überdeckt war, erschien später weisslich und unregelmässig in der Form, die Arterien fadenförmig, blutleer, die Venen ausgedehnt, mit fast schwarzem Blut erfüllt und weisslich eingesäumt. Die Gegend der Macula lutea zeigte Pigmentmaceration. In den Venen sah man darauf die Blutsäule zerstückelt; zwischen den dunklen Partien traten streckenweise stark lichtbrechende, auch stark erweiterte Stellen auf. In einem späteren Stadium waren die Gefässe meist nur in allernächster Nähe der Papille als weisse Streifen zu verfolgen. Das venöse System war im Wesentlichen auf den die Macula lutea nach unten hin umkreisenden Venenstamm reducirt, dessen Eintritt in die Papille durch eine dünne Linie als Ausdruck der Atrophie gekennzeichnet war. Es scheint keine Besserung der Sehstörung erfolgt zu sein[2]).

Ein 48 jähriger Müller wurde von Erysipelas faciei befallen, das an der Nasenspitze begann, mit Fieber und Kopfschmerzen einherging, die Lider

1) Carl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1884. S. 113.

2) Hoesch, Ueber Erkrankung der Gefässwandungen in der Retina . . . . . Inaug.-Diss. Berlin 1881.

beider Augen bis zum Verschlusse schwellen liess, und Exophthalmus mit verminderter Beweglichkeit veranlasste. Als die Lider wieder geöffnet wurden merkte der Kranke, dass er Gegenstände auch in nächster Nähe nicht deutlich erkennen konnte, und die Umgebung ihm wie in blauen Nebel gehüllt erschien. Nach einer vorübergehenden Besserung sank das Sehvermögen so, dass bei erhaltener Lichtperception Handbewegungen nur in einer Entfernung von 10—15 cm wahrgenommen wurden. Die Pupillen mittelweit, reagirten reflectorisch gar nicht, accommodativ sehr wenig.

Die Papillen erschienen bei scharfen Contouren marmorweiss. Nur die Hauptstämme der Gefässe waren sichtbar. Die Arterien waren schwach gefüllt und schmal, die Venen geschlängelt. Die Wandungen der Gefässe waren beiderseits von gelblich-weissen Streifen eingesäumt. Um diese und längs derselben zeigte sich das Pigmentepithel atrophisch. Die übrigen Gefässverzweigungen waren zum grossen Theil obliterirt, stellenweis noch mit Blut gefüllt; grösstentheils waren dieselben nur andeutungsweise als feine Linien wahrzunehmen. An dem Pigmentepithel zwischen Macula und Papille zeigte sich eine breite, bandförmige Zone des Schwundes, so dass die Netzhaut an dieser Stelle ein gesprenkeltes Aussehen darbot. Die atrophischen Veränderungen waren links stärker ausgesprochen als rechts[1]).

Eine Frau bekam durch „Abkühlung" ein Erysipel der rechten Gesichtshälfte mit mehrtägigen Delirien und Fieber, Schwellung der Lider und Exophthalmus beiderseits, besonders rechts und reichlicher Absonderung durch die Lidspalte. Als die Lider nach mehreren Tagen wieder geöffnet werden konnten, war das rechte Auge ganz blind, die Pupille erweitert und unbeweglich.

Die Papille und die Netzhaut waren atrophisch. Nur die Hauptstämme der Gefässe konnten erkannt, die kleineren und kleinsten Gefässe nicht mehr wahrgenommen werden. Die von der Papille nach aufwärts gehende Vene und Arterie waren normal, eine Vene, die im Bogen die Macula lutea umkreist und die dazu gehörige Arterie erschienen verengt, blasser und von schmalen, weisslichen, bandartigen Streifen beiderseitig eingesäumt. Der nach abwärts verlaufende Hauptvenenstamm erschien nur linienartig und konnte schon in geringem Abstand von der Papille nicht mehr verfolgt werden. Auch hier bestand die bandartige Umsäumung. Auch die nach abwärts laufende Arterie war so eng, dass sie nur im Bereiche des Opticusquerschnittes verfolgt werden konnte[2]).

Eine 28jährige Frau bekam ein Gesichtserysipel, welches vielleicht von einer Excoriation am rechten Nasenflügel ausging, und nach einer raschen Abkühlung auftrat. Die Lider schwollen an, und beide Augen traten hervor. Am zweiten Morgen war der Exophthalmus linkerseits bereits geschwunden, rechts doppelt so gross geworden. Der innere Abschnitt der rechten Augenbraue war unempfindlich und blieb es zwei Monate lang. Am fünften Tage war das rechte Auge erblindet. Im Verlaufe der folgenden Monate bildeten sich alle Symptome, bis auf die Blindheit und einen geringen rechtsseitigen Exophthalmus zurück.

Nach fünf Monaten war die Papille weiss und unscharf contourirt. Die Gefässe erschienen verdünnt und mit weissgelblichen Streifen eingesäumt.

---

1) Herodes, Zur Casuistik der Fälle von Sehnervenatrophie nach Erysipel. Würzb. 1888.

2) Jäger, Ophthalmoskop. Handatlas. 1869.

Blut war nur in den Hauptgefässen zu erkennen. Die Säume vereinigten sich dort, wo die rothen Blutsäulen nicht mehr wahrgenommen werden konnten mit einander, und deuteten als bandartige Streifen den ferneren Gefässverlauf an[1]).

Durch andere Beobachtungen nicht gestützt ist der in der folgenden Krankengeschichte zu Tage tretende Befund einer Embolie der Arteria centralis retinae, die der Sehnervenatrophie voranging.

Nach der Spaltung eines Abscesses entstand bei einer Dame nach drei Tagen ein Erysipelas des Gesichtes erst links, dann rechts. Beide Lider waren sehr geschwollen; im rechten oberen zeigte sich Fluctuation. Die rechte Conjunctiva war tief injicirt und chemotisch. Es bestand volle Blindheit des rechten Auges. Eiter entleerte sich nach multiplen Eröffnungen von Abscessen; er kam aus der Orbitalhöhle.
Nach einiger Zeit erhielt man als ophthalmoskopischen Befund das typische Bild der Embolie der Art. centralis retinae: verengte, fadenförmige Gefässe, Blässe der Papille und weissliche Trübung der Umgebung und gut markirte kirschrothe Flecke an der Macula lutea. Nach weiteren vier Wochen bestand ausgesprochene Sehnervenatrophie[2]).

Dass bei Zuständen der Gefässe wie den geschilderten auch das Zustandekommen von Hämorrhagien am Augenhintergrunde möglich ist, bedarf der Begründung nicht. Thatsächlich sind solche in der Umgebung des Sehnerven und der Macula, oder auch diffuser in der Netzhaut und später auch in dem Glasköper gesehen worden.

Nach Erysipelas wurde eine einseitige und eine doppelseitige Erblindung beobachtet. Im letzteren Falle fand sich zehn Wochen nach abgelaufener Erkrankung die linke Papille im Uebergange zur Atrophie. Die Arterien waren verengt, und es bestanden Netzhautblutungen, später auch Glaskörperblutungen. Eine leichte Entzündung des Zellgewebes der Orbita wurde als vorhanden gewesen angenommen[3]).

Den bleibenden Sehnervenveränderungen stehen auch, wie schon angeführt wurde, Fälle von Heilungen gegenüber. Schon v. Graefe sah zwei Mal erysipelatöse Entzündung der Orbita, wo nach bereits erloschenem Lichtsinn Genesung eintrat, doch bleibt die Prognose immer unsicher.

Ein 11 jähriger Schüler hatte sich mit einer Bleistiftspitze verletzt, worauf sich Erysipel entwickelte. Es entstand Ptosis, starker Exophthalmus und Ablenkung nach unten sowie Papillitis. Sehschärfe = $^6/_{36}$. Nach Incision in die Orbita erfolgte Entleerung von sehr viel übelriechendem Eiter. Heilung in einigen Wochen mit Sehschärfe = $^6/_6$[4]).

---

1) Jäger, l. c. Fig. 75, Tafel XVI.
2) Emrys-Jones, Brit. med. Journ. 1884. Vol. I. p. 312.
3) Snell, Ophthalm. Review. 1893. p. 157. — Terrien u. Sesné, Arch. génér. de Médecine. 1903. p. 2699.
4) Karafiath, Szémészét. 1884. T. I. p. 64.

c) Anatomische Befunde bei tödtlich endendem Erysipel mit Lid- und Orbitalerkrankung.

Mehrfach konnte die Section von Menschen gemacht werden, die an den Folgen ihres Erysipels zu Grunde gegangen waren, nachdem dasselbe von den Lidern auf die Orbita übergegangen war.

Einmal wurde das Orbitalgewebe nur ödematös durchtränkt gefunden. Es bestand aber eine eitrige Phlebitis der Vena facialis anterior sin., welche sich durch die Vena ophthalmica in eine Thrombose des Sinus Ridlini und in den Sinus petrosus super. sinister fortsetzte. Sonst erschien in einer oder beiden Augenhöhlen ein umschriebener grösserer oder kleinerer Abscess, oder auch zahlreiche kleine Eiterherde, die scheinbar nicht zusammenhingen. Dieselben sassen in einem Falle in der Orbita, in den Augenmuskeln und längs der Venen.

Es kann sich aber auch in einer von beiden Augenhöhlen ein Abscess, z. B. am Rande des Rectus superior und ausserdem eine diffuse eitrige Infiltration des Fettgewebes bilden, und am anderen Auge ein Orbitalabscess, z. B. im Verlaufe des Rect. externus neben einem nicht in die Orbita eindringenden Abscess unterhalb des Supraorbitalrandes bestehen.

In solchen Fällen von Eiteransammlung in der Orbita waren bisher auch meistens eitrige Veränderungen im Gehirn zu finden. Schon die Durchtrittsstelle des Opticus am Foramen opticum kann von einem Eiterring umgeben sein, in dem Sinus cavernosi sich Eiter finden, die Pia der Basis eitrig infiltrirt werden, die Venae fossae Sylvii ein gelber Inhalt prall füllen, und Eiterherde im Linsenkern und Erweichungsherde im Gehirn sich finden.

Vergleicht man mit diesen Befunden diejenigen von Menschen, die, an Erysipelas erkrankt, bei Lid- und Orbitalerkrankung auch noch eine Betheiligung des Sehnerven zeigten, so sind Differenzen nicht feststellbar. Man fand: serös-eitrige Infiltration der Orbitae, auch kleine Herde im Zellgewebe sowie in den Augenmuskeln und den Venen, oder Erfülltsein der Venae ophthalmicae mit jauchigem Eiter, Sinusthrombose, oder Eiter in den Sinus und der Vena cerebri media und von hier bis an die Gehirnoberfläche verfolgbar, eitrige Meningitis, Eiter in den Seitenventrikeln und Erweichungsherde im Pons.

Bei einem 25jährigen Mechaniker entwickelte sich nach einem Schnupfen ein Erysipel der linken Gesichtshälfte. Nach drei Tagen entstanden Schmerzen am linken Auge, Lidschwellung, Exophthalmus, Chemose.

Die Pupille war eng, nicht reagirend, das Sehvermögen fast ganz erloschen; bis zum Nachmittage war absolute Amaurose eingetreten. Auch in der Umgebung des rechten Auges bestand Hautröthung. Dieses Auge war am folgenden Tage ebenfalls vorgetrieben mit Lidschwellung und Chemose. Bis zum Abend kam weitere Verschlimmerung und ebenfalls absolute Amaurose. Die erysipelatöse Röthe war mittlerweile zurückgegangen. Links war die Chemose so stark, dass die hervorgetriebene Conjunctiva mit einem trockenen Schorfe bedeckt war. Der Bulbus war ganz unbeweglich. Die Hornhaut begann sich zu trüben. Der Augenhintergrund war nicht sichtbar; am anderen Auge fanden sich etwas enge Arterien, ungleiche Venenfüllung. Das Sensorium war stark benommen, die Körperwärme betrug 40 Grad, der Puls 74. Am fünften Krankheitstage erfolgte der Tod.

Es fand sich in der Orbita diffuse Eiterinfiltration, ausserdem

auch kleine Herde im Zellgewebe, sowie in den Augenmuskeln und den Venen. Sinusthrombose, eitrige Meningitis, Erweichungsherde im Pons, Eiter in den Seitenventrikeln, Endocarditis, eitrige Lungeninfarcte. Die Infection der rechten Orbita schien von hinten durch die Sinus cavernosi stattgefunden zu haben[1]).

Während eines Gesichtserysipels entstand bei einem 21jährigen Mann ein Exophthalmus, der den Lidschluss hinderte, Phlegmone der linken Orbita, weite, auf Atropin reagirende Pupille, erhebliche Amblyopie. Die Hornhaut war oberflächlich ulcerirt in Folge des Exophthalmus. Entzündliche Chemosis mit varicösen subconjunctivalen Venen. Die Beweglichkeit des Auges war behindert. Der Augenspiegel zeigte den Sehnerv weiss, die Arterien fast fehlend, die Venen gewunden, überfüllt. Nach circa drei Wochen Punction im Augenwinkel, wobei sich guter Eiter entleerte. Nach weiteren 25 Tagen entstand eine Perforation des linken Trommelfells und anhaltender Eiterausfluss. Nach 12 Tagen kamen Nachts epileptiforme Anfälle, die wieder schwanden, darauf Abscess an der Schläfe. Das Schläfenbein zeigte sich an zwei Stellen perforirt, doch entleerte sich kein Eiter aus dem Schädel. Darauf kam Besserung, später Rückfall, der abermals überstanden wurde. Der Tod erfolgte nach circa sechs Monaten unter Cerebralerscheinungen.

Section: Der ganze linke mittlere Hirnlappen war ein Eiterbrei mit eingesprengten tuberkuloiden und eitrigen Herden; eitrige Meningitis der Basis, Ostitis des Schädels, Phlegmone der Orbita. Die Nervensubstanz des Sehnerven war vollständig durch proliferirendes Bindegewebe ersetzt. Nur in der Axe fand sich noch ein weisser Streifen. Die Gefässe waren durchgängig[2]).

Nach einem Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut bekam eine Frau einen kleinen Stirnabscess. Am dritten oder vierten Tage nach dem Bestehen des Erysipels, und am Tage nach dessen Eröffnung entstanden heftige Schmerzen in der rechten Orbita und den Schläfen und Conjunctivitis. Blutegel und Calomel innerlich. Der Zustand verschlimmerte sich schnell. Nach 48 Stunden bestanden rechts: Exophthalmus, Lidschwellung und Lidödem. Das rechte Auge war am dritten Tage erblindet, die Hornhaut trübe. Das Auge war stark nach vorn getrieben und ganz unbeweglich, die Pupille starr und das Orbitalgewebe, wie es schien, infiltrirt. Das linke Auge war auf dem Wege zu ähnlichen Veränderungen, erschien aber nur einen Tag krank. Die Pupille reagirte, und es bestand nur geringer Exophthalmus, aber Lidschwellung. Tiefe Incisionen in die Orbita und Sondirungen ergaben keinen Eiter. Tod am sechsten Tage nach Beginn der Augenaffection unter cerebralen Symptomen.

Beide Orbitae waren serös, eitrig infiltrirt, aber kein Abscess. Beide Venae ophthalmicae waren mit jauchigem Eiter erfüllt. Eiter fand sich ferner in den Sinus cavernosi und der rechten Vena cerebri media. Den Eiter dieser Vene konnte man bis an die Gehirnoberfläche verfolgen[3]).

d) Das Zustandekommen des Sehnervenleidens bei erysipelatöser Orbitalphlegmone.

Die Art und Weise, wie die erysipelatöse Entzündung der Orbita zur Atrophie des Sehnerven und Blindheit Veranlassung giebt, ist nicht

1) Leber, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3. S. 224.
2) Panas, Gazette des hôpitaux. 1873. p. 1148.
3) Poland, Ophth. Hosp. Rep. Vol. I. 1857. p. 26.

bekannt. Alle in Betracht kommenden Möglichkeiten sind hierfür als Hypothese aufgestellt worden.

Diejenige, die eine Kritik am wenigsten verträgt, will eine Compression des Sehnerven durch Druck des geschwollenen orbitalen Zellgewebes als Ursache annehmen. Eine solche Annahme ist deswegen von vornherein unmöglich, weil es Kranke gab, die nur für kurze Zeit eine geringe Orbitalphlegmone ohne erkennbaren Exophthalmus hatten und doch blind wurden, ja wie weiter unten ersichtlich sein wird, auch solche nicht fehlten, die einen Exophthalmus sicher nicht und keine oder nur mässige Lidschwellung besassen und das Sehvermögen verloren, im Gegensatz zu den vielen, bereits geschilderten Vorfällen, in denen es trotz sehr starker Orbitalphlegmone und Exophthalmus nie zu Sehstörungen kam.

Eine zweite Annahme leitet die Erkrankung des Sehnerven von einer Thrombose der Centralgefässe in Folge von directen Entzündungseinflüssen oder von entzündlicher Betheiligung der Scheide des Sehnerven ab, wodurch eine Gefässcompression erzielt werden könnte. Die Thrombose der Vena centralis und der Opticusvenen könnte vielleicht eine plötzliche Erblindung erklären.

An der Möglichkeit eines solchen Vorganges ist gewiss nicht zu zweifeln, zumal thrombotische Veränderungen theils ophthalmoskopisch erschlossen, theils anatomisch nachgewiesen worden sind. Der Beweis kann aber nicht dafür erbracht werden, dass sie nicht etwas Secundäres und an dem Zustandekommen der Sehnervenatrophie Unbetheiligtes darstellen. Wäre die Thrombose hierfür verantwortlich zu machen, so würde es unerklärlich sein, warum sie in den Fällen von Orbitalphlegmone, in denen sie nachgewiesen wurde, die aber ohne derartige Sehstörungen verliefen, solche nicht veranlasst haben sollte. Ausserdem ist auch das ophthalmoskopische Bild der Thrombose der Centralgefässe ein anderes als dasjenige, welches wir hier meistens finden.

Die naheliegendste Vermuthung, die auch am häufigsten angenommen wurde, ist die, dass die Erblindung zu Stande kommt durch directes Uebergreifen der erysipelatösen Entzündung von der Orbita auf den Sehnerven, eventuell durch Vermittelung der Venae ophthalmicae und der Vena centralis retinae, beziehungsweise der Lymphgefässe, von denen sie umgeben sind.

Es ist unserer Ansicht nach nicht nöthig ein Fortkriechen des Processes per contiguitatem zur Erklärung der Sehnervenschädigung heranzuziehen. Es ist sehr wohl möglich, ja vielleicht sogar wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Gewebsvergiftung handelt, die leichter auf andere Weise zu Stande kommt[1].

Das Vorrücken von Streptokokken im erysipelatösen Auge ist an und für sich belanglos. Ihre schädigende Kraft kann immer nur proportional den von ihnen erzeugten Giften, beziehungsweise dem Zerfallsanstoss, den sie den Geweben geben, sein. Ihr Wachsthum in den

---

1) Wenn zur Begründung der Wirkung per contignitatem hervorgehoben wird, dass bisher nur nach Gesichtserysipel Sehnervenleiden beobachtet sind (Antonelli, Arch. d'Ophthalm. T. XXIII), so halten wir die Möglichkeit einer solchen Giftwirkung von anderen Körperstellen aus nicht für ausgeschlossen.

Lymphbahnen wurde als ein nach allen Richtungen unbeschränktes bezeichnet[1], so dass sie in dichten Zügen in der Richtung der Gewebsspalten sich vordrängen, aber auch die Gewebszüge nach allen Richtungen hin durchbrechen. Geht das Erysipel auf die Orbita, dann wandern sie von hier auf die Tenon'sche Kapsel, den Tenon'schen Raum und die Scheide des Opticus, alsdann eventuell auf die Piafortsätze des Opticus und in das Bindegewebe, welches die Centralgefässe im Sehnerven einschliesst. Auch die Gefässwände werden von den Kokken durchwuchert und eventuell Veränderungen des Gefässinnern dadurch erzeugt[2].

Wir haben die Ueberzeugung, dass es dieser weiten Verbreitung der Streptokokken nicht bedarf, um schwere Symptome seitens des Sehnerven zu erzeugen. Es kann auch auf dem Wege des Eindringens des von ihnen producirten Giftes, oder selbst toxischer Zerfallsproducte des orbitalen Eiweisses in Venen, oder durch alleinige Verbreitung mittelst der Lymphbahnen eine Sehnerven-, beziehungsweise Retinalvergiftung entstehen. Nur eine Vergiftung kann in befriedigender Weise alle hier in Frage kommenden Deutungsschwierigkeiten beseitigen, von denen die Gefässverengerung, die ja auch in Fällen ohne Orbitalphlegmone vorkommt, nicht die kleinste ist. Unserer Auffassung nach kommt dieselbe durch ein Gift zu Stande, das in die Reihe des analog wirkenden Nebennierengiftes oder des Chinins zu setzen wäre — Constanz und Intensität des Erscheinens sind bei allen dreien gleich.

Dass die Erblindung von einer auf der Höhe des Processes, oder im posterysipelatösen Stadium eingetretenen Meningitis abhängt, mag vielleicht für einen oder den anderen Fall zutreffen, lässt sich aber für die meisten als unzutreffend erweisen.

Die Betheiligung beider Orbitae, welche rasch auf einander erfolgen kann, wurde u. A. auf den Zusammenhang beider Venae frontales durch Queranastomosen und durch die Vena dorsalis nasi, welche sich in die Verbindungsstelle der beiden vorigen einsenkt, zurückgeführt. Danach würde die mykotische Erkrankung der Venenwand sich z. B. entlang der linken Vena frontalis zur linken Orbita und von da über den Nasenrücken auch zur rechten Seite durch Vermittelung der Vena dorsalis nasi oder des queren Verbindungsastes der Stirnblutadern fortgesetzt haben[3].

Auszuschliessen ist die resorptive Erkrankung des zweiten Auges nicht ganz, weil analoge Wirkungen anderer Gifte bekannt sind, doch halten auch wir die directe Verbreitung durch Lymphbahnen oder Venen für wahrscheinlicher.

3. Sehstörungen ohne Orbitalleiden.

Wir wiesen bereits mehrfach darauf hin, dass Erblindung auch ohne erkennbares Orbitalleiden, besonders ohne Exophthalmus zu Stande kommen kann.

---

1) Hajek, Wien. med. Jahrb. 1887. S. 364.
2) Hajek, l. c.
3) Bayer, l. c.

Auch da, wo man in derartigen Fällen sorgfältig danach suchte, wurde eine Mitleidenschaft des orbitalen Gewebes vermisst[1]).

In einzelnen derartigen Fällen bestand ein, Tage oder Wochen anhaltendes Lidödem oder Schmerzen. Die Sehstörung trat ein- oder doppelseitig auf, mehrfach bei Menschen, die an recidivirendem Erysipel litten. Bei einem solchen Kranken konnten die immer wieder neu entstehenden und wieder nachlassenden Sehstörungen in mehreren, fast unmittelbar aufeinander folgenden Anfällen beobachtet werden.

Meistens dauerte es viele — nur einmal vier — Tage oder mehrere Wochen bis zum Erscheinen der eigentlichen Sehstörung, die in manchen Fällen als ausgebildet plötzlich erkannt wurde, in anderen, allmählich wachsend, zunahm. Ein Kranker klagte über leichte Sehtrübung an einem, und einen dicken Nebel vor dem anderen Auge. Die Genesung erfolgte nach Tagen bis nach vier Wochen.

Der Augenhintergrund erwies sich nur bei einem Kranken als normal. Die Papille erschien blass, oder grauweiss, verfärbt. Einmal wurde eine doppelseitige Neuroretinitis festgestellt. Die Arterien waren meist verengt, einzelne obliterirt, andere enthielten nur streckenweise Blut. Von einem Kranken wird das Normalsein der Gefässe hervorgehoben.

Mehrfach stellte man eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, oder Defecte nach oben, oder auch ein centrales Scotom, oder einen zeitlichen Ausfall für Roth und Violett fest. Einmal bestand Nyctalopie, bei einem anderen Kranken Glaskörpertrübungen und Netzhautablösung, die aber heilte. Ausnahmsweise wurde auch eigenartiges Farben-, Flammen- und Funkensehen beobachtet.

Als Begleiterscheinungen kamen nur selten Schmerzen in der Augentiefe vor, ebenso Empfindungs- und choreatische Bewegungsstörungen oder Taubheit.

Die Möglichkeit, dass vielleicht doch eine übersehene Orbitalphlegmone bestand, lässt sich nicht in allen Fällen ausschliessen, wird sogar einmal trotz negativen anatomischen Befundes angenommen. Eine stärkere Compression des Sehnerven kann aber auch in diesen Fällen nicht vorgelegen haben.

a) Sehstörungen mit Ausgang in Blindheit.

Eine 60 jährige Frau erkrankte unter sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen an Erysipelas faciei. Bewusstlosigkeit bestand ca. 14 Tage. Das Erysipel nahm einen schleppenden Verlauf. Die Gesichtshaut blieb ödematös mit dicken Krusten, namentlich der Lider. Exophthalmus bestand nicht, aber Schmerzen in beiden Augen. Erst nach vier Wochen waren die Lider so beweglich, dass die Augäpfel sichtbar wurden. Es zeigte sich nun, dass das linke Auge blind war, während das rechte eine normale Sehschärfe besass. Es bestand ein brückenförmiges Symblepharon des unteren Lides. Die nicht angelötheten Theile der Lidbindehaut war stellenweis noch wund, und stellenweis noch im Stadium der Wucherung. An der Cornea war, fast central, eine oberflächliche Trübung.

---

1) v. Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 58. — Oeller, vid. S. 54. — Cornwell, Medical Record. 1882. 12. Aug.

Die linke Pupille war mittelweit, wenig reagirend, weiter als die rechte. Sehschärfe = 0.

Die Papille war stark abgeflacht, grauweiss verfärbt, die Arterien erheblich verengt, einzelne Aeste obliterirt, die Venen weniger verengt[1]).

Eine 59 jähriges Fräulein bekam jährlich etwa ein Mal ein Erysipelas des Gesichts. Nach dem letzten Anfalle, der auch den behaarten Kopf ergriffen hatte, bemerkte sie eine rapide Abnahme des Gesichts an beiden Augen, die nun schon ein Jahr ohne Verschlimmerung bestand, als sie untersucht wurde. Finger wurden auf 20 cm gezählt. Die Papillen waren atrophisch, grauweiss, leicht excavirt. Gefässe normal. Rechts war die Chorioidea in der Nähe des äusseren Papillarrandes etwas atrophisch[2]).

Ein 54 jähriger Dienstknecht wurde mit einer Mistgabel am Kopfe verletzt und bekam schnell ein Erysipel. Aus den Wunden ergoss sich stinkender Eiter. Das Erysipel ging auf Augenlider, Wangen und Hals über. Die oberen Lider waren kindsfaustgross geschwollen, die Lidspalten vollkommen geschlossen. Durch die Eiterung wurde die ganze Kopfschwarte abgelöst. Trotz schwerer Allgemeinstörungen trat allmählich Heilung der Wunden ein. Nach 20 Tagen wurden Incisionen in die oberen Lider gemacht; es entleerte sich stinkende Jauche. Die Schwellung nahm dadurch so schnell ab, dass die Lider geöffnet werden konnten. Der Kranke war ganz erblindet und blieb es bis zu seinem Tode, der nach vier Monaten in Folge von Pleuropneumonie erfolgte, nachdem vorher sich an verschiedenen Körperstellen Abscesse gebildet hatten und eröffnet worden waren.

Bei der Section fanden sich weder an den Lidern noch in dem Orbitalinhalte, weder im vorderen noch dem hinteren Bulbusabschnitte irgend welche gewebliche Veränderungen. Auch Bacterien fehlten. Beide Sehnerven waren an der durchschnittenen Stelle am Foramen opticum etwas oval, und auf dem Querschnitt erschienen sie wie schwammig. Die nasalen Partien sahen gelblich-grau, die temporalen graulich-weiss aus. Diese Farbendifferenz, die sich im Sehnerven noch weiter verfolgen liess, wurde, wie mikroskopisch erkennbar war, durch die temporalwärts ausgesprochene Verbreitung der Septa und Wucherung von Bindegewebe bedingt, während die nasalen Partien ihre Neuroglia mit den spärlichen Nervenfasern bewahrten. Die Centralgefässe waren in jeder Beziehung normal. Im mittleren Drittel des Sehnerven war der Verlauf der Septa ein regelloser. Die meisten der Bindegewebsbalken zeigten Kernwucherung, die nach rückwärts die axialen Partien freiliess, den Sehnerven aber bis zur Pialscheide durchsetzte. Auch in den Gefässwandungen war die Kerninfiltration. In den axialen Partien des Sehnervenquerschnittes fanden sich Neuroglia und Nervenfasern in einem acuten Zerfall.

Die bacteriologische Untersuchung des Sehnerven liess einen dem

---

1) Schenkl, Prag. med. Wochenschr. Bd. III. No. 23. S. 229.

2) Parinaud, l. c. p. 644.

Diphtheriebacillus ähnlichen Mikroorganismus und vereinzelte Kokken erkennen[1]).

Aus diesem Befunde wurde eine acute Erweichung in den Sehnervenstämmen, die etwa in der Mitte ihres orbitalen Verlaufes begonnen hatte, als primäre Ursache der Veränderungen im Opticus erschlossen. Der Erweichungsprocess fing beiderseits temporalwärts, auf dem rechten Sehnerv hinter dem Eintritt der Centralgefässe, auf dem linken etwas vor demselben an und war langsam nach rückwärts gewandert. Unter dem Einflusse eines acut wirkenden Giftes zerfielen Nervenfasern und Neuroglia. Als Reaction zur Eliminirung des todten Gewebes trat von der Pialscheide und den Septen aus eine interstitielle Entzündung auf, die zur Resorption der Zerfallsmassen führte. Durch die acute Zerstörung der Nervenfasern erfolgte eine descendirende Sehnervenatrophie, stärker an der temporalen wie axialen Seite.

Trotz des Nichtauffindens von Streptokokken wird es für wahrscheinlich gehalten, dass diese von den erysipelätösen Hautdecken des Kopfes aus in die Lymphspalten der Orbita eindrangen, dort eine Phlegmone auslösten und dann weiter in die Lymphbahnen des Opticus und von den Scheiden längs der Septa desselben in seinen Stamm gelangten. Möglicherweise durchwanderten Kokken auch die Wandungen der feinen Nutritionsgefässe und bedingten so mykotische Capillarembolien. Die Krankheit dauerte vier Monate — ein Zeitraum, der mit Rücksicht auf die Kurzlebigkeit der Streptokokken ausreicht, um sie aus dem abgestorbenen Sehnervengewebe verschwinden zu lassen.

b) Sehstörungen mit Ausgang in Heilung oder Besserung.

Eine 26jährige Frau erkrankte an Gesichtserysipel. Die Lider schwollen an und wurden roth. Phlyctänen auf der Wange. Nach 10 Tagen sank die Fieberwärme zur Norm. Tags darauf aber erschienen heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Fieber.

Nach 14 Tagen trübte sich das Sehvermögen links, zunehmend fast bis zur vollkommenen Blindheit, und nach vier weiteren Tagen fehlte sogar der Lichtschein, aber nur für 48 Stunden. Etwa zehn Tage nach dem Beginn der Sehstörungen fing die Besserung derselben und der Kopfschmerzen an. Dabei aber zeigten sich eigenartige Gesichtswahrnehmungen bei vollem Bewusstsein. Der Boden schien Spiegelglanz und Vertiefungen zu haben, aus denen Flammen hervorbrachen, und Farbenstörungen griffen Platz.

Nach sechs Wochen zählte die Kranke Finger auf einen Meter und erkannte Buchstaben von 6—7 mm. Links war die Sehstörung etwas stärker als rechts. Das Gesichtsfeld zeigte eine concentrische Einschränkung beider Seiten mit einem Ausschnitt unten und aussen rechts. Links bestand ein centrales Scotom nach aussen und unten vom Fixationspunkt. Während sie vier Wochen früher Roth und Violett nicht sah, wurden jetzt alle Farben erkannt. Die beiden Papillen waren atrophisch entfärbt, die Gefässe normal. Im weiteren Verlaufe machten sich noch allerlei Nervenstörungen bemerkbar. Die Sehschärfe besserte sich noch, kam aber nicht über $^1/_5$ hinaus. Arterien und Venen der Retina erschienen verengt[2]).

1) Oeller, Festschr. d. Prinzreg. Luitpold. Dargebr. v. d. Univers. Erlangen. 1901. S. 117.

2) Parinaud, Arch. génér. de Médecine. 1879. 7. Sér. T. III. Juin. p. 641.

Eine 26jährige Frau hatte ein mit sehr hohem Fieber einhergehendes Gesichtserysipel fast ganz überstanden, als sie merkte, dass sie nicht hörte und schlecht sah. 14 Tage nach dem Beginn des Erysipels hatte die Verschlechterung des Sehvermögens noch zugenommen, und die Pupillen waren weit. Nach 17 Tagen war das Sehvermögen rechts beinahe ganz aufgehoben. Verordnet wurden zwei fliegende Vesicatore auf die rechte und linke Schläfe. Kleine Nachschübe von Erysipel kamen noch, aber schliesslich erfolgte die vollständige Wiederherstellung des Gesichts nach circa vier Wochen vom Beginn des Erysipelas an[1]).

Mit den Symptomen einer Entzündung des Pharynx und der oberen Luftwege, Athemstörungen, Brustschmerzen und Schluckbeschwerden trat eine 30jährige Kranke, die im Alter von 15 Jahren mehrfach, besonders am rechten Auge, an Sehstörungen gelitten hatte, in das Hospital, wo sich zu den Symptomen Fieber und Delirien hinzugesellten. Nach neun Tagen erschien ein an der Nase beginnendes Gesichtserysipel. Schon nach einigen Tagen verblasste dasselbe, ohne dass Wiederherstellung erfolgte. Dagegen erschienen etwa nach vier Wochen Kopfschmerzen, Taubheit des rechten Ohres, ein dicker Nebel vor dem rechten Auge und eine leichte Trübung vor dem linken, neben Empfindungs- und Bewegungsstörungen choreatischer Natur in Armen und Beinen. Mit dem rechten Auge konnte nicht gelesen werden. Rothe Funken erschienen vor demselben. Nach sieben Wochen bestand rechts noch die Amaurose. Nach acht Wochen war eine Besserung des Auges sichtbar, die anderen Störungen hielten an[2]).

Mit Recht wurde die Schleimhauterkrankung der oberen Schlundtheile und der Luftwege als erysipelatös angesehen, und die Sehstörungen von einem Fortkriechen des Processes auf das Schädelinnere abgeleitet.

Nach dem Ueberstehen von zwei Anfällen von Gesichtserysipelas erkrankte eine schlecht genährte 32jährige Frau zum dritten Male daran. Es dehnte sich auf den Kopf aus und erzeugte eine so starke Erregung, dass man ihr die Zwangsjacke anlegen musste. Das Erysipel heilte, liess aber die Kranke sehr schwach und blass. Es folgte nun ein eigenartiges choreatisches Kopfzittern und eine progressive Abnahme des Sehvermögens bis sie nicht mehr Tag von Nacht unterscheiden konnte. In der Dunkelheit sah sie ein helles Licht. Pupillen erweitert und unbeweglich. Unter Eisen, China etc. wich die Chorea nach einigen Wochen; da die Blindheit blieb, legte man ein Haarseil in den Nacken. Nach einem Jahre waren schliesslich auch die Sehstörungen beseitigt[3]).

Ein 40jähriger Fabrikant erkrankte an Gesichtserysipel. Als er Nachts fiebernd im Bette lag brach in seiner Fabrik Feuer aus. Er sprang, nothdürftig bekleidet, durch das Fenster auf den mit Schnee bedeckten Hof und half löschen, worauf er wieder zu Bette ging. Am anderen Morgen war das Erysipel ganz verschwunden, aber er war hochgradig schwachsichtig. Die Sehschärfe war 14 Tage später = $^1/_7$. Jäg. No. 17. Es bestand leichte concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, centrales Scotom und im Hintergrunde mässige venöse Hyperämie.

1) Duroziez bei Gubler, Arch. génér. de Méd. 5 Sér. T. XV. 1860. S. 698.
2) Duroziez bei Gubler, l. c. p. 703.
3) Bourdon bei Gubler, l. c. S. 699.

Unter Schwitzkuren, Heurteloup, Strychnin erfolgte die Heilung in 5—6 Monaten.

Als Ursache der Blindheit nahm man die Erkältung und die plötzliche Unterdrückung der Hyperämie der Hautgefässe an[1]).

Am vierten Tage eines Gesichtserysipels, wobei das rechte Oberlid so geschwollen war, dass das Auge nicht geöffnet werden konnte, trat bei einem 16 jährigen Dienstmädchen vollständige Amaurose ein. Die Pupille war erweitert und reagirte ziemlich gut. Bewegungen des Bulbus und Druck in die Orbitalhöhle waren schmerzlos. Die Papille zeigte verwaschene Grenzen und opake Färbung. Die Gefässe erschienen verdünnt. Arterien und Venenpuls kamen bei Fingerdruck. Es wurde eine retrobulbäre Neuritis angenommen. Am 15. Krankheitstage war der opthalmoskopische Befund normal, zwei Tage später Sehschärfe = Handbewegungen. Nach drei Tagen bestand starke Gesichtsfeldverengerung für Weiss und Farben. Sehschärfe = Finger in 12 Fuss. Seitdem erfolgte schnell Besserung. Nach drei Tagen war das Gesichtsfeld normal, zwei Tage später, am 25. Krankheitstage, waren alle Functionen wiederhergestellt.
Behandlung: Täglich Pilocarpininjectionen und Schutzbrille. Später Strychnininjectionen in die Schläfe[2]).

Die beiden folgenden Beobachtungen treten dadurch aus dem Rahmen der bisher berichteten Symptome heraus, dass in dem einen Falle eine doppelseitige ausgesprochene Neuroretinitis bestand, und in dem anderen der Augenhintergrund das Bild wie bei Morbus Brightii darbot. Eine mehrfache Netzhautablösung, ein Exsudat in der Netzhaut, ein Scotom u. A. m. schwanden, so dass die Sehschärfe auf $^{20}/_{30}$ kam.

Ein 32 Jahre alter Hotelbesitzer, welcher reichlich Spirituosen consumirte, hatte vor vier Wochen an einer fieberhaften Angina gelitten. Am fünften Tage der Erkrankung entstand eine erysipelatöse Anschwellung der Gesichtshaut, Kopfhaut und Ohren. Dabei bestand neun Tage lang Bewusstlosigkeit. Nach der dritten Woche war er ziemlich wiederhergestellt. Jetzt kam starker Stirnkopfschmerz und nach vier Tagen eine Verdunkelung der Augen, wonach die Schmerzen aufhörten. Die Untersuchung ergab:

SR = 1, SL = Finger in $^1/_2$ m.

Gesichtsfeld und Farbensinn waren beiderseits normal. Nyctalopie. Die linke Papille war fein injicirt und leicht getrübt, ihre Grenzen unscharf. Die Trübung erstreckte sich etwa eine Papillenbreite in die Netzhaut. In ihrem Bereiche zeigte sich stärkere Füllung der Venen und Verengerung der Arterien. Spannungsgefühl bei Seitenwendung und geringer Schmerz in der Tiefe der Orbita bei Druck auf das Auge. Therapie: Blutentziehungen, Jodkalium, Inunctionen.
Nach drei Tagen zeigte sich auch rechts erhebliche Sehstörung. Ophthalmoskopisch erkannte man ebenfalls eine Neuro-

1) Thier, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1900. S. 643.
2) Weiland, Deutsche medic. Wochenschr. 1886. No. 39.
Weitere Beobachtungen von Neuritis optici bei Erysipel sind von: Fronmüller, Memorabilien. Bd. VIII. 1863. — Pagenstecher, Ophthalmic Hosp. Reports. Vol. VII. 1871. p. 32. — Galezowski. Journ. d'Ophthalmol. 1872, janvier etc. — Story, Brit. medic. Journ. 1878, 16 Mars. — Schwendt, Inaug,-Diss. Basel 1892. — Magawly, Petersb. medic. Wochenschr. 1890. No. 33. — Snell, Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. 1893. p. 87.

retinitis. Zwei Tage später konnten die Zeiger einer Uhr noch erkannt werden. Links war ebenfalls eine Verschlechterung eingetreten. Nach 14 Tagen kam eine geringe Besserung. Die Nyctalopie war beseitigt. Beiderseits war nur noch geringe Verschleierung der Papille vorhanden. Nach fünf Wochen war die Sehschärfe = 1 beiderseits, der Augenhintergrund beiderseits normal. Es waren 16 Pilocarpininjectionen und 38 Inunctionen von je 2,0 g gemacht worden[1]).

Ein 19 jähriger sonst gesunder Schreiner litt seit sechs Jahren an häufig recidivirendem Gesichtserysipel der rechten Seite. Einige Monate nach dem letzten Anfalle wurde das rechte Auge sehschwach. Die Ursache soll eine Netzhautablösung gewesen sein. In vier Wochen erfolgte Besserung. Sehschärfe = $^2/_{10}$. Gläser ohne Einfluss.

Nach sechs Wochen kam wieder ein Erysipel, worauf sich erneute Sehschwäche einstellte.

SR = $^{20}/_{200}$; SL = 1.

Reichliche Glaskörpertrübungen. Netzhautablösung nach unten. Etwas unter der Macula war eine frische Blutung. In der Macula zeigte sich eine Sternfigur, und in deren Umgebung gelbe Plaques, bestehend aus kleinen gelblichen, glänzenden, schwarz contourirten Punkten. Auch nach innen von der Papille war eine Strahlenfigur. Das Bild war ganz wie bei Morbus Brightii. Innerhalb acht Tagen legte sich die Netzhaut fast vollständig wieder an. Sehschärfe = $^{20}/_{70}$. Nach ca. drei Wochen war die Sehschärfe fast $^2/_3$. Die nach innen gelegene Sternfigur war bis auf geringe Reste verschwunden. Das Gesichtsfeld, welches vorher einen entsprechenden Defect nach oben zeigte, war fast wieder normal.

Nach zwei Tagen kam plötzlich wieder eine Verschlimmerung. Sehschärfe = Finger in 14 Fuss. Diffuse Glaskörpertrübung. Unter der unteren Netzhauthälfte sah man gelbes Exsudat, auf welchem sich eine Menge der oben beschriebenen Plaques abhoben. Die Umgebung der Papille war streifig getrübt. Das Gesichtsfeld war nach oben eingeengt. Die Behandlung war wie früher eine ableitende. In den nächsten 14 Tagen wurde die Sehschärfe = $^2/_3$, das Gesichtsfeld wieder weiter, die gelbliche Farbe des Exsudats mehr grau. Massenhaft fanden sich Plaques, den Gefässen folgend.

Nach etwa einem halben Jahre kam ein erneuter Erysipelanfall mit Verschlechterung der Sehschärfe. Die Strahlenfigur der Macula war sehr verwischt, nur noch zerstreute Plaques vorhanden. An Stelle der Apoplexie sah man Pigmenthaufen. Die grösseren Arterien und Venen waren sclerotisch. Die streifige Trübung war nicht mehr vorhanden. Pupille normal. Excentrisch nach innen war ein schmales Scotom, die Aussengrenzen gegen früher etwas erweitert. Sehschärfe = $^{20}/_{50}$. Nach einem Monate war nun die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$. Wiederum kurz vorher war ein Erysipel aufgetreten, ohne merklichen Einfluss auf den Augenbefund.

Man nahm an, dass die dreimalige Verschlechterung des Augenbefundes mit dem Erysipel im Zusammenhange stand[2]).

4. Leiden der Uvea.

Die Pupillen sind gewöhnlich bei den mit oder ohne Orbitalphlegmone einhergehenden Augenleiden starr. Bezüglich der Weite besteht

1) Vossius, Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. 1883. S. 294.
2) Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. S. 410.

keine Constanz. Es kommen Fälle vor, in denen sie verengert, oder erweitert, oder mittelweit, aber ungleich sind.

Iritis mit Pupillarexsudat und auch grossem Hypopyon wurde, wie auch schon aus den bisher berichteten Fällen hervorgeht, mehrmals beobachtet. Es kann zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi kommen. Ebenso bestanden öfters Glaskörpertrübungen, -Eiterungen und -Blutungen, einmal auch Linsentrübung. Wegen einer eitrigen Cyclitis mit unerträglichen Schmerzen musste bei einer Kranken das Auge enucleirt werden. Bei einer in Folge von Erysipelas zu Stande gekommenen Hyaloiditis duplex erhielt man nach der Paracentese aus dem Humor aqueus Culturen von Streptokokken des Erysipelas[1]).

Ein 25 jähriger Schuhmacher bekam einen zweiten Anfall von Erysipelas der rechten Wange und des rechten Auges. Diese Symptome wichen, aber in der Reconvalescenz erschienen von Neuem Kopfschmerzen, Fieber, Pupillenverengerung und Pupillenstarre, bald auch Benommensein mit Pupillenerweiterung, linksseitige Paralyse und nach 22 Tagen der Tod.

In den Seitenventrikeln fand sich ein serös-eitriger Erguss, ausserdem eine Meningitis an dem Vorderlappen der rechten Hemisphäre, Thrombose der Sinus cavernosi und der Vena ophthalmica der rechten Seite.

Eine 52 jährige Dame, die mehrfach an Eczem des Gesichtes gelitten hatte, bekam, als sie wegen einer Conjunctivitis in Behandlung war, ein vom Canthus internus ausgehendes Erysipel, welches auf die Umgebung des Auges beschränkt blieb. Nach acht Tagen erschien plötzlich eine heftige Ciliarneuralgie und es entwickelte sich eine schwere Entzündung des Uvealtractus mit Hypopyon. Nach einer Keratomie folgte vorübergehende Besserung, eine zweite blieb ohne Erfolg. Wegen eitriger Cyclitis mit unerträglichen Schmerzen musste das Auge exenterirt werden.

Nach drei Jahren hatte sie wieder leichte Conjunctivitis, worauf sich auch wieder ein Erysipel entwickelte. Dazu kamen wie früher Ercheinungen einer beginnenden Iritis. Hautincisionen und subconjunctivale Sublimatinjectionen brachten Heilung[2]).

Bei einer plötzlich ohne nachweisbare Ursache an einem mit altem Leukom behafteten Auge entstandenen Panophthalmie fanden sich Streptokokken, deren Culturen denen des Pneumococcus täuschend ähnlich sahen. Der Glaskörper war stark eitrig infiltrirt, die Aderhaut verdickt, die inneren Schichten infiltrirt. Keine Mikroben. Die Retina war fast ganz vereitert. Vor ihr lagen dichte Kokkenhaufen und Zoogloeamassen. An dem Leukom war nichts Auffälliges.

Die Kranke hatte an recidivirendem Gesichtserysipel gelitten[3]).

---

1) Vergl. auch Hoesch, Vossius, Tetzer, Hallermann, locis cit. — Hansen (Nord. ophth. Tijdschr. T. IV. p. 29), der eine heftige erysipelatöse plastische Iritis mit bedeutendem Exsudate auf der vorderen Linsenkapsel mit Ausgang in Heilung beobachtete. — Fortunati, Riforma medica. Ottobre 1889. — Wagenmann fand Streptokokken in den Aderhautgefässen bei einer an Retinitis albuminurica Leidenden, welche an Erysipel zu Grunde geagangen war. (Sitzungsberichte der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1896. Discussion zu Axenfeld.)

2) Thier, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 643.

3) Axenfeld, l. c. p. 122.

Leber hat darauf aufmerksam gemacht, dass solche Leute häufiger an Orbitalphlegmone erkranken („latentes Erysipel").

Eine 46 Jährige, die schon drei Mal Erysipelas überstanden hatte, bekam kaum geheilt vom letzten Anfalle, starke Sehstörungen. Das rechte Auge zählte Finger auf 30 cm; das linke auf 1 m. Es bestand Hyaloiditis duplex mit zahlreichen flottirenden Körpern. Der Augenhintergrund konnte deswegen nicht erkannt werden. Es wurde die Paracentese gemacht und nach 48 Stunden Culturen von Erysipelas-Streptokokken erhalten[1].

In Folge von Erysipel entstand eine septische Embolie des rechten Auges. Es wurden festgestellt: Lidschwellung, pericorneale Injection, Empfindlichkeit der Ciliargegend, Hypopyon, Glaskörpertrübung. — T 2. Das Sehvermögen erlosch. Der Tod trat am 24. Tage ein. Eine Erkrankung der Orbita war zu keiner Zeit nachweisbar[2].

Das Gesichtserysipel soll auch einen ungünstigen Einfluss auf Glaucom haben, sowohl wenn ersteres zu letzterem hinzutritt, als auch umgekehrt. Bei einer 45jährigen Kranken, welche schon lange an Prodromen litt, brach nach Anwendung von Blutegeln und Atropin (!) ein Erysipel aus. Wenige Tage später war ein acutes Glaucom beiderseits vorhanden. Das Leiden hatte einen schlechten Verlauf trotz Iridectomie.

Bei einer anderen Kranken trat am sechsten Tage nach einer Glaucomiridectomie Gesichtsrose ein. Auch hier war der Erfolg der Operation ungenügend[3]. In noch anderen Fällen scheint der Verlauf ein besserer gewesen zu sein[4].

5. Muskelstörungen.

Parese des M. levator palpebrae superioris kommt am befallenen Auge nicht selten und da wohl hauptsächlich durch die Lidschwellung oder deren Folgen (Druckwirkung) zu Stande. Bei manchen solchen Kranken verband sich mit der Ptosis eine mehr oder minder grosse Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels, welche sich bei stärkerer Betheiligung des Orbitalgewebes stets findet. Auch Strabismus externus wurde bei Lidschwellung gesehen.

In dem folgenden Falle war die Bewegungsstörung im Verhältnisse zu den Erscheinungen einer retrobulbären Erkrankung eine ungewöhnlich grosse. Es wurden daher, wohl mit Recht, besondere centrale und periphere Veränderungen am Nervensystem angenommen.

Bei einem 20jährigen Manne trat nach Gesichtsrose Lähmung sämmtlicher rechtsseitiger Augennerven einschliesslich des ersten Trigeminusastes bei leichtem Exophthalmus auf. Heilung erfolgte nach Schmierkur, obschon Anzeichen von Lues fehlten. Nach einigen Wochen

---

1) Gillet de Gramont, Bull. et Mém. d. la Soc. française d'Ophthalm. T. X. 1892. p. 285.

2) Cornwell, Medical Record. 1882. 12. Aug.

3) Galezowski, Recueil d'Ophalm. 1876. p. 202.

4) Magawly, Petersb. medic. Wochenschr. 1890. S. 301.

kam eine plötzliche vorübergehende linksseitige vollständige Oculomotoriuslähmung.

Als Ursache wurde Orbitalphlegmone mit chronischer Meningitis, und Blutungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior angenommen[1]).

Eine Störung der Accommodation wird nur ausnahmsweise erwähnt. Bei einem 18jährigen Mädchen fand sich eine einseitige Accommodationsparese, dem Sitze der Rose entsprechend[2]).

6. Die Therapie.

Die verschiedensten Eingriffe wurden für die Behandlung der geschilderten Varietäten des Augenerysipels vorgenommen. Handelt es sich um Orbitalabscesse, so stehen das exspectative Verfahren, Blutegel, Umschläge, Eis etc. zurück gegenüber den Versuchen, durch Incisionen die Eiterherde zu treffen, was, wie die vorstehenden Mittheilungen lehren, auch nicht immer gelang. Nach der energischen Einreibung von grauer Salbe (z. B. von 38 Dosen zu je 2 g) wurde zweimal ein Erfolg festgestellt. In einem dieser Fälle verband man die Inunctionskur mit Pilocarpininjectionen. Die letztere Medication halten wir für durchaus zweckmässig.

Von der sogenannten Serumtherapie ist ein sicherer Erfolg nicht zu erwarten. Die Fälle, in denen durch Einspritzung von Marmorek'schem Serum Besserung erzielt wurde, lassen erkennen, dass das Mittel in der Breite, in der es auch andere arzneiliche Einflüsse gelegentlich einmal thun, einen günstigen Einfluss auf das Erysipel ausübt.

Von irgend welcher Wirkung, die einer specifischen auch nur ähnlich sähe, ist hierbei nicht die Rede.

II. Das Puerperalfieber.

Seit dem Beginn des vorigen Jahrhunderts kennt man die Thatsache, dass in oder nach dem Wochenbett Augenerkrankungen auftreten können, die zum Verluste des Sehvermögens oder zum Tode führen. Diese als Ophthalmia puerperalis, oder metastatica, oder Chorioiditis metastatica, beziehungsweise pyaemica, oder früher als Milchmetastase bezeichnete Erkrankung kann, wie spätere Erfahrungen lehrten, in Formen auftreten, die unter einander bald grosse, bald nur geringe symptomatologische Uebereinstimmung aufweisen. Manche dieser Fälle liessen capillare Embolien an der Netzhaut erkennen, die nunmehr ihrerseits als Veranlasser dieser septischen Erkrankungsform generell angesprochen wurden. Eine solche Generalisirung ist jetzt nicht mehr angängig, da die Wirkung der die Krankheit direct erzeugenden Gifte auch ohne Embolie in die Erscheinung treten kann, und keine Veranlassung vorliegt, selbst da, wo eine embolische Erkrankung erweislich ist, die beobachteten Leidensformen nur von ihr abzuleiten. Es liegt näher anzunehmen, dass die

---

1) Stoewer, Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 863 (Greifswalder medicin. Verein).

2) Schmidt-Rimpler, l. c.

eitrige Retinitis, die Chorioiditis, die zu Panophthalmitis führt, die Retinalblutungen, einschliesslich der Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes u. s. w. durch ein Gift zu Stande kommen. Es hat jetzt nichts mehr Gezwungenes, einem solchen, aus der Zersetzung der erkrankten Gewebe entstandenen, ferment- beziehungsweise enzymartig wirkenden Gifte gefässverlegende und auch entzündliche Eigenschaften zuzuschreiben, da wir Eiweisskörper kennen, die beide Eigenschaften in sich vereinen.

Eine sichere Erklärung dafür zu geben, weshalb septische Ophthalmien oder Netzhautblutungen gerade im Anschluss an das Puerperium häufiger entstehen, als die aus innerlichen oder traumatischen Ursachen — circa 70 pCt. der metastatischen Ophthalmien stammen von Uteruserkrankungen — ist bisher nicht gelungen. Am wahrscheinlichsten erscheint es uns, dass es die von der grossen kranken Uterus-Wundfläche mehr producirten Giftmengen sind, die dies veranlassen. Die Uteruscontractionen können wohl dazu beitragen, dass das Gift in den Körper gepresst wird, sie sind aber nicht das Entscheidende, weil auch ohne sie von der Wundfläche die Resorption glatt und leicht vor sich geht. Bemerkenswerth ist, dass im Harn von Puerperae ein wasserlösliches Alkaloid ($C_{22}H_{38}NO_2$) vorkommt, das sehr giftig ist und unter Anderem Fieber erzeugt.

Die ulceröse Endocarditis, die vielfach als wesentliche Ursache der puerperalen Augenleiden angesprochen wurde, hat ätiologisch wohl wenig mit ihr zu thun. Sie selbst ist unserer Auffassung nach nichts Anderes als eine Theilerscheinung der septischen Vergiftung. Ueberdies steht fest, dass auch bei normalem Herzen die Ophthalmie bestehen und andrerseits trotz maligner Endocarditis die Affection der Augen fehlen kann.

Als Krankheitserreger wird der Streptococcus angeschuldigt, der die Capillarembolien der Retina und Chorioidea erzeuge. Es ist mehrfach einwandsfrei erwiesen worden, dass die embolischen Massen, auch in den Saftkanälchen der Hornhaut, wesentlich aus Mikrokokken bestanden. Nicht minder wahr ist es aber, dass auch puerperale sowie andere septische[1]) schwere Augenerkrankungen vorkamen, in denen weder Embolie noch Streptokokken in den leidenden Augentheilen erweislich waren. In solchen Fällen konnte es sich nur um extraoculär entstandene Gifte handeln, die in das Auge eingeschwemmt wurden. Wird dies aber zugegeben, dann werden die in anderen Fällen im Auge gefundenen Streptokokken nicht als alleinige Veranlasser der Erkrankung anzusprechen sein, sondern hierfür auch die an der primären Uterus-Wundfläche erzeugten Gifte verantwortlich gemacht werden müssen.

1. Statistisches über die puerperalen Augenerkrankungen.

Die Erkrankung trifft am häufigsten Frauen, die von einer ausgetragenen Frucht entbunden wurden, selten solche, die abortirt haben.

Unter 75 Fällen erschienen, soweit feststellbar war, die Augenleiden

nach dem Abort . . . . . . 7 Mal,
„ der normalen Geburt . . 50 „

1) Fuchs, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 391.

Die Erstgebärenden scheinen seltener wie die Multiparae von der Infection befallen zu werden.

Bei 27 von den 75 Kranken lässt sich die Zahl der überstandenen Geburten feststellen. Es waren:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	parae
5	1	2	6	—	1	4	2	2	—	—	1	Frauen

Bei drei Erkrankten fand sich nur die Angabe, dass sie Multiparae waren. Relativ häufig erkrankten solche Frauen, bei denen die ganze Placenta, oder Stücke derselben, oder Eihautreste manuell entfernt werden mussten (9 Mal), oder bei denen die Zange angelegt worden war (5 Mal).

Bei 31 der an septischer Ophthalmie Erkrankten betrug das Alter:

20—25 Jahre . . . 6 Mal,
25—30 " . . . 5 "
30—35 " . . . 12 "
35—40 " . . . 5 "
40—50 " . . . 2 "
50—60 " . . . 1 "

In 56 von den 75 Fällen wurde näher angegeben, welches Auge erkrankt war. Es litten

ein Auge: beide Augen:
34 Mal . . . . 22 Mal.

Die einseitigen Erkrankungen betrafen das

rechte Auge: linke Auge:
12 Mal . . . . 19 Mal

während 3 Mal die genaue Angabe vermisst wird.

Manche doppelseitige Erkrankungen wiesen eine verschiedene Stärke in der Betheiligung beider Augen auf. Elf Mal wurde erst das eine, und nach einem Intervall das andere Auge ergriffen, z. B. das rechte nach 9, das linke nach 15 Tagen, meist nach 2—3 Tagen.

Die Zeit des Eintritts der Augenerkrankung schwankt in grosser Breite. In 41 Fällen unseres Materials finden sich die entsprechenden Angaben.

Nach	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	21	28	31	35	60	Tagen
	1	1	1	2	1	2	3	3	3	5	1	1	1	1	3	2	1	3	2	1	2	1	Mal

Die Häufigkeit der Ausgänge des septischen Allgemeinleidens in den Tod oder Genesung, ohne Rücksicht auf die bleibenden Augenstörungen, spiegeln die folgenden Zahlen wieder:

Von 67 Kranken, über die solche Angaben vorliegen,

starben 43,
blieben am Leben . . . 24.

Der Tod erfolgte in 40 Fällen:

In der	1.	2.	3.	4.	5.	9.	Woche
	8	18	9	2	2	1	Mal

Sind bei metastatischer Ophthalmie beide Augen befallen, so ist die Prognose meist letal, nämlich 85 pCt., gegen 21 pCt. Todesfälle bei einseitiger[1]). Bei der puerperalen Ophthalmie wird schon für die einseitige die Mortalität auf ca. 66 pCt. angegeben[2]).

2. Die Symptomatologie der puerperalen septischen Ophthalmie.

Die metastatische Augenerkrankung bei puerperaler Sepsis kann in verschiedenartiger Weise symptomatologisch hervortreten und verlaufen. In dem grösseren Theile der Fälle erscheint sie als metastatische Chorioiditis mit Chemosis, Trübung des Kammerwassers, Hypopyon, Erkrankung der Cornea, Glaskörpertrübung, Retinalblutungen u. s. w. Es giebt aber auch eine primäre eitrige Retinitis, die mit Blutungen in die Retina beginnt und zu dem gleichen letzten Endergebniss, nämlich einer Zerstörung des Bulbus führen kann.

Der Charakter dieser Augenerkrankung als eines Abhängigkeitsleidens geht ganz besonders aus ihren Einleitungs- beziehungsweise Begleiterscheinungen hervor. Es sind hauptsächlich zwei Symptome, die der Krankheit ihren Stempel aufdrücken, nämlich das Fieber und die Schwellung von Gelenken, beziehungsweise die Abscessbildung. Von 41 Kranken litten 37 initial, und im Verlaufe des Leidens an Frösten, Schüttelfrösten und Fieber, das eine Höhe von 41° erreichen kann.

Nur selten begleiten Lungensymptome das Fieber, und stellen sich dann als pneumonische, beziehungsweise pleuritische Erkrankungen meist leichten Grades dar. Nur bei fünf Kranken unseres Materials wird von rostfarbenen Sputis, die am 13. Krankheitstage auftraten, oder von Rasselgeräuschen, Dämpfung oder Husten berichtet.

Dagegen stehen die ein- oder doppelseitigen Gelenk- beziehungsweise Gliederschwellungen an Häufigkeit dem Fieber nicht nach. Sie stellen nach unserer Auffassung ein ganz allein durch zerfallenes Körpereiweiss hervorgerufenes Leiden dar, das auch nach Einbringen von fremdem, zersetztem Eiweiss, wie es sich in den „Heilsera" findet, entstehen kann. Nichts beweist so gut wie diese Thatsache, die Stellung, die verschiedenen Eiweissderivaten als Krankheitserregern zukommt.

Man beobachtet am häufigsten Schmerzen und Schwellung in den Gelenken, besonders den Kniegelenken, aber auch solche in der Continuität der Gliedmaassen, Arme, Beine, Füsse. Die Schwellung kann

1) Axenfeld, l. c.

2) Groenouw, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. XI. Kap. XXII. S. 503.

fehlen und nur Schmerz vorhanden sein. Vereinzelt wird ein bretthartes Oedem des Beines angegeben. Eigenthümlicherweise werden am Rumpfe solche Beschwerden nicht empfunden, und nur ganz ausnahmsweise kommt es an ihm zu Abscedirungen.

Abscesse kommen dagegen an Gelenken oder ausserhalb dieser an den Gliedmaassen, auch im Gebiete der Vena femoralis vor.

Wie bei Erysipelas Störungen in den Venen des Kopfes, so erscheinen bei den septischen Uterinerkrankungen in manchen Fällen Thrombosen und Entzündung in den Beinvenen. Andere Kranke bekommen Icterus, oder Flecke, oder Ecchymosen, oder Sugillationen mit Blasen, oder auch Brandschorfe.

Aufgetriebensein des Leibes und Durchfälle sind seltenere Begleitsymptome, dagegen kommen häufiger Delirien, beziehungsweise Sopor vor. Störungen am Herzen sind verhältnissmässig so selten, dass schon daraus allein die Schlussfolgerung berechtigt ist, dass die Endocarditis genetisch mit den hier in Frage kommenden Erkrankungen wenig zu thun hat.

Es ist schliesslich noch besonders darauf hinzuweisen, dass nicht nur Herzstörungen, sondern auch Gelenkleiden und alle anderen angeführten Complicationen fehlen können, und nur Fieber besteht, das erst relativ spät einsetzen kann.

In einem solchen Falle bestand schon vier Tage lang ein eitriger Abscess im Innern des Auges. Bei allgemeinem Wohlbefinden und erst im Verlaufe der weiteren Ausbildung des Abscesses, wohl mit Uebergreifen der Eiterung auf die Tenon'sche Kapsel und das peribulbäre Gewebe, trat ganz allmählich Temperatursteigerung ein, die, von der Entleerung des Eiters nicht beeinflusst, unter dem Bilde einer milden Sepsis sich über Monate erstreckte und allmählich sich verlor[1]).

Augenschmerzen bestehen in vielen Fällen septischer Erkrankungen nur im Beginne oder während der ganzen Dauer des Leidens. Sie können auch spät eintreten; in einem Falle erschienen sie erst am 13. Tage. Sie machen sich fast immer spontan, bei manchen Kranken auch auf Druck, besonders in der Nähe des Ciliarkörpers bemerkbar. Kommt es zur Perforation, so nehmen sie schnell ein Ende.

a) Erkrankung von Conjunctiva, Cornea, Lidern und Orbita.

Die einzige Veränderung an den Augen kann eine icterische Verfärbung derselben sein, die gewöhnlich nur eine Theilerscheinung eines in Folge von Blutzersetzung entsandenen allgemeinen Icterus darstellt.

Eine Frau kam 20 Tage nach der Entbindung mit Schwäche und Schmerzen im rechten Oberschenkel in das Krankenhaus. Sie hatte Uebelkeit und Erbrechen. Nach drei Tagen vermehrte sich der allgemeine Schwächezustand. Auge und Haut nahmen eine gelbe Farbe an und die Kranke starb.

Die Conjunctiva kann alle Grade von Röthung, Entzündung oder Schwellung aufweisen. Nur ganz ausnahmsweise sind diese Symptome anscheinend die einzigen seitens der Augen gewesen. In den meisten Fällen treten sie in ihrer Bedeutung vor den gleichzeitig vorhandenen, wenn auch nicht immer sofort festgestellten tieferen Entzündungen zurück.

1) Gerok, loc. infr. cit.

So kamen zwei Tage nach einer 16 Stunden dauernden Geburt bei einer 22 jährigen Frau Schüttelfrost und Fieber. Der Leib schwoll nach drei Tagen an. Am linken Vorderarm erschienen rothe Flecke. Am selben Tage entzündete sich das linke Auge; die Conjunctiva schwoll. Der Tod erfolgte schnell.

Die Schwellung und Oedemisirung der Bindehaut führt recht oft dazu, dass sie wie ein dicker Wulst zwischen den Lidern herausragt, oder dass sie als glasig gequollene Masse wallartig die Cornea überragt, die dadurch in die Tiefe versunken zu sein scheint. Ausser der Chemosis kann noch Röthe bestehen oder die Schleimhaut mit Eiter, oder sehr selten mit Pseudomembranen bedeckt sein. Auch Blutungen in die Conjunctiva kommen vor.

In nur 5 von 75 Fällen bestand Lichtscheu, in drei Fällen Augenthränen.

Die Lider sind seltener erkrankt als die Conjunctiva. Ihre Schwellung kann sich auf beide Augen oder eines, und an einem Auge auf beide Lider oder nur eines erstrecken. Das Leiden sah man schon am dritten Tage, aber auch erst nach 2—4 Wochen eintreten. Bei manchen Kranken erinnerte die Stärke der Schwellung lebhaft an die bei Erysipelas vorkommende. Wie hier, so sah man dadurch bedingten vollkommenen Augenverschluss, der tagelang bestand und in einzelnen Fällen nach seinem Verschwinden Blindheit des Auges erkennen liess. Auch ein Ectropium des unteren Lides wurde als Folge der übermässigen Schwellung gesehen.

Am zweiten Tage nach einer leichten Entbindung bekam eine 27jährige Frau Fieber, das sich in wechselnder Stärke bis zum elften Tage fortsetzte. Dann entstand Röthe des linken Auges, besonders am äusseren Winkel, und Röthe an der Hand und am Vorderarm. Es folgte Chemosis, die bald zunahm. Augenlid geschwollen, Pupille normal. Der Tod trat bald ein.

Eine VIIpara abortirte im vierten Monate. Zeichen von Septikämie erschienen 15—18 Tage später. Die Augenerkrankung begann 28—30 Tage nach dem Abort. Das linke Auge war das befallene. Es zeigte Röthung und Chemosis. Die Lider waren geschwollen, das untere nach aussen gedreht. Es bestanden Augen- und Kopfschmerzen, starke Photophobie, Thränen, Trübung der Cornea, Fieber und leichtes Delirium. Acht Wochen nach dem Abort starb die Kranke[1]).

Nach der Entbindung erschien bei einer Frau Fieber, das sich am zehnten Tage accentuirte und mit Delirien, Sehnenhüpfen, einer schmutzigen Hautfarbe und linkerseits mit Phlegmasie verband. Plötzlich wurden die Conjunctivae beider Augen sehr roth und geschwollen. Das Sehvermögen verminderte sich fast bis zum Verluste. Auch das rechte Knie begann zu schmerzen. Vor dem Tode schwollen die Augen so an, dass die Lider nicht mehr geschlossen werden konnten. Das Sehvermögen war ganz geschwunden[2]).

---

1) Mackenzie, l. c. Case 398.
2) Mackenzie, l. c.

Exophthalmus, der wohl meistens auf einer Orbitalphlegmone beruhte, wurde mehrmals festgestellt; in einigen Fällen erschien er aber erst, nachdem die Kranke blind geworden war. Er kann so stark werden, dass die Lider den Augapfel nicht mehr decken. Schmerzen können den Zustand begleiten. Eine Kranke, die zehn Tage nach der Entbindung erblindet war, ohne Schmerzen empfunden zu haben, bekam solche, als der Augapfel aus der Höhle zu treten begann.

Mit dem Exophthalmus kann Unbeweglichkeit des Augapfels, oder auch Schiefstellung verbunden sein. Einmal wurde eine Diplopie bei Orbitalphlegmone festgestellt, worüber spontan in der Regel nicht geklagt wird. Fast immer endete der Exophthalmus mit Perforation nach vorangegangener Scleritis, oder mit Phthisis auf Grund intraocularer Processe.

Bei mehreren Kranken fühlte sich der Bulbus hart an; von anderen wird ausdrücklich eine Erhöhung des Augendruckes, aber auch ebenso oft eine Hypotonie angegeben.

Eine IIpara erkrankte etwa nach zwei Wochen an Schmerzen und Kraftverlust im rechten Bein; es folgten Schwellung und Schmerzhaftigkeit längs der Cruralgefässe und Fieber. Die Vene fühlte sich hart an. Besserung trat nach etwa drei Wochen ein, wurde aber wieder von einer Verschlimmerung gefolgt. Ausser starkem Fieber und Frost, Prostration etc. wurde plötzlich die Conjunctiva des rechten Auges tiefroth und so geschwollen, dass die Lider nicht geschlossen werden konnten. Die Cornea war matt. Geringe Augenschmerzen. Nach einigen Tagen erkrankte die Conjunctiva des linken Auges ebenso. Ein Exsudat war auf der Iris. Nunmehr floss von der Oberfläche beider Augen sowie den Lidern ein trübes Secret. Es bestand eine enorme Lidschwellung, Exophthalmus und vollständige Blindheit. Das Gehör war gut. Die Kranke starb.

Eine 30jährige Frau hatte sich nach einem Abortus erkältet, worauf Kopfschmerzen, Schwindel, Trübung des Sehvermögens, Diplopie und Fieber eintraten. Das Gesicht war roth und aufgetrieben, der Rachen entzündet, das Schlingen gehindert. Am rechten Auge waren die Lider angeschwollen; der Bulbus hervorgetrieben, stand schief nach aussen; die Pupille war erweitert, unbeweglich, die Conjunctiva geröthet und gelockert, das Sehen schwach und doppelt. Links bestand nur geschwächtes Sehvermögen.

Ueber den weiteren Verlauf wurde nichts bekannt. Die Kranke verliess nach 12 Stunden das Krankenhaus[1]).

Die Leiden der Hornhaut stehen meistens nicht isolirt da, sondern sind eine Theilerscheinung des Vergiftungsvorganges am Auge. Ganz ausnahmsweise kann sie einmal während der ganzen Erkrankung klar bleiben. Man sah dies z. B. bei der Chorioiditis einer Wöchnerin, die ausserdem Hypopyon, Netzhauttrübung, Glaskörpertrübung und das Corpus ciliare von croupösem Exsudat überzogen aufwies.

Ausser einer rauchigen oder wolkigen Trübung mit oder ohne pericorneale Injection fand man als einfachste Erkrankungsform noch eine

1) Rosas, Oesterr. med. Jahrbücher. 1835. Neue Folge. Bd. VIII. S. 86. — Vergl. auch Strzeminski, Medic. Obozrenje. XXX. No. 17. S. 404.

Streifung der Hornhaut. Membranöse Beläge auf der Hornhaut erschienen einmal bei einer Kranken in der Agonie. Meistens bildet sich nach Tagen oder auch Wochen eine Ulceration, auch wohl mit infiltrirten Rändern, oder ein Ringabscess, oder ein ringförmiges Eiterinfiltrat. Diese Eiterringe können sehr verschiedene Ausdehnung und Intensität aufweisen. Bei einer Kranken war nach zwölf Tagen die Conjunctiva mit Eiter bedeckt, die Cornea vollkommen infiltrirt und ihr Epithel zerstört. Dabei kann diese anästhetisch sein.

Nicht selten bestehen Verschiedenheiten in der Art und der Stärke der Erkrankung beider Hornhäute.

Zu den Ausnahmen gehört ein Wiederklarwerden derselben. Meistens kommt es zu einer Perforation oder zu einem Collaps der Hornhaut in Folge von Phthisis bulbi, oder zu einer eitrigen Zerstörung. Verhältnissmässig günstig ist der Ausgang in Leucoma adhaerens mit Pupillenverschluss.

Eine Frau, bei der die Placenta von einer Hebamme in Stücken herausgeholt worden war, wurde vom Arzt nach acht Tagen bewusstlos und fiebernd gefunden. Sie erholte sich zwar, aber das linke Auge schien im Volumen vergrössert. Zwischen den Augenlidern quoll die Conjunctiva hervor. Der Augapfel war hart, die Cornea opak. Es bestand auch eine Phlegmasie des rechten Beines[1]).

Eine 28jährige II para gebar ein macerirtes Kind spontan, nachdem die Zangenextraction vergeblich versucht worden war. Unmittelbar danach kam ein sero-sanguinolenter, foetider Ausfluss aus der Vagina. Am vierten Tage erschienen Frostschauer, Fieber und Auftreibung des Leibes, Röthung des linken Auges mit Schmerzen und Eiterung. In den nächsten Tagen verschlimmerte sich der Zustand des Auges. Es bestanden Zeichen von Chorioiditis suppurativa und eine purulente Infection an der linken Hand und dem rechten Vorderarm.

Nach zwölf Tagen war die Conjunctiva mit Eiter bedeckt, die Cornea vollkommen infiltrirt, ihr Epithel zerstört, sie selbst anästhetisch, der Augendruck unternormal und das Sehvermögen geschwunden. Nach 17 Tagen bestand Augeneiterung. Die Cornea war zerstört, das Auge collabirt und stellte einen kleinen Stumpf dar[2]).

b) Erkrankungen der Uvea (einschliesslich Linse und Glaskörper).

Der Zustand der Pupille hängt von den Veränderungen ab, die sich an ihr oder in ihrer Umgebung abspielen. Daher konnte über eine normale Weite, eine Erweiterung, oder, was das häufigste ist, über eine Verengerung berichtet werden, die auch der Behandlung mit Atropin trotzte, und wahrscheinlich mit mehr oder minder ausgesprochener Iritis in Zusammenhang stand. Die abnorme Weite kann auch nur an einer Pupille vorhanden sein. Pupillenstarre kann bestehen, ebenso wie auch Pupillarverschluss durch ein Exsudat und Verzogensein durch Synechien.

In etwa einem Viertel der Fälle bestand eine Iritis, auch wohl mit Betheiligung des Ciliarkörpers. Die Exsudation ist meist reichlich, die Iris grünlich verfärbt, verdickt. Die Tiefe der Vorderkammer kann ver-

1) Mackenzie, l. c. Case 400.

2) Pousson, Arch. d'Ophthalmol. T. I. 1881. p. 174.

mindert und das Kammerwasser getrübt sein. Meistens besteht nach 3—18 Tagen ein Hypopyon, das gering ist, oder die Kammer füllt.

Hintere Synechien und Auflagerungen auf die Kapsel fehlen nicht.

Linsentrübung wiesen mehrere Kranke auf. Nur in einem Falle bestand eine Luxation der Linse, die sich in 24 Stunden ausgebildet hatte.

Zugleich mit der Trübung des Kammerwassers kann eine solche des Glaskörpers bestehen, der entweder nur wie trübe angehaucht, oder wie von Rauchwolken durchzogen, oder flockig, beziehungsweise membranartig getrübt erscheint. In einigen Fällen bestand eine zellige Infiltration oder ein Angefülltsein des Glaskörperraumes mit Eiter.

Das Entstehen einer metastatischen Chorioiditis wurde selten in den ersten Tagen der puerperalen septischen Erkrankung — meist erst vom zehnten Tage an beobachtet. Die Eiterung dehnt sich in der Regel in der üblichen Weise aus und führt zu Panopthalmitis. Sclera, Ciliarkörper, Iris, Glaskörper, Retina u. s. w. werden mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Der Eiter findet sich sogar im Canalis Schlemmii und Petiti. Ausnahmsweise besteht kein Hypopyon, bleibt die Hornhaut normal und die Retina wird nicht hochgradig betheiligt. Blindheit auf einem oder beiden befallenen Augen besteht immer.

c) Leiden der Retina und des Opticus.

Die functionelle Störung des Auges bei der puerperalen Augenerkrankung betrifft das Sehvermögen in verschiedener Weise. Es handelt sich fast immer um vollkommene Blindheit auf einem oder beiden Augen. Im letzteren Falle erfolgt die Erkrankung nicht immer gleichzeitig auf beiden Seiten. Der Eintritt der Blindheit vollzieht sich entweder plötzlich, oder in allmählicher Entwicklung, so dass z. B. noch Tage lang Finger gezählt werden können, oder Lichtempfindung wahrgenommen wird bis die Function ganz endet. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das normale Sehen schnell schwindet, und nur bei schweren Veränderungen am Augenhintergrund das Auge plötzlich erblindet. Unter allen von uns angeführten und sonst gekannten Fällen wird nur einige wenige Male und nur bei der sogenannten Retinitis septica ein Ausbleiben der Sehstörungen, eventuell ein Verschwinden der Veränderungen an der Netzhaut mitgetheilt.

Während in dem grössten Theil der puerperalen Augenerkrankungen die Symptomatologie, bis auf unwesentliche Verschiedenheiten die gleiche ist, kommen, wie wir schon hervorgehoben haben, Fälle vor, die nicht als Varianten der gewöhnlichen klinischen Gestalt des Leidens, sondern als verschiedene Erkrankungsformen angesprochen werden müssen. Ihr Verlauf ist meistens ein relativ gutartiger und der Zustand der Netzhaut ein anderer, als bei der schon geschilderten metastatischen Ophthalmie. Diese Form ist als Retinitis septica bezeichnet worden.

Sie soll bei leichten septischen Erkrankungen vorkommen und nicht durch Embolie bedingt sein. In der Nähe der Papille und der Macula sind kleine weisse Flecke in verschiedener Zahl, meist auf beiden Seiten, oder auch rothe Flecke erkennbar. Die letzteren bestehen aus Haufen rother Blutkörperchen, welche in die Opticusschicht oder die tiefen Lagen der Netzhaut extravasirt sind, während die weissen Flecke eine circum-

Woche des Puerperiums erfolgten Aufnahme in ein Krankenhaus oft wiederholte. Der Leib wurde aufgetrieben. Der Ausfluss war übelriechend. Es entstand Decubitus über dem linken Kreuzbein; rasselnde Hustenstösse; beiderseits Dämpfung, Rasseln, bronchiales Exspirium. Urin etwas eiweisshaltig.

Der Augenhintergrund erschien blass. Am rechten Auge nach innen von der Papille war eine Blutung mit weissem Centrum, streifige Ecchymosen und nach unten ein glänzend weisser Fleck. Am linken Auge nach oben von der Papille war eine kleine Blutung. Nach drei Tagen blasste rechterseits die Blutung ab, das weisse Centrum vergrösserte sich und ein neuer weisser Fleck, sowie neue Blutungen erschienen links.

Bretthartes, schmerzhaftes Oedem und Ecchymosen zeigten sich am linken Bein. Nach ca. 12 Tagen begannen sich die krankhaften Symptome zurückzubilden. Die subcutanen Venen des linken Oberschenkels waren bis zum Knie erweitert. Im Verlaufe der Cruralvenen bis zu ihrem Verschwinden in der Lacuna vasorum war ein dicker, derber Strang zu fühlen. Die Retinalveränderungen minderten sich bis zum Verschwinden[1]).

Während der eben berichtete Fall von Retinitis septica den Typus eines gutartigen Verlaufs in Bezug auf die allgemeine und die Augengesundung darstellt, lehren die folgenden, dass die hierbei bestehende Allgemeinerkrankung zum Tode führen kann, wenn die Giftproduction am Zersetzungsorte eine genügende war. Dann können aber auch die Veränderungen am Auge umfängliche werden und über den Rahmen von Netzhautblutungen weit hinausgehen.

Siebzehn Tage nach einer Entbindung entstanden hohes Fieber und Delirien. Am nächsten Tage erschien die Papille verwaschen und ihre Umgebung getrübt. Nach 24 Stunden war der ganze Hintergrund verschleiert. Tod.

Section: Thrombophlebitis uteri. Herde in verschiedenen Organen. Meningitis. Ulceröse Endocarditis. Auf der Retina rechts fanden sich 12 bis 14 kleine, zum Theil mit weissem Centrum versehene Hämorrhagien. Die Netzhaut war verdickt und trübe. In den Retinalgefässen sassen obturirende Pfröpfe[2]).

Zwei Tage nach einer schweren Geburt entstanden Schüttelfrost, hohes Fieber, Schmerzen in verschiedenen Gelenken, Icterus, Phlebitis an den unteren Extremitäten. Im Blute wurden Vermehrung der weissen Blutkörperchen und Kokken festgestellt, diese auch im Colostrum. Aus dem Augenhintergrunde kam ein gelblich grauer Reflex; im Glaskörper waren zahlreiche flockige und membranöse Trübungen. Die Papille war geröthet, die Venen stark erweitert, links ausserdem die Netzhaut in der Umgebung der Papille gelblich verfärbt mit horizontaler Strichelung. In der Maculargegend war ein gelblich weisser Herd von ca. $^1/_5$ Papillendurchmesser, über die Netzhaut um 1 D. hervorragend. Ein gelblicher und gestrichelter Herd fand sich auch nach aussen und zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutungen.

SR = Finger in 2 m, SL = quantitative Lichtempfindung.

Später entstanden Beschläge auf der Linse und Zunahme der Glaskörpertrübungen. Links sah man eine verticale Streifung der Hornhaut und ein grosses Extravasat in der Netzhaut. Der Herd in der Maculargegend erreichte eine Ausdehnung von fünf Papillendurchmessern. Tod gegen Ende der zweiten Krankheitswoche.

1) Gimurto, l. c. p. 41. s. nächste Seite.

2) Litten, l. c.

Aus dem Glaskörper wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet. In den Randtheilen des Macularherdes waren massenhafte Mikroorganismen, besonders reichlich im Pigmentepithel. In der Chorioidea fand sich nur Hyperämie und Schwellung des Gewebes. Endarteriitis bis zur Obliteration. Der Opticus war bis auf Schwellung der Papille intact[1]).

Ein 30jähriges Mädchen gebar heimlich, arbeitete noch zwölf Tage und wurde dann in die Klinik geschafft. Hier wurde festgestellt, dass die Placenta noch adhärent im Uterus war. Man entfernte sie stückweis; die Stücke rochen faulig. Desinfection der Uterushöhle. Fünf Tage später kam Schüttelfrost und Fieber von 41° C. Aus dem Uterus wurde Jauche entfernt. Antipyretische Mittel blieben fast erfolglos.

Der Augenhintergrund war ca. drei Wochen nach der Geburt blass, die Arterien dünn, die Venen geschlängelt; an der rechten Papille waren keine Gefässe zu erkennen. Beiderseits sah man Retinalblutungen rings um die Papille, zum Theil rundlich oder spindelförmig und dann mit einem weissen Centrum versehen, andere waren radiär um die Papille angeordnet und bildeten strahlenförmig geflammte Figuren. Sehstörungen fehlten. Nach weiteren sechs Tagen, in denen die Kranke sehr anämisch wurde und eine starke Leukocythose, Milz- und Drüsenschwellungen bekam, schwanden die geflammten Blutextravasate, und an ihre Stelle traten Ecchymosen mit weissem Centrum oder glänzend weisse Striche.

Der Tod erfolgte fünf Wochen nach der Geburt, nachdem bronchiales Exspirium, Knöchelödeme, Trübung des Sensoriums und Dyspnoe aufgetreten waren.

Die Section ergab u. A. Metrophlebitis, und an der Retina Hämorrhagien um die Papille und submiliare, etwas vorspringende Knötchen, auch an kleinen Gefässen sitzend[2]).

Die septische, puerperale panophthalmitische Erkrankung des Auges kann, wie schon hervorgehoben wurde, auch an der Retina beginnen und in die vorderen Augenabschnitte vorrücken. Von der Lebensdauer hängt die Weite dieses Fortschreitens ab. War sie nur kurz, so kann, wie in einer der folgenden Beobachtungen, die Chorioidea nur sehr gering verändert sein, während eine ausgesprochene eitrige Retinitis besteht[3]).

Nach einer leichten sechsten Entbindung einer 34jährigen Frau stellten sich am Abend des zweiten Tages wiederholte Fröste und Leibschmerzen, später auch noch Icterus und Diarrhoen ein. Blutiger, zehntägiger, nicht übelriechender Ausfluss. Nach 24 Tagen wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Es wurden festgestellt: Schüttelfröste, aufgetriebener Leib und vergrösserte Milz. Der Augenhintergrund war normal. Es kamen Somnolenz, Schmerzhaftigkeit des Hüft-, Hand- und Schultergelenks und Sugillationen, die später pemphigusartige Blasen wurden, am rechten Trochanter und den Knien. Der Harn war eiweissfrei. Decubitus. Eine harte Infiltration war neben dem Uterus zu fühlen. Etwa zwei Monate nach der Geburt erschienen Collaps, Erbrechen und Sphincterenlähmung.

Der linke Augenhintergrund erschien jetzt — zwei Tage vor dem

---

1) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 393.

2) Gimurto, Ueber Veränderungen d. Augenhintergrund. bei kranken Wöchnerinnen. Strassburg 1893. S. 28.

3) Vergl. auch Schöbl, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 348. — Fuchs, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 391.

Tode — verändert. Die Venen waren geschlängelt, und ein weisser Fleck kam zum Vorschein. Zwei Tage später, in der Agonie, war die linke Cornea mit einem membranösen Belag versehen. Eitrige Retinitis und Retinalblutungen. Rechte Cornea getrübt. Kleines Exsudat in der Vorderkammer. Der Tod erfolgte zwei Monate nach der Geburt.

Die Section ergab ausser einer ulcerösen Endocarditis und einem acuten Herzaneurysma noch das Vorhandensein kleiner weisser Körnchen (Mikrokokken) im Glaskörper und Hämorrhagien mit weissen Centren[1].

Eine 31 jährige Frau erkrankte einen Tag nach der vierten Fehlgeburt, bei der ein Theil der Placenta zurückgeblieben war, mit Fieber; am zehnten Tage kamen Frost, präsystolisches Geräusch am Herzen, Diarrhoe, Albuminurie, fernerhin auch Benommensein und Sphincterenlähmung.

Am elften Tage sah man in dem bis Tags zuvor gesunden rechten Auge flottirende Glaskörpertrübungen im hinteren Pol des Auges und eine diffuse Trübung und Blässe der Retina. Die Papillengrenzen waren nur gegen die Macula hin deutlich; in der Papille waren Gefässe nicht zu erblicken. Zahlreiche Blutungen mit weissem Centrum. Schon am Abend dieses Tages liess sich die Ausbildung einer eitrigen Retinitis feststellen. Nach drei Tagen erfolgte der Tod.

Die Section ergab eine Endometritis und Endocarditis. Das rechte Auge war in seinem Glaskörper getrübt, am stärksten hinter der Ora serrata; Blutungen und eitrige Plaques auf der Retina, weisse Flecken auf der Chorioidea[2].

Die Veränderungen der Netzhaut können, in Verbindung mit anderweitigen Augenveränderungen, sich noch in anderer Weise äussern, als dies in den vorstehenden Mittheilungen zu Tage tritt. Mit den Blutungen kommen Trübungen oder eine gelbliche Verfärbung in der Nähe der Papille, beziehungsweise gelblichweisse Herde in der Maculagegend vor.

Verhältnissmässig häufig kommt es zu einer Ablösung und zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung derselben. In einigen dieser Fälle mögen diese Processe primär von der Retina aus ihren Ausgang genommen haben und dann auf Chorioidea u. s. w. übergegangen sein. Die anatomische Veränderung kann bis zu völligem Unkenntlichwerden der Netzhaut durch Vereiterung gehen. Blutige Ergüsse fand man auf, beziehungsweise in ihr, sowie zwischen ihr und Chorioidea, deren Pigmentepithel abgestossen sein kann. In einem anderen Falle zeigte sich die ganze Netzhaut mit fibrinösem Exsudat durchtränkt, in der inneren Schicht eitrig infiltrirt, und Stäbchen und Zapfen stellenweis zu einer homogen hyalinartigen, stark lichtbrechenden Masse verschmolzen.

Die Grenzen der Papille können in leichteren Fällen undeutlich, und Gefässe in ihr nicht zu erblicken sein, in schweren ist auch sie von Eiter durchsetzt. Das Neurilemm des Sehnerven fand sich bei einem Kranken verdickt.

Nur einige wenige Male wurde ophthalmoskopisch festgestellt, dass die Arterien und Venen so verengt waren, dass sie kaum sichtbar wurden, oder dass die Arterien verengt und die Venen geschlängelt erschienen.

Bei einer 26 jährigen Frau, welche nach der Entbindung an Phlegmasia alba dolens beiderseits gelitten hatte, trat am vierten Tage linksseitige Er-

1) Gimurto, l. c. S. 58.
2) Gimurto, l. c. S. 72.

blindung ein. Sie theilte dies dem Krankenhausarzte erst nach $4^1/_2$ Wochen mit. Dann zeigte die Untersuchung eine Embolie der Art. centralis retinae (?). Die Retina erschien anämisch und die Arterien und Venen so contrahirt, dass sie kaum sichtbar waren. Die Papille war blass und der gelbe Fleck röthlich. Es entstand eine Netzhautablösung. Die Amaurose blieb[1]).

Einen Tag nach der Entbindung mit Dammriss und Zurückbleiben von Eihauttheilen, die dann entfernt wurden, entstand bei einer 30jährigen Primipara Fieber, dann eine wieder zurückgehende puerperale Peritonitis und Entzündung aller Gelenke. Am 13. Tage stellten sich Sehstörung und Augenschmerzen ein. Am 14. Tage war die Sehschärfe links = $\frac{1}{\infty}$. Sehr starke Chemosis und exsudative Iritis mit enger Pupille.

Das bis dahin gesunde rechte Auge wurde nur amblyopisch. Fingerzählen auf einige Fuss. Beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung nach innen und oben. Rauchige Trübung von Hornhaut und auch wohl von Kammerwasser und Glaskörper. Papille normal. Nach aussen unten erkannte man eine Netzhautablösung und einige Blutungen am Rande der Abhebung, was als umschriebene metastatische Aderhautembolie gedeutet wurde. Die Netzhautablösung nahm zu, das Allgemeinbefinden besserte sich in den nächsten beiden Tagen.

Am 17. Tage bestanden links: starke Chemosis, Ringabscess an der Hornhaut. Starke Iritis. Rechts Sehschärfe = $\frac{1}{\infty}$. Am 19. Tage erschien hohes Fieber. Beiderseits bestand Amaurosis. Die Kranke starb[2]).

Eine 30jährige Frau erkrankte in Folge einer Abtreibung, an Gelenkschwellung des Knies und Eiterung am Handgelenk. Am 17. Tage kamen Chemosis des linken Auges, Lichtscheu, nach sechs weiteren Stunden volle Blindheit und Tags darauf schwere Beweglichkeit des Bulbus in Folge von Entzündung in der Orbita. Am 19. Tage verfärbte sich die Iris; gelbe Flocken zeigten sich in der vorderen Kammer. Am 20. Tage trat Sopor ein und Erkrankung des rechten Auges. Dem Tode am 21. Tage gingen Fieber und Fröste, aber kein Durchfall voraus.

Bei der Section fanden sich Metritis, Endometritis und eitrige Lymphangitis am Uteruskörper. Das vor dem Tode erkrankte rechte Auge wies eitrige Exsudatflocken in der vorderen Kammer auf; die Iris war trüb infiltrirt. Das äussere Blatt der Chorioidea war an den Stellen fleckig verfärbt, wo in der Tiefe ein Exsudat lag; das innere Blatt war gelbweiss und dick infiltrirt; das Pigmentepithel war abgestossen und die Netzhaut mit der Aderhaut verklebt. An einzelnen Stellen waren Zwischenräume mit blutigwässriger Flüssigkeit. Um die Eintrittsstelle des Sehnerven und am gelben Fleck und noch weiter bestand eine fleckige, gelbweisse entzündliche Trübung und am Saum der Infiltration fanden sich Blutergüsse in das Gewebe. Der ganze Glaskörper erschien als gelblichrothe Gallerte mit feinen Zeichnungen durch gelbweisse Exsudattrübung. Die Membrana hyaloidea war ganz normal. Die Trübung erstreckte sich von der Oberfläche des Glaskörpers am Eintritt des Sehnerven aus röhrenförmig in die Tiefe, um sich bald $^1/_2$ bis $^3/_4$ Linien unter der Oberfläche als concentrische Membran nach vorn hin zu verbreiten, dann nach dem Zackenrand der Netzhaut hin wieder an die Oberfläche zu treten, und endlich mit der Zonula Zinnii zu verschmelzen, und bis

---

1) Walter, Brit. med. Journ. 1881. T. I. p. 514.
2) Hirschberg, Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1883. S. 259.

dicht an die Linsenkapsel heran eine dicke, oberflächliche Trübung darzustellen.

An dem zuerst erkrankten linken Auge verhielten sich die Theile ebenso. Hier war auch das Neurilemm des Sehnerven verdickt, und es bestanden stärkere Blutergüsse und plastische Exsudate und stärkere wolkige Trübung der Rinde des Glaskörpers[1]).

Am 16. Tage des Puerperiums einer III para, die ohne Kunsthülfe entbunden worden war, erschien Schüttelfrost. Nach drei Tagen kamen Schmerzen in verschiedenen Gelenken und im rechten Augapfel. Rechtes Kniegelenk und linker Unterarm waren angeschwollen. In den nächsten Tagen bemerkte man eine Zunahme der Gelenkerkrankungen.

Das Augenleiden hatte sich in der Weise entwickelt, dass am dritten Tage der Embolie Chemose entstanden war. Hypopyon, Pupillarexsudat schlossen sich an. Schnelle Erblindung folgte, welche links einige Tage später als rechts auftrat. Im linken Auge war eine Glaskörpertrübung, und eine mittelgrosse Netzhautblutung mit grauweissem Hofe. In den nächsten Tagen erschienen Blutungen auf den Conjunctiven. Bis zum Tode am elften Tage nach Beginn des Augenleidens erfolgte keine wesentliche Aenderung.

Bei der Section fanden sich ausser phlegmonösen Veränderungen der Beckenorgane: Pyelitis, Nephritis, doppelseitige Pleuritis, Pneumonie, Endocarditis.

Rechts war die Netzhaut fast zerstört durch Eiterung, der Glaskörper war eitrig infiltrirt. Links waren Papille und Netzhaut von Eiter durchsetzt, letztere abgelöst, die Aderhaut darunter eitrig belegt, ebenso der Ciliarkörper und zum Theil die hintere Linsenfläche. Der Glaskörper war getrübt, die Iris von Exsudat bedeckt und verdickt. Hypopyon. Die embolische Natur des Leidens wurde angenommen, aber die Emboli nicht gefunden[2]).

3. Die Ausgänge der intraocularen Eiterung.

Sehr verschiedenartig sind die Ausgänge der metastatischen Chorioiditis.

Sie können erfolgen:

a) mit Erhaltung des Lebens und Blindheit; letztere

α. durch Perforation durch die Sclera oder Cornea:

β. durch Atrophie ohne Perforation mit Verbleiben des Stumpfes;

γ. durch Atrophie, die wegen sympathischer Reizung oder aus anderen Gründen eine Enucleation erfordert, oder

b) mit Ausgang in den Tod.

Je nach der Dauer des Allgemeinleidens oder dem mehr oder weniger stürmischen Verlaufe der Augenerkrankung kann es hierbei noch zu Perforation oder Atrophie kommen.

---

1) Meckel, Annalen d. Charité-Krankenh. Bd. V. 1854. S. 283.
2) Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. H. 3.

a) Beobachtungen über Ausgänge mit Erhaltung des Lebens und Blindheit.

α. Die Perforation.

Der Durchbruch erfolgt meistens zwischen dem 8. und 34. Tage durch die Sclera, die sich buckelartig hervorwölbt und selbst eine bohnengrosse, livide Geschwulst bilden kann zwischen Rectus externus und Rectus superior, oder Rectus internus und Rectus superior, oder am Ansatze des Rectus externus oder Rectus internus. Es entleert sich gewöhnlich viel Eiter. Bei der Perforation durch die Hornhaut kann sich auch die Linse entleeren. Der Endausgang ist dann meist die Atrophie des Bulbus.

Bei einer 52jährigen Frau trat fünf Wochen nach einer Zangengeburt ohne Störung des Allgemeinbefindens eine Schwellung der Arme und Füsse und des linken Auges auf unter Verlust des Sehvermögens. Im Urin war kein Eiweiss. Die Herztöne waren rein. Die Schwellungen an den Extremitäten schwanden sehr bald. Nach drei Wochen fand sich Coxitis links. Starker Exophthalmus. Lidschwellung und Chemose, so dass die Conjunctiva aus der Lidspalte vordrang. Am Ansatze des M. rectus externus fand sich eine livide Prominenz. Ein Abscess zeigte sich am oberen Hornhautrande; hintere Synechien und Auflagerung auf die Kapsel. Aus dem Hintergrunde kam nur schwacher Lichtschein. Es bestand absolute Amaurose. Nach einem Einstich in die prominirende Sclera erfolgte reichliche Eiterentleerung. Nach fünf Wochen war nur mässige Schrumpfung eingetreten. Eine tiefe verticale Furche verlief an der Stelle des Einschnittes, eine geringere an dem Ansatze des Rectus internus. Pupillarverschluss. Die Iris war vorgetrieben[1]).

Eine 29jährige Frau wurde zum vierten Male leicht entbunden. Am folgenden Tage traten Schmerzen im Unterleibe auf, am fünften Tage Schüttelfrost, Fieber, Delirien. Gleichzeitig entstand Anschwellung des linken Ellenbogengelenkes und des linken Auges mit Verlust des Sehvermögens. Das Auge zeigte starke Röthung, mässige Chemose, Pupillarverschluss, nachdem der Krankheitszustand 14 Tage gedauert hatte. An der Insertionsstelle des Rectus internus sah man eine bohnengrosse livide Geschwulst, aus welcher sich nach Einstich dicker Eiter entleerte.

Die Ursache einer etwaigen Embolie liess sich nicht feststellen; es wurde die Möglichkeit einer marantischen Thrombose angenommen[2]).

Sieben Tage nach einer normalen, nicht von Fieber gefolgten Entbindung entstanden zwei Abscesse auf der äusseren Fläche der Sclera des linken Auges, die zur Perforation führten und Panophthalmitis veranlassten. Mit der Erblindung war die Erkrankung beendet[3]).

Hier fand also eine Perforation des Bulbus von der Sclera aus statt.

Eine 39jährige Multipara gebar Ende April ein lebendes Kind. Drei Tage später bekam sie hypogastrische Schmerzen, und in den nächsten Tagen

1) Mandelstamm, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 285.
2) Mandelstamm, l. c.
3) Feuer, Centralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 35.

gesellten sich Frostschauer und Schweisse hinzu. Darauf fing das rechte Auge zu schmerzen und zu schwellen an, und das Sehvermögen minderte sich.

Das obere Lid des rechten schmerzenden Auges war leicht ödematös, der Augapfel etwas nach vorn gedrängt, aber normal beweglich, die Conjunctiva, besonders in der unteren Hälfte, ödematös, die Cornea klar, die Pupille durch zahlreiche hintere Synechien nach hinten gezogen, die Iris verfärbt, die Linse trübe, der Glaskörper graugelb; das Sehen auf Lichtempfindung beschränkt und die Tension beträchtlich erhöht.

In den nächsten drei Tagen schwoll das obere Lid so an, dass es nicht mehr gehoben werden konnte. Der Exophthalmus wuchs; das Auge konnte nach keiner Richtung mehr bewegt werden. Die Conjunctiva quoll als Wulst zwischen den Lidern hervor. Die Cornea blieb klar, der Humor aqueus trübte sich, aber die Pupille blieb verengt trotz Atropin. So blieb das Auge etwa zwei Wochen lang. Ende Mai öffnete sich die Sclera zwischen den Insertionen des Rect. externus und Rect. superior. Die Perforation vergrösserte sich bis zu Erbsengrösse und liess viel Eiter austreten. An der Cornea entstand plötzlich eine breite Ulceration mit infiltrirten Rändern.

Nachdem noch linkerseits Knieschwellung und ein neuer Abscess zwischen den Insertionen des Rect. superior und internus entstanden waren, heilten Cornealgeschwür und die Perforationswunden[1]).

Nach manueller Entfernung der Placenta wegen Abort entstand bei einer 36jährigen IXpara Fieber von 41° C. und darüber und eine Phlegmone des rechten Handrückens. Nach neun Tagen bestand undeutliches Sehen rechts, dann Schwellung der Conjunctiva und Augenschmerzen. Die Conjunctiva wurde bald als dicker Wulst aus dem Auge herausgedrängt. Exophthalmus. Die Lider deckten den Bulbus nicht. Der Bulbus war steinhart. Auch die Cornea war von der Conjunctiva überwuchert. Pupille starr. Nach wenigen Tagen trübte sich die Cornea; die Sclera drängte sich buckelartig hervor. Aus einem Einschnitt flossen Eiter und Humor aqueus. Collaps des Bulbus. Nach 20 Tagen erkrankte das linke Auge ebenso. Die Untersuchung (Hirschberg) ergab:

Das linke Auge erkannte die Uhr. Aussen unten war eine blaugraue Infiltration im Glaskörper. Rechts: Panophthalmitis regressiva; Hornhaut bis auf ein kleines Infiltrat klar; Exsudat in der Pupille. Chemosis. Reichlicher Eiterausfluss aus der Scleralwunde.

Nach 23 Tagen war SL = $\frac{1}{\infty}$. Chemosis bestand fort.

Bis auf die Erblindung schwanden die Krankheitssymptome[2]).

Die folgende Beobachtung zeigt, dass ein analoges Bild durch Staphylokokken entstehen kann, zum Beweise, dass es weniger auf den Pilz als auf die entstandenen Gifte ankommt.

Eine 28jährige Frau machte vor vier Wochen ihr viertes Wochenbett fieberfrei durch. Vor zwei Tagen bekam sie plötzlich Nachts im linken inneren Lidwinkel Schmerzen, und am Morgen war das Sehen links geschwächt.

SL = Finger in 4 m, SR = $^5/_5$ Jäg. 1.

Das rechte Auge war normal.

Die linke Conjunctiva bulbi war leicht ödematös, hyperämisch, die Cornea

---

1) Kipp, Americ. Journ. of Med. Science. 1884. p. 420.

2) Henius, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. März.

feinst getrübt. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Papille grauroth verfärbt mit verschwommenen Grenzen. Am oberen Rande war eine tiefrothe Blutung. Nach unten aussen sah man eine sectorenförmige erhabene mattgelbe Trübung des Fundus mit mehrfachen Blutungen. Die anderen Körperorgane waren normal. Im Harn eine Spur Eiweiss. In den nächsten zwei Tagen nahm der eitrige Herd noch zu. Am dritten Tage: stärkere Chemosis, Iritis, Trübung von Cornea und Vorderkammer, und weiterhin Protrusion des Augapfels, Drucksteigerung und nach 14 Tagen Perforation nahe am Corneoscleralrande und Entleerung consistenten Eiters mit Staphylococcus aureus.

Während sich die vorderen Medien wieder aufhellten, entleerte sich der Eiter und der hintere Bulbusabschnitt begann zu schrumpfen. Bei der Entlassung war:

SL Amaurose, SR = $^5/_4$ Jäg. 1.

Das rechte Auge war normal[1]).

Eine 36jährige Frau hatte vor sechs Monaten die siebente Entbindung überstanden. Darauf folgte nach vier Tagen ein elfwöchentliches Fieber und in der dritten Woche Kopf- und Augenschmerzen in beiden Augen und Lidschwellung. Als die Lider nach 14 Tagen geöffnet wurden, bestand Blindheit. Im dritten Monat stellte sich ein Abscess am linken Knie ein.

Auf beiden Augen fehlte der Lichtschein; beide Bulbi waren phthisisch. Beiderseits bestand Pupillenverschluss und Leucoma adhaerens. Kein Fieber[2]).

β. Atrophie des Augapfels ohne Perforation.

Bei einer XII para musste die Placenta manuell nach 29 Stunden entfernt werden. Danach erschien Fieber bis 40°. Das Collum uteri wies einen graugelben Belag auf, der mit Höllensteinlösung und Jodoformgaze behandelt wurde. Nach sechs Tagen zeigte sich leichte Dyspnoe, und darauf crepitirende Rasselgeräusche in den Lungen. Curettage des Uterus, Tamponade mit Jodoform, und Chinin (1,2 g in 24 Stunden).

Nach zehn Tagen, beim Fortbestehen der geschilderten Symptome, entstand linkerseits ein Oedem der Conjunctiva. Sehen unscharf. Bald kam Schwellung des unteren und des oberen Lides hinzu. Die Chemosis wuchs, so dass die Conjunctiva als Wulst aus den Lidern quoll und über die Cornea griff. Diese wurde trübe und infiltrirt. Gegenstände wurden nicht mehr erkannt. Nach 14 Tagen wurde Licht nicht mehr wahrgenommen. Es wurden Borsäurespülungen des Auges vorgenommen.

Nach drei Wochen nahmen die Schwellung der Conjunctiva und Cornea progressiv ab und die Cornea war weniger grau. Das rechte Kniegelenk erkrankte an Phlegmasie. Fieber trat auf und Phlebitis mit Schwellung am rechten Bein, bald darauf auch am linken. Incontinentia urinae et alvi. Lungenerscheinungen bestanden noch. Während auch der Allgemeinzustand sich allmählich besserte, wurde nach ca. sechs Wochen das linke Auge ohne Ruptur atrophisch. Das obere Lid sank bewegungslos herab. Die Cornea war nicht ulcerirt. Thränen. Die Blindheit des linken Auges war vollständig. Nach vier Wochen verliess die Kranke das Hospital[3]).

---

1) Gerok, Medic. Corresp.-Bl. 1902. No. 38. S. 653.

2) Januszkiewicz, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XX. 1896. S. 206. — Ob die Kranken von Felsenreich u. Reuss (Wien. klin. Wochenschr. 1889. S. 468 u. 469) hierher zu rechnen sind, lässt sich nicht bestimmen.

3) Rancurel, Considérations sur la chorioidite métastatique puerpérale. Paris 1892. p. 50.

Nach der dritten Entbindung, bei der Eihäute zurückblieben, entstanden bei einer 32jährigen Schneiderin Frost, Fieber, Schmerzen im Leibe und Eiterausfluss. Als sie nach einem Monate in der Reconvalescenz war, bekam sie plötzlich Schmerzen im rechten Auge, und unmittelbar danach Sehstörungen, Kopfschmerzen, conjunctivale Chemosis und Schwellung der Lider. Keine Perforation; das Auge stellte aber nach einiger Zeit einen Stumpf dar, der auf eine vorgängige Chorioiditis suppurativa schliessen liess. Heilung erfolgte erst, nachdem ein Abscess am unteren Drittel der Vena femoralis eröffnet worden war, dessen Eiter Streptokokken enthielt[1].

Eine 30jährige Frau, die vor vier Monaten abortirt und drei Wochen lang Fieber gehabt hatte, erblindete zehn Tage nach der Entbindung auf dem linken Auge, hatte Metastasen in Herz, Lungen, Niere und litt an recidivirenden Abscessen an Armen und Beinen. Das bisher schmerzlose, erblindete Auge trat vor acht Tagen aus der Augenhöhle und wurde schmerzhaft. Es zeigte: Chemosis, pericorneale Injection, rauchige Hornhaut, Hypopyon, Pupillenverschluss.

Nach zwei Monaten war der Augapfel reizlos, weich, phthisisch. Fieber blieb aus[2].

γ. Ausgänge, welche die Enucleation erforderlich machten.

Eine Multipara erkrankte am dritten Tage nach einer normalen Geburt unter den Erscheinungen einer Metritis mit heftigem Fieber etc. Am elften Tage nach der Entbindung stellte sich plötzliche Erblindung links ein, und es entwickelte sich eitrige Chorioiditis ohne Hypopyon. Nach acht Tagen erfolgte der Durchbruch am inneren Winkel. Schrumpfung. Wegen sympathischer Reizung musste die Enucleation vorgenommen werden. Es fand sich ein hämorrhagischer Infarct zwischen Netzhaut und Aderhaut und totale Netzhautablösung. Der Glaskörper war zellig infiltrirt. Kleiner Infarkt im intraoculären Opticusende. Nirgends Emboli[3].

Zehn Tage nach der Entbindung erkrankte eine Frau mit Fieber, Diarrhoe, Phlebitis des linken Beines. Nach drei Wochen entstand rechterseits Iridochorioiditis, Exophthalmus, Eiterung und spontane Perforation des Bulbus in der Nähe des Rectus externus. Atrophie des Augapfels. Der Stumpf schmerzte. Sympathische Irritation. Nach Enucleation des rechten Auges erfolgte Heilung[4].

Acht Tage nach der Entbindung erschien bei einer 33jährigen Frau Fieber, Schwellung und Schmerz im rechten Knie- und Hüftgelenk. Am zehnten Tage ging plötzlich ohne vorausgehenden Schmerz das Sehvermögen am rechten Auge verloren. Dieses war geröthet, die Conjunctiva bulbi

1) Terson bei Rancurel, l. c.

2) Januszkiewicz, l. c. — Ein weiterer Fall von Ausgang in Phthisis bulbi nach septischer Erkrankung mit Erhaltung des Lebens findet sich bei Dor (Revue génér. d'Ophthalmol. 1885. p. 352). — Gleichzeitige Erkrankung beider Augen mit Genesung s. bei Kater, Inaug.-Dissert. Freiburg 1897.

3) Samelsohn, Naturforscherversamml. in Breslau. 1874.

4) van den Bergh, La Clinique. 1890.

chemotisch. Die Iris zeigte hintere Synechien. Linse grauweiss, streifig. Irido-Chorioiditis metastatica.

Das Allgemeinbefinden besserte sich, nachdem das Kniegelenk punctirt war und ein Decubitus am Kreuzbein zu heilen begann. Das kranke Auge blieb atrophisch, vollständig blind und erzeugte zeitweilig Schmerzen. Enucleation. Das linke Auge war normal[1]).

b) Ausgang in den Tod.

α. ohne Perforation.

Eine 35 jährige Frau bekam nach der vierten leichten Geburt täglich einen Schüttelfrost. Am linken Schenkel fanden sich schmerzhafte Varicenstränge, die aufbrachen unter Zurücklassen von Geschwüren. Nach 17 Tagen zeigten sich Benommensein und Delirien, nach 19 Chemose des rechten Auges, nach 20 Tagen erfolgte der Tod.

Bei der Section fanden sich Abscesse der Lungen, ein normaler Uterus, Thromben in den rechten Schenkelvenen.

Am rechten Auge bestand Wulstung der Bindehaut; das Zellgewebe um den Bulbus war verdichtet. Die Sclera wies an der äusseren hinteren Fläche eine kleine Blutunterlaufung auf; die Chorioidea war an dieser Stelle abgehoben, ihre äussere Fläche geröthet und verdickt, ihr inneres Blatt weissgelb, eitrig durchtränkt und verdickt. Zwischen Chorioidea und Glaskörper lag eine eitrige, flockige Masse mit zerstörten Retinatheilen. Die Netzhaut war erweicht, weissgelb getrübt. Glaskörper punkt-, flocken- oder fadenförmig getrübt[2]).

Eine Erstgebärende von 27 Jahren bekam in der zweiten Woche nach einer normalen Entbindung Frostanfälle, Milzschwellung, Benommenheit, und hohes Fieber. Tod.

Section: adhäsive Thrombose der Vena spermatica; frische Endocarditis; Hepatisation der Lunge. Embolie kleiner Gefässe des Herzens, der Milz, der Nieren und Augen.

An den letzteren fand sich die Aderhaut theilweise durch blutig-eitrige Infiltration verdickt und erweicht. In den mittleren Gefässen und in der Choriocapillaris fanden sich Klümpchen von Eiterkörperchen mit granulöser Substanz. Die Retina war stellenweise eitrig infiltrirt mit einigen kleinen Blutergüssen. Ihre Gefässe waren zum Theil auch mit den obigen Massen erfüllt. In einzelnen war streckenweise eine feinkörnige, gelblich opalisirende Substanz. Im Glaskörper lag eine weisslichtrübe Masse, bestehend aus varicösen Fäden, Zellen, Fetttröpfchen und Eiterkörperchen. Die Linse war wenig getrübt[3]).

Eine 34 jährige Frau, die sechs Mal leicht geboren hatte, bekam in den beiden ersten Tagen nach der siebenten Geburt leichte Schmerzen im Leibe und ihren varicösen Schenkeln, am dritten Tage Frost, der sich später noch wiederholte. Die Varicen entzündeten sich, der Puls stieg auf 120, wurde unregelmässig und intermittirend. Am achten Tage kam neuer Schüttelfrost, am neunten begann das rechte Auge zu thränen und wurde

1) Hofmokl, Wien. klin. Wochenschr. 1889. S. 468.

2) Meckel, Annal. d. Charité-Krankenhauses. Bd. V. 1854. S. 278.

3) Virchow, Arch. f. path. Anat. 1856. Bd. IX. S. 308. (Augenuntersuchung von H. Müller).

empfindlich, am elften schwoll die Parotis an, am zwölften das linke Auge. Delirien gingen dem Tod am 14. Tage voran.

Bei der Section fand sich der Geschlechtsapparat fast ganz normal. Die varicösen Venen der Schenkel waren mit Thromben erfüllt. Die Mitralis war ulcerirt. Im Herzfleisch, den Nieren, der Milz, der Leber und in beiden Augen fanden sich Metastasen durch Verstopfung kleiner Arterien. Ihr Sitz war in den Augen in Retina und Chorioidea. Consecutiv hatte sich eine weitverbreitete Entzündung des inneren Auges ausgebildet[1].

Eine Puerpera, welche an Pyämie zu Grunde ging, bekam acht Tage vor dem Tode eine Chorioiditis rechts. Die Hornhaut war normal, die Conjunctiva geschwollen und geröthet mit Blutaustritten, die Tunica vaginalis allenthalben verdickt und injicirt. Geringes Hypopyon. Die Chorioidea war von einem faserstoffig eitrigen Exsudat überzogen. Netzhaut getrübt, stellenweise roth, ecchymotisch. Der Glaskörper erschien rauchig getrübt. Der Ciliarkörper war mit einem croupösen Exsudat überzogen, auch die Ciliarfortsätze davon umsponnen[2].

Eine 43 jährige Mehrgebärende bekam am vierten Tage nach einer leichten Zangenentbindung Schüttelfrost, Schweiss etc. Am neunten zeigte sich eine Thrombose der rechten Saphena, Blasenbildung am Schenkel und Aufgetriebensein des Bauches und am 13. Tage rostfarbene Sputa. Es entstand ein Brandschorf am Beine, welcher sich mit der Vene abstiess. Am 16. Tage kam eine rasche Abnahme der Sehschärfe links, am folgenden auch rechts. Die Pupille war eng, getrübt, die Iris entzündet, der Augengrund wenig sichtbar. Nach aussen war kein Lichtschein mehr; geradeaus und nach innen konnten Finger gezählt werden. Leichter Exophthalmus. Am 20. Tage trat gänzliche Erblindung ein und am 21. Tage der Tod.

Der Befund war: Thrombose der rechten Iliaca, theilweise auch der linken und der Venae pudendae externae dextrae; eitrig brandige Phlebitis am rechten Oberschenkel. Lungenödem und Hypostase, Milzschwellung, metastatische Nephritis rechts, beginnendes Atherom im linken Ventrikel. Der linke Glaskörper war vereitert, die Netzhaut überall eitrig entzündet. In der Chorioidea war ein hämorrhagisch eitriger Infarct, sonst war sie diffus eitrig entzündet. Eiter im Ciliarmuskel[3].

Eine 39 jährige Primipara wurde manuell entbunden. Nach fünf Tagen bekam sie Schüttelfrost, nach 14 Tagen klagte sie über Sehstörungen; nach 15 Tagen zeigte sich rechts Hypopyon, nach 17 Tagen war die ganze Vorderkammer voll Eiter, das rechte Knie schmerzhaft geschwollen. Tags darauf erfolgte der Tod.

Bei der Section fanden sich Infarcte in Nieren und Milz, Eiter im linken Ligamentum latum, Uterus- und Ovarialvenen mit Eiter erfüllt und Eiter im Kniegelenk. Das rechte gehärtete Auge wies eine nach unten von der Sclera, nach oben von der unteren Fläche des Rectus superior, an den Seiten von den sehnigen Verlängerungen dieses Muskels begrenzte Höhle auf, die von einer klumpigen eitrigen Masse erfüllt war. In der Vorderkammer war Eiter. Der Ciliarmuskel war von Eiter umgeben, Eiter auch im Canalis

1) Virchow, Monatsschr. f. Geburtsk. 1858. Bd. XI. S. 411.
2) Arlt, Krankheiten des Auges. 1853. Bd. II. S. 168.
3) Knapp, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIII. S. 127.

Petiti, und an der Linsenkapsel. Der Glaskörper verhielt sich wie gekochtes Eiweiss, was nicht von der Härtung abgeleitet wurde. Die Netzhaut war zerrissen, vor der Ora serrata und im hinteren Theile abgelöst, bis zum Sehnerven. Chorioidea entzündet, mit Exsudat bedeckt. Am linken Auge bestanden fast dieselben Veränderungen, d. h. eine eitrige Chorioiditis und eine metastatische Ophthalmie[1]).

Vier Tage nach einer regelmässigen Entbindung bekam eine 22 jährige Primipara Leibschmerzen und eine Phlebitis uterina. Das linke Bein schwoll an, und Fieber stellte sich ein. Am 25. Tage erschienen Schüttelfrost und die Zeichen einer Pleuritis und bald auch einer Pneumonie. Nach 31 Tagen klagte sie über lebhaften Schmerz im linken Auge mit Sehstörungen und Photophobie. Pupille verengt. Am Abend war die Blindheit vollständig. Am 32. Tage wurde Eiterung der Cornea und der tiefen Augenhäute festgestellt. Am 33. Tage erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Pleuropneumonie rechts, links Blutungen in Folge von Embolie der Art. pulmonalis. Die Venae iliacae waren mit Gerinnseln gefüllt. Thrombose des Sinus cavernosus links und der Vena ophthalmica. Das Auge war überall entzündet; besonders ausgeprägt war aber eine Chorioiditis suppurativa[2]).

Am rechten Auge einer an Pyämie verstorbenen Puerpera fand sich die Tunica vaginalis bulbi im hinteren Umfange durch faserstoffiges Exsudat verdickt. Die Aderhaut war grösstentheils durch Eiterung zerstört, bis auf die nächste Umgebung des Sehnerven und den vordersten Theil. Von der Netzhaut waren nur noch Rudimente vorhanden. Vor und hinter der Aderhaut lag ziemlich viel Eiter. Der Glaskörper erschien trüb, schmutzig gelb, mit gelblichen Flecken. Auf dem Ciliarkörper war vorne und hinten ein weisslichgraues Exsudat. Die Zonula Zinii war stark ausgedehnt, der Canalis Petiti mit eiterartiger Masse gefüllt. Auf der vorderen Irisfläche zeigte sich weissgraues Exsudat, welches sich in Fäden abziehen liess. An der Descemetis war ein ähnliches Exsudat. Der Schlemm'sche Kanal war sehr erweitert und ganz mit einer dicken graulichweissen Masse gefüllt. Die Hornhaut war normal[3]).

Acht Tage nach dem Puerperium entstand eine metastatische Chorioiditis des linken Auges mit Ausgang in Phthise, darauf Verschleierung auf dem rechten Auge. Es zeigte sich diffuse Glaskörpertrübung. Abends war die Papille schon unsichtbar. Am folgenden Tage erschien Chemosis und iritische Exsudation. Gleichzeitig kamen Schüttelfröste.

Die Section ergab in dem linken Auge Eiter, Verdickung und eitrige Erweichung der Aderhaut, hinter ihr eitriges Exsudat. Der Glaskörper war eitrig infiltrirt. In der Vorderkammer eitrige Flocken. Am anderen Auge war der Glaskörper trübe, gelblich, erweicht, in der Aderhaut ein hämorrhagischer Herd. Obturirende Pfröpfe in den kleinen Gefässen der Chorioidea. Thrombophlebitis uteri; Herde in Lungen und Nieren[4]).

---

1) Gayat, Lyon médical. T. XI. 1872. p. 451.

2) Moore, The Dublin journ. of med. Science. 1876. Febr. p. 158.

3) Bochdalek bei Fischer, Lehrbuch der Entzündungen etc. Prag 1846. Cit. bei Arlt.

4) Litten, l. c.

β. Ausgang in den Tod nach Perforation oder Atrophie.

Eine 23 jährige Frau bekam am neunten Tage nach der Entbindung ein entzündetes linkes Auge; geröthete Gefässe zogen über die Conjunctiva convergirend zur Cornea. Die Pupillen waren aufs Aeusserste contrahirt. Empfindlichkeit für Licht. Es folgten Schwellung der Conjunctiva, Verminderung der Transparenz der Hornhaut und Pupillenerweiterung.

Am dritten Tage nahmen diese Veränderungen noch an Stärke zu; die Cornea war trübe, uneben, von einem Ulcerationsring umgeben und bedeckt mit Eiter. Das Sehvermögen war vermindert, die Augenlider sehr geschwollen.

Am fünften Tage kam leichtes Delirium. Die Chemosis war geringer, die Ulceration stärker. Die Pupille war wegen der Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Eiter in der Vorderkammer. Bei der Untersuchung am sechsten Tage kam es zur Perforation der Hornhaut mit Entleerung der Linse. In den nächsten Tagen nahmen die entzündlichen Symptome zu, und es kam zum Verschluss des Auges durch Lidschwellung. Als man die Lider öffnete, war eine weissliche Geschwürsfläche sichtbar. Nach ein bis zwei Wochen heilten die Veränderungen bis auf das verlorene Sehvermögen.

An den verschiedensten Körperstellen entstanden Eiterungen, durch die die Kranke erschöpft wurde. Sie starb[1]).

Einen Tag nach einer schweren Geburt bekam eine Frau Schüttelfrost und Fieber. Es folgte eine zunehmende Entzündung der Armvene, die für eine Blutentleerung benutzt worden war. Acht Tage später entzündete sich das linke Auge. Angewendet wurden Calomel, Opium und Eis. Am neunten Tage war die Conjunctiva geschwollen, die Cornea opak und versank am nächsten Tage in die geschwollene Conjunctiva. Am elften Tage bestand eine Perforation. Die Cornea collabirte. Der Arm und die Achsel waren geschwollen. Tod.

Bei einer IV para entstanden nach einer Zangengeburt Fieber, Kopfschmerzen und Ohrengeräusche. Am achten Tage nach der Entbindung kamen Augenschmerzen. Es bestand Conjunctivitis und Thränenfluss. Am neunten Tage: Opacität der Cornea, Schwellung der Conjunctiva und Pupillenerweiterung. An den Beinen Lymphangitis. Die Trübung der Cornea nahm zu; sie sank ein (?). Tod am dritten Tage nach der Augenerkrankung.

Nach einer mit grossen Blutverlusten vor sich gegangenen Geburt klagte eine Frau über Kopfschmerzen und Schmerzen im Augapfel. Das Auge war bei der Untersuchung schon geplatzt, und die Augenhäute collabirt. Es zeigten sich ferner Abscesse in der linken Achselhöhle und am linken Bein. Stupor. Trotz Chinarinde, Portwein, Campher kamen Diarrhoen und der Tod.

Eine 25jährige Frau bekam am dritten Tage nach einer normalen Entbindung einen Frostanfall, Milzschwellung, Delirien, Erbrechen und in den nächsten Tagen Schmerzen in verschiedenen Gelenken.

Am 16. Tage traten heftige Schmerzen im rechten Auge auf, am 18. zeigte sich Hypopyon, am 19. Chemose, Exophthalmus. Sehschärfe

1) Marshall Hall u. Higginbottom, Medico-chirurg. Transact. Vol. XIII. 1825. p. 192.

noch quantitativ. Vom 24. Tage erfolgte Abnahme der Schwellung und des Hypopyon. Am 34. Tage trat Perforation ein, am 52. der Tod.

Befund: Veränderungen an den Aortenklappen, Metastasen in den Nieren, Diphtheritis des Ileum, Colon und der Harnblase, Pericystitis und Perivaginitis purulenta, Thrombose der Vena cava inferior, der linken Vena iliaca, hypogastrica und cruralis. Eitrige Entzündung beider Kniegelenke und des rechten Schultergelenks.

Iridochorioiditis purulenta beiderseits (das linke Auge erschien wenige Tage vor dem Tode noch unversehrt). Rechts war ferner eitrige Scleritis vorhanden; im Glaskörper feine Fäden und massenhaft Eiterzellen und kleine Gefässe, die mit den Netzhautgefässen in Verbindung standen. Die Pigmentschicht der Chorioidea war eitrig verdickt und verfettet, auch in den übrigen Schichten fand sich reichlich Eiter, ebenso im Ciliarkörper, der Iris und der Linse, besonders am Aequator und der Netzhaut. Zwischen Aderhaut und Netzhaut lag eine 2—5 mm dicke Eiterschicht. Links waren im Glaskörper Eiter und Membranen. In der Aderhaut war ein Eiterherd und mehrfache Hämorrhagien, in den Gefässen nichts. Die Iris war wenig infiltrirt.

Auch in den Gefässen des rechten Auges wurden keine Verstopfungsmassen gefunden, doch wird angenommen, dass sie vielleicht nicht mehr erkennbar waren[1]).

4. Der pathologisch-anatomische Befund und die Aetiologie der puerperalen Augenerkrankung.

In den vorstehenden Auseinandersetzungen und Berichten treten bereits die wesentlichen Veränderungen, die bisher bei der puerperalen septischen Erkrankung des Auges beobachtet wurden, hervor. Sie seien hier nochmals im Zusammenhange dargestellt.

Man fand Oedem und entzündliche Veränderungen an der Conjunctiva, eitrige Scleritis, Trübung und Eiterung der Hornhaut, Entzündung und Infiltration der Iris, ein Exsudat an ihrer vorderen Fläche und der Descemetis, das sich in einem Falle in Fäden abziehen liess, sowie Trübung und eitriges Belegtsein der Linse.

Der Glaskörper war durchweg oder vorzugsweise in der Peripherie wolkig getrübt, oder enthielt weisslich trübe Massen aus varicösen Fäden, Zellen, Fetttröpfchen, Eiterkörperchen, oder eitrige Infiltrate neben reinen Eiterherden und Fibringerinnungen fibrillärer Structur neben feinkörnigen Massen, oder er erschien als gelblichrothe Gallerte mit feinen Zeichnungen durch gelbweisse Exsudattrübung, bei eventuell noch normaler Membrana hyaloidea, oder er machte den Eindruck von gekochtem Eiweiss.

Die Chorioidea wies Oedem auf oder war eitrig belegt, oder nur mit Hämorrhagien oder mit hämorrhagisch-eitrigen Infarcten versehen und sonst diffus eitrig entzündet, oder zeigte fleckige Verfärbung des äusseren und eine dicke Infiltration des inneren Blattes, oder eitrige Verdickung und Verfettung der Pigmentschicht sowie Eiter in den übrigen Schichten, oder eine mehr oder weniger vollständige eitrige Zerstörung.

Der Ciliarkörper erschien vorn und hinten mit einem weisslichgrauen Exsudat belegt oder enthielt Eiter am und im Ciliarmuskel.

1) Knapp, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIII. Abth. 1. S. 127.

Trübung, Zerreissung und Ablösung der Netzhaut bis zum Sehnerven kam häufiger zur Beobachtung. Ausserdem fand man sie erweicht, weissgelb getrübt, selten auffällig roth und in schweren Fällen mit eitrigen Infiltraten versehen, die direct auf den Glaskörper übergingen, oder fast ganz zerstört und dadurch absolut unkenntlich geworden. Ebenso war in einigen Fällen die Papille erkrankt. An ihr und am gelben Fleck zeigten sich entzündliche Trübungen und Blutergüsse oder eitrige Infiltrationen.

Neben den genannten Veränderungen der Augengewebe fanden sich in mannigfachen Combinationen solche innerer Körperorgane.

Eigenthümlich ist es, dass nicht immer der Uterus erkrankt gefunden wurde. Mehrfach wurden eine Endometritis, oder diphtheroide Beläge der Uterusschleimhaut oder phlegmonöse Veränderungen der Beckenorgane, Pyelitis, Nephritis, Diphtheritis des Ileum, Colon, der Harnblase festgestellt. Es giebt aber auch Fälle, in denen der Geschlechtsapparat fast ganz normal war, während sich Metastasen in Nieren, Leber, Milz etc. fanden, oder der Uterus ganz normal war, während eine eitrige Chorioiditis Platz gegriffen hatte.

Nur wenige Male fand sich eine Endocarditis oder eine Pleuropneumonie.

Thrombosen von Venen liessen sich mehrfach feststellen, z. B. in der Vena cava inferior, der Vena iliaca, der Vena hypogastrica und den Venae pudendae externae einer Seite. In dem letzteren Falle bestand auf der anderen Seite eine eitrig-brandige Phlebitis. Einmal enthielten die Venen der Placentarinsertion Eiter.

Vereinzelt fanden sich auch in der Vena ophthalmica und dem Sinus cavernosus Thromben.

Wir wiesen bereits darauf hin, dass die eine Zeit lang beliebte generelle Zurückführung der septischen Augenstörungen auf Gefässembolien nicht angängig sei, weil dieselben oft auch da, wo man danach suchte, selbst innerhalb eines grossen degenerirten Retinagebietes, nicht gefunden wurden. So gross war aber bisher der Zwang der Annahme, dass die hier und da gefundenen Embolien in Retina und Chorioidea das ursächliche Moment darstellten, dass da, wo die Verstopfungsmassen nicht erkennbar waren, man sie trotzdem als vorhanden, aber nur nicht auffindbar bezeichnete.

In einigen neueren Beobachtungen, die wir weiter hinten folgen lassen, wurden Streptokokken im Auge gefunden, darunter viermal als multiple Embolien in den Retinalgefässen und ein Mal als Haufen, aber nicht als Embolie in der Centralarterie und Vene. Beinahe vor 30 Jahren wurde zuerst auf Mikrokokkencolonien im Auge bei der puerperalen Panophthalmitis hingewiesen. Sie zeigten sich in den tieferen eitrig infiltrirten Hornhautschichten in einem Theile der Saftcanälchen, in den Capillaren der Chorioidea und in den Gefässen der Retina als Embolie.

Hier, wie in einem anderen Falle, wo die Pilzart nicht exact bestimmbar war, und wo man eine Leptothrix annahm, handelte es sich der Schilderung nach sicherlich um Streptokokken. Man fand diese verzüchtbar im Glaskörper, in den Randtheilen eines gelblich weissen, über die Netzhaut um 1 D hervorragenden Herdes, besonders reichlich im Pigmentepithel, in der Chorioidea, im Sehnerven. In einem Falle sah man sie in der Retina in zerstreutem und bis zur äussersten Körner-

schicht in etagenförmig angeordnetem Zustande, während ausserdem noch Streptokokkenembolien in den capillaren und präcapillaren Retinalgefässen vorhanden waren.

Dass Embolien, wo sie festgestellt wurden, Nachtheile für die entsprechenden Gewebe schufen, kann als bewiesen angenommen werden. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, welche Rolle die Streptokokken in den Embolis, oder da, wo sie sonst in den Augengeweben nachgewiesen wurden, spielen. Bei einer Kranken waren Aderhaut und Sehnerv von Streptokokken vollgepfropft und nur wenige von ihnen in der Netzhaut. Die hier beobachtete Retinitis septica wurde als nicht mit den Streptokokken in Verbindung stehend betrachtet, weil Reactionserscheinungen fehlten, und die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen ist, dass die grosse Streptokokkenzahl durch postmortale Vermehrung zu erklären sei. In einem Parallelfalle desselben Untersuchers fanden sich gar keine Mikroben in dem befallenen Auge.

Die Streptokokken sind unserer Auffassung nach insoweit an dem Uebel betheiligt, als ihre Leibes- oder Stoffwechselproducte enzymartig und giftig wirken, und dadurch normale Gewebe chemisch verändern können, wodurch weitere, auch allgemein giftig wirkende Producte entstehen.

Dass sie, selbst während des Lebens, auf die verschiedenen Augenhäute über- und in sie einwandern können, darf ebenfalls zugegeben werden — man wolle aber nur ebenfalls annehmen, dass die Störungen in den Augen auch ohne ihre Anwesenheit, oder das Bestehen von Embolien nur durch das Hineingelangen der gekennzeichneten Gifte aus anderen Körperstellen möglich ist. Die Endocarditis hat mit der Genese dieses Leidens nichts zu thun.

Nach wiederholten Schüttelfrösten und heftigem Fieber von 40,5° C. trat am zwölften Tage nach der Entbindung einer 31 jährigen VIII para etwas icterische Färbung der Haut und der Conjunctiva ein, die bald schwoll. Es entstand Trübung der Hornhaut, später Hypopyon und bald nachher eine voll entwickelte Panophthalmitis links. Schwellung mehrerer Gelenke, später Diarrhoe, Sopor und Delirium. Tod am 16. Tage.

Im diphtheritischen Belag der Uterusschleimhaut fanden sich Mikrokokkencolonien (Gliacoccus Billroth) auch als Thrombus in einem Gefässe, „ähnliche Massen" an den Herzklappen und in den Nieren. Am linken Auge: Abstossung des Epithels der Hornhaut, Eiter in der vorderen und hinteren Kammer, im Petit'schen Kanal, in den peripherischen Theilen des in seinem Innern klaren Glaskörpers und zwischen Netzhaut und Glaskörper. In den tieferen, zellig infiltrirten Hornhautschichten waren Mikrokokkenanhäufungen in einem Theile der Saftkanälchen. An mehreren Stellen der Chorioidea waren „Zoogloeapfröpfe", welche die Capillaren verstopften, und noch zahlreichere Mikrokokkenembolien in den Gefässen der Retina, in letzterer auch kleine bräunlichrothe Blutaustretungen. Zwischen vorderer Kapsel und Linsensubstanz lag ein geronnenes Exsudat ohne Mikrokokken und Zoogloeaklümpchen[1]).

In einem Glaskörper fanden sich in einem Falle lange Fäden, die als Leptothrix bezeichnet wurden. Sie bestanden aus einzelnen gleich grossen Körnchen. Die Netzhaut war eitrig zerfallen. In den Netzhautgefässen

1) Heiberg, Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1874. S. 561.

sah man Verstopfungen mit scharf abgegrenzten, glänzenden Körnern, die durch Zusatz von verdünnter Natronlauge nicht verschwanden, sondern deutlicher wurden. Dieselben wurden als Kugelbacterien (Cohn) angesehen.

In einer anderen Netzhaut war eine spindelförmige Masse in den Gefässen, bestehend aus einem dichten Filz von feinen Fäden, an anderen Stellen Verstopfung mit rundlichen Körpern.

Die Augen stammten von einer 40jährigen Puerpera und zeigten panophthalmitische Veränderungen, deren Entwickelung am achten Tage nach der Entbindung begonnen hatte, und zwar zuerst links, nach einigen Tagen auch rechts. Der Tod war am 15. Tage eingetreten[1].

In einem Falle von septischer Iridochorioiditis im Puerperium fanden sich Streptokokken im Auge und in einem Ovarialthrombus. Der hintere Bulbusabschnitt war relativ frei geblieben, und daher die Embolie wahrscheinlich durch die vorderen Ciliararterien erfolgt[2].

Bei einer Puerpera erschien zwei Stunden nach Lösung der Nachgeburt Schüttelfrost mit nachfolgendem, anhaltendem Fieber. Nach sieben Tagen kamen Sehstörungen mit schneller beiderseitiger Erblindung, nachdem leichte Chemose, Pupillarexsudat, Glaskörpertrübung, darauf sehr starke Chemose, die allmählich wieder nachliess, vorangegangen waren. Tod nach zehn Tagen.

Section: Endocarditis. In der Wand des linken Ventrikels war ein stecknadelkopfgrosser Kokkenherd. Geschwüre im Colon. Kleine Kokkenherde in den Nieren. Milzschwellung. Im Uterus dünner croupöser Belag.

Die anatomische Untersuchung der Augen ergab rechts: Netzhautablösung, eitrige Infiltration des Glaskörpers, Verdickung von Netz- und Aderhaut, Exsudat in der vorderen und hinteren Kammer und Oedem der Conjunctiva und Aderhaut. Zwischen Retina und Pigmentepithel war eitriges Exsudat. Die ganze Netzhaut war mit fibrinösem Exsudat durchtränkt. Stäbchen und Zapfen zeigten sich stark verändert, stellenweise zu einer homogenen, hyalinartigen, stark lichtbrechenden Masse verschmolzen. In den inneren Schichten war auch eitrige Infiltration, welche direckt auf den Glaskörper überging. Im vorderen Theile war die Netzhaut stellenweise total vereitert. Im Glaskörper fanden sich ausser der eitrigen Infiltration verschiedene reine Eiterherde, ferner Fibringerinnungen, in den peripheren Schichten fibrilläre Structur. Daneben lagen feinkörnige Massen, theils isolirt, theils in den Faserstoffgerinnungen. Links war im Wesentlichen derselbe Befund.

Multiple Embolien von Streptokokken waren in den Retinalgefässen erkennbar. Ueberwandern derselben in die Retina und den Glaskörper, massenhafte Vermehrung daselbst, vereinzelte Gefässembolien in der Iris, dem Ciliarkörper und der Aderhaut, zahlreichere in der Conjunctiva, den Muskeln und dem hinter der Sclera gelegenen Orbitalbindegewebe. Von den Gefässen aus war die Netzhaut durchwuchert, besonders in den inneren Schichten und im Pigmentepithel. Grosse Massen fanden sich in dem subretinalen Exsudat und im Glaskörper. In der Chorioidea waren nur vereinzelte kleine Embolien. . In der Carotis interna sass ein Thrombus, dessen Untersuchung auf Kokken negativ ausfiel[3].

---

1) Hosch, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 1.
2) Saltini, Arch. di Ottalmolog. Tom. I. p. 383.
3) Wagenmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXIII. Abth. 2.

Bei einer 34 jährigen IV para musste ein macerirtes Kind gewendet und extrahirt werden. Schon im Laufe des ersten Tages erschienen Lichtscheu und Schmerzen im rechten Auge und starke conjunctivale und geringe ciliare Injection. Eisumschläge. Am zweiten Tage kamen Fieber, Empfindlichkeit des Leibes, Abnahme des Sehvermögens, Chemosis der unteren Conjunctivalhälfte, Trübung der Cornea, grüne Verfärbung der Iris.

Am dritten Tage entstanden stärkere Schmerzen im Auge, besonders nach Berührung in der Gegend des Corpus ciliare. Lichtscheu. Zwischen den geschwollenen Lidern quoll dicker Eiter hervor. Chemosis der glasigen Conjunctiva umgab die Cornea wallartig. Die Iris war nach hinten gesunken, grün verfärbt, schlotterte. Die Linse war nicht an ihrer normalen Stelle.

Am vierten Tage zeigte sich Icterus der Haut. Putrider Lochialfluss. Lid- und Conjunctivalschwellung waren stärker. Bulbus hart. Das Sehvermögen war völlig erloschen. Die Cornealtrübung wurde in den nächsten Tagen noch stärker, und in der Hornhautperipherie hatte sich ein geschlossener Eiterring ausgebildet. Schüttelfröste. Tod am sechsten Tage.

Ausser der metastatischen Irido-Chorioiditis bestand also hier noch eine Luxation der Linse, welche aus der abnormen Tiefe der Vorderkammer, dem starken Zurückgesunkensein und Schlottern der Iris gefolgert wurde und sich innerhalb 24 Stunden ausgebildet haben musste.

Dem anatomischen Befunde nach war die Erblindung zurückzuführen auf die hochgradige Affection der Retina, welche in Folge des intraocularen Eiterungsprocesses vollständig degenerirt, eitrig eingeschmolzen und in ihrem Bau absolut unkenntlich geworden war. Nur an der Ora serrata und an der Papille war ein kleiner Streifen Netzhautgewebe stehen geblieben, in welchem noch eine Andeutung der normalen Schichtung zu erkennen war. Dass die Vereiterung der Netzhaut, wie die ganze intraoculare Eiterung durch die Anwesenheit von Streptokokken bedingt war, ergab sich aus der enormen Reichlichkeit, in der diese Mikroorganismen innerhalb aller derjenigen Abschnitte des Auges und innerhalb der Gewebe gefunden wurden, in welchen Eiterung bestand.

Mit Rücksicht auf die hochgradigen Veränderungen der Netzhaut musste gefolgert werden, dass in der Retina die erste Ansiedlung und Vermehrung dieser Mikroben stattgefunden hatte, und dass dieselben auf dem Wege der Embolie in die Retina gelangt waren, war nach Massgabe der Beobachtung früherer Beobachter sicher, wenngleich auch innerhalb des degenerirten, eitrigen Retinagebietes keine Gefässembolie mehr nachweisbar war. Dagegen fanden sich sowohl in der Centralarterie, als innerhalb der Vene einzelne Streptokokkenhaufen in der Papille des Sehnerven, der sonst in seinem Gewebe keine Ansiedelung der Mikroparasiten zeigte; ausserdem wurden Gefässe der Iriswurzel und des Corpus ciliare, sowie der Sclera mit Streptokokken vollgepfropft gefunden. Von der Retina waren die Pilze in den Glaskörperraum und in das subretinale Exsudat gewuchert. Durch den Eiterungsprocess war ferner die Zonula vollständig defect geworden, und hierdurch die schon bei Lebzeiten diagnosticirte Luxation der Linse bedingt. Bereits am Krankenbett war dieser Defect der Zonula ausser Glaskörperverflüssigung als Veranlassung der Dislocation der Linse ins Auge gefasst. Dass die letztere nicht etwa präexistirte, dass das Auge nicht myopisch gewesen, ergab die daraufhin erhobene Anamnese. Die Untersuchung

des linken Auges erwies, dass der Brechzustand desselben emmetropisch war. Die Linse befand sich hier an normaler Stelle, unbeweglich.

Dass in dem aufgeschnittenen gehärteten Bulbus der Glaskörper eine feste Consistenz hatte, beweist nichts gegen eine flüssigere, beziehungsweise weichere Beschaffenheit desselben intra vitam, worauf der Lagewechsel der Linse hinweist. Die in den Bulbus eingeschwemmten Streptokokken stammten nicht aus dem Herzen, dessen Klappenapparat bei der Section normal befunden wurde, sondern aus den Genitalien[1]).

In späteren Stadien können die Veränderungen an Netzhaut und Aderhaut so gleichmässig sein, dass sich schwer entscheiden lässt, von wo die Entzündung ausging.

Eine 45 Jahre alte Tagelöhnerin war vor elf Wochen entbunden worden. Ein Auge und die Lider sollen früher geschwollen gewesen sein. Der Bulbus war etwas verkleinert, leichte Chemose und verminderte Beweglichkeit vorhanden. Aus dem Inneren kam ein weissgelblicher Reflex bei völliger Amaurose. Es folgte Perforation und weitere Schrumpfung.

Nach der Enucleation zeigte sich die Hornhaut von Rundzellen und sparsamen tiefen Blutgefässen durchzogen, die Sclera verdickt, stellenweise wie gefaltet, von Rundzellen durchsetzt, ebenso die Fascia Tenoni. Netz- und Aderhaut waren ziemlich gleichmässig gewuchert und zeigten tumorartige Massen aus jungem Bindegewebe, Blutgefässen und Rundzellen. In dem noch übrigen Glaskörperraume waren Exsudatmassen von neuen Blutgefässen durchsetzt und in bindegewebiger Umwandlung begriffen. In der Vorderkammer war etwas Fibrin. Beginnende Linsentrübung[2]).

Trotz des reichen Streptokokkenbefundes wurde auch, wie z. B. in dem folgenden Falle, der Zusammenhang zwischen diesem, der Eiterung und der Nekrose als unerwiesen angesehen, da man diese Processe weiter vorgeschritten in der Peripherie der Entzündung fand, als die Verbreitung der Streptokokken.

In Folge von einer puerperalen Infection nach Abort bekam eine 24 jährige Frau eine doppelseitige metastatische Panophthalmitis. Vier Tage nach der Augenerkrankung erfolgte der Tod.

Es bestand eine Septicämie und Endocarditis. Streptokokken fanden sich im Blute und im Herzen. Im rechten Augapfel war eine purulente Entzündung mit Streptokokken-Embolie in den capillaren und präcapillaren Gefässen der Netzhaut. Der grösste Theil der eitrigen Masse war durch die inneren Retinalschichten gebildet. Durch den Eiter wurde ein verkleinernder Druck auf den Glaskörper ausgeübt. Die Retina war desorganisirt, von der Chorioidea losgelöst. In der äusseren Körnerschicht fand sich am meisten Eiter. Einzelne Retinalfragmente liessen Streptokokkencolonien erkennen, entweder in zerstreutem, oder in den einzelnen Retinalschichten bis zur äusseren Körnerschicht etagenförmig angeordnetem Zustande.

In allen Lagen der Retina kamen Blutungen zu Gesicht, am meisten in den Fragmenten, die frei von Streptokokken waren. Während die Venen der Retina unverändert erschienen, liessen die Arterien eine eitrige Wandentzün-

1) Vossius, Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. XVIII. 1890. S. 166.
2) Schöbl, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXI. S. 374.

dung erkennen, die an ihren Endzweigen begonnen hatte. Streptokokken zeigten sich in der Lamina fusca und der Sclera; in tiefen Schichten wies die Cornea eitrige Entzündung, aber keine Streptokokken auf[1]).

5. Die Therapie.

Bezüglich der Therapie der puerperalen Augenleiden verweisen wir auf das von uns bei Erysipel Angeführte. Eine einwandsfreie günstige arzneiliche Beeinflussung der metastatischen Chorioiditis lässt sich bisher nicht feststellen. Das Marmorek'sche Serum soll bei sieben Frauen, bei denen eine reine puerperale Streptokokken-Infection bestand, vollkommenen Erfolg und von sechs anderen, bei denen auch Staphylokokken, beziehungsweise Bacterium coli commune vorhanden war, nur eine vom Tode gerettet haben. Augenleiden waren in diesen Fällen unseres Wissens nicht vorhanden. Wäre dies der Fall gewesen, so würden sie vielleicht in dem einen oder anderen Symptom, ebenso wie nach Beibringung irgend eines anderen zersetzten Eiweisskörpers, vorübergehend günstig beeinflusst worden sein — eine irgendwie wesentliche Beeinflussung der Erkrankung ist dadurch nicht zu erhoffen.

Es wäre aber wohl eines Versuches werth, ob man nicht durch ergiebige Aderlässe mit nachfolgender intravenöser Beibringung von Salzlösungen den Zustand ändern kann.

III. Anderweitige septische Erkrankungen.

Jede idiopathische Erkrankung, die mit eitrigem oder fauligem Zerfall lebenden Eiweisses einhergeht, oder jeder verletzende Eingriff, der Anlass giebt, dass Körpereiweiss sich eitrig oder faulig zersetzt, oder die Aufnahme fertig gebildeter, einer gewissen Eiweisszersetzung entstammender Gifte kann von Functionsstörungen des menschlichen Körpers begleitet oder gefolgt sein, die, als septische bezeichnet, einen bestimmten Typus darbieten, aber, wie es scheint, selbst bei Eiterungen nur unter ganz bestimmten Verhältnissen eintreten. Auch die Augen können an solchen Vorgängen theilnehmen. Man sah sie erkranken bei Mundentzündungen nach Ziehen eines cariösen Zahnes oder aus anderen Gründen, häufig nach einer Angina oder einer Tonsillitis oder einem Pharynxabscess, wobei Thrombophlebitis der Orbitalvenen, oder Orbitalphlegmone oder Panophthalmitis entstanden, nach eitrigen Ohrenerkrankungen, nach Gangraena pulmonum, nach Endocarditis, nach eitriger Endometritis, nach gastrisch febrilen Erkrankungen, nach gewissen Hauterkrankungen (Pemphigus, Furunkeln, z. B. der Nase, Abscessen, z. B. in der Regio subclavia), entzündlich-eitrigen Processen an den Gliedmaassen (Frostgangrän der Zehen und des Fusses, Eiterungen an Fingern, Zehen, dem Vorderarm, Phlegmone des Ellenbogens, der Supraclaviculargegend etc.), Gelenkeiterungen, Senkungsabscessen, Vereiterung der Leistendrüsen, eitriger Prostatitis, Nierenvereiterungen, Zellgewebsentzündungen am Halse, nach Nabelvenenentzündung, Amputationen und anderen chirurgischen Eingriffen. Hierzu kommt

1) Mitvalsky, Archives d'Ophthalm. T. X. 1891. p. 483.

eine reiche Zahl von septischen Erkrankungen, die, in ihren Aeusserungen leicht als solche erkennbar, ihre Ursachen nicht erkennen lassen (kryptogenetische Sepsis nach fieberhaften Störungen ohne und mit Namen, Gelenkrheumatismus, Endocarditis ulcerosa etc.).

Es ist besonders hervorzuheben, dass in den Kreis der kryptogenetischen Sepsis nicht nur acute Leiden gehören, sondern auch jene, die einem irgendwo im Körper nach dem Ueberstehen einer acuten Erkrankung vor langer Zeit deponirten Rest giftigen Eiweisses ihr Entstehen verdanken. Eine solche Annahme steht nicht ohne Stütze da. Die sogenannte latente Syphilis, oder die nach Jahr und Tag bei manchen Menschen auftretenden weiteren Folgen eines Schlangenbisses sprechen für die Möglichkeit der Reactivirung eines solchen, im Körper für eine Zeit inactiv gebliebenen Giftes. Wir sind nicht der Meinung, dass das Heranziehen einer functionell cumulativen Wirkung zur Erklärung solcher Vorgänge — und es giebt deren viele — ausreicht. Vor allem werden durch sie nicht die groben materiellen Störungen erklärt, die nach so langer Zeit sich an Geweben ausbilden können, die von den ursprünglich erkrankten räumlich weit entfernt sind.

Dass es ein „putrides Gift" geben müsse, erkannte man lange vor der Zeit, in der die Betheiligung niederer Pilze zur Erklärung für das Entstehen desselben herangezogen wurde. Die wissenschaftlichen Fortschritte in der Erkenntniss auf diesem Gebiete rühren einerseits von bacteriologischen, andererseits von chemischen Ueberlegungen her, die es zur Gewissheit machten, dass sich nicht ein „putrides Gift", sondern deren sehr viele müssen bilden können. Die Toxikologie ist im Stande die Trennung, die auf chemischem Wege sich noch nicht ermöglichen lässt, symptomatologisch durchzuführen. Am Auge freilich sind durch Verimpfung fauliger Massen der verschiedenartigsten Herkunft und des verschiedensten Alters meistens nur Vergiftungsbilder zu erzeugen, die sich ausserordentlich ähnlich sehen, so dass hier differentielle Diagnosen, wenn sie sich nicht auf bacteriologische Untersuchungen stützen, nicht gestellt werden können. Und selbst wenn mit den zersetzten Massen sehr differente pilzliche Krankheitserreger eingeführt werden, so verwischt dennoch die fast allen diesen Lebewesen gemeinsame entzündungserregende Wirkung etwa vorhandene feinere biologische Wirkungsunterschiede.

Immerhin hat es noch ein wissenschaftliches und praktisches Interesse, trotz der bacteriellen Uncultur, die in solchem Versuchsmaterial herrscht, die örtlichen Giftwirkungen von Eiter, faulenden Muskeln etc. am Auge kennen zu lernen.

1. Die directe Wirkung eitriger oder faulender Stoffe auf das Auge.

Eiter aus einem eben geöffneten Abscess entnommen, in die Cornea geimpft, erzeugte in 24 Stunden keine Reaction und darauf um den Impfstich eine stecknadelkopfgrosse neblige Trübung.

Derselbe Eiter, der acht Tage lang in einem Glasröhrchen gestanden hatte, bewirkte das Gleiche wie die Vaccinelymphe, nämlich Iritis, Keratitis parenchymatosa und Conjunctivitis mit Chemosis[1]). Hier

1) Vetter Arch. f. Ophthalmol. Bd. VI. Abth. 2. 1860. S. 168.

ist also ein Anwachsen der Giftigkeit des Eiters feststellbar, für das sowohl die weitere Zersetzung unter der Einwirkung enzymatischer Eiterproducte, als auch eine Mehrbildung von Gift durch eine Weitervermehrung von Kokken in Anspruch genommen werden kann.

Während man ganz im Beginn dieser Forschungen Mangels exacter Differenzirungsmittel die Rolle von Pilzen an den Entzündungs- und Zersetzungsvorgängen des Auges nicht zu verfolgen im Stande war, kam man doch bald zu der Ueberzeugung, dass ihr Nachweis wenigstens nothwendig sei.

Man übertrug faulige Substanzen durch Impfung auf die Hornhaut, sah danach Entzündung eintreten, glaubte aber, dass eine Entwicklung von Pilzen im Hornhautgewebe nicht zu Stande komme[1]). Dies festzustellen gelang später. So sah man nach Uebertragung von Blut von Puerperae, welche an Sepsis gestorben waren, eine „diphtheritische" Keratitis entstehen, die man ursächlich wesentlich auf Fäulnissbacterien bezog. Aehnliche Störungen verursachte die Verimpfung von eitrig-croupösem Exsudat an Peritonitis verstorbener Wöchnerinnen oder die auf faulem Fleisch, in faulendem Harn und Blut gezüchteten Mikrokokken[2]).

Aber nicht nur eine Keratitis, sondern auch viel schwerere Veränderungen wurden durch Verimpfung von septischen Stoffen verschiedener Art, wie fauler Muskelsubstanz und faulem Eiter, bei Kaninchen hervorgerufen: eitrige Keratitis mit Hypopyonbildung, Iritis mit raschem Uebergang in Panophthalmitis. Analoges spielte sich bisweilen nach Einimpfung völlig frischer, dem lebenden Thier entnommener Muskelstückchen ab. Die letzteren waren dann in Fäulniss begriffen und mit Bacterien durchsetzt. In der Umgebung der Impfstelle fanden sich die Spalträume mit Bacterien erfüllt, und auch die Gefässe des Scleralrandes und der Iris, sowie das Gewebe der Iris schienen solche zu enthalten. Die rasche Ausbreitung des Processes wurde auf den Transport septischer Keime, und die Eiterzellen des Hypopyon auf eine Auswanderung aus den Gefässen des Circulus venosus corneae zurückgeführt[3]).

Um die Wirkungen „des Fäulnissmikrococcus" in verschiedenem Alter und unter wechselnden Wachsthumsverhältnissen kennen zu lernen, verimpfte man auf die Cornea die schmierigen Beläge faulender Muskeln oder von Lunge oder faulendem Harn und Eiter. Es gelangen 29 Fälle vollkommen, 31 unvollkommen und 52 gar nicht. Bei vollkommenem Erfolge erschien nach zwölf Stunden eine dichte, allmählich wachsende Trübung, Bindehaut- und Lidödem, später ein sich bald vergrösserndes Geschwür, Hypopyon und Abstossung des Cornealepithels. Nach 48 Stunden hoben sich von der eiterbelegten Hornhaut Fetzen von Hornhautgewebe empor. An der Grenze des getrübten Hornhauttheiles bildete sich eine Art Graben, in dem nach 72 Stunden eine Perforation zu Stande kam. Nach 96 Stunden vollzog sich die Trennung des centralen Hornhauttheiles auf drei Vierteln seiner Peripherie. Dabei war die Bindehaut intact.

In den nicht so typisch verlaufenden Fällen erreichten die Trübung

1) Nassiloff, Arch. f. pathol. Anat. Bd. L. 1870. S. 550.
2) Eberth, Centralbl. f. med. Wissensch. 1873. S. 113.
3) Stromeyer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 324.

der Hornhaut an der Impfstelle, die Ulceration und das Hypopyon das Maximum nach 30—45 Stunden, worauf die Erscheinungen bis auf eine Trübung wieder schwanden. In der Hornhaut fanden sich neben Eiterkörperchen Mikrokokken bis zur Descemet'schen Membran[1]).

Für besonders wichtig erachten wir den schon damals geführten Nachweis, dass die Individualität der Thiere bedeutungsvoll für den Eintritt der Impferkrankung ist.

In späteren Untersuchungen wurde festgestellt, dass am sichersten und längsten Impfstoffe mit einem Kettencoccus wirken, wie er sich in peritonealen Exsudaten bei Puerperalfieber findet. Die stärkste Reaction wurde bei Impfung mit faulem Fleischwasser, nekrotischen Gewebsfetzen eines 24 Stunden alten Amputationsstumpfes, einem Brei von Nosocomialgangrän und faulem Eiter erhalten: Trübungen, Iritis, Hypopyon, Perforation, Hornhautnekrose, Vorfall von Linse und Glaskörper und Panophthalmitis. Impfung von erysipelatösen Wunden ergab progressive Processe auf der Hornhaut und Hypopyonkeratitis. Die Mikroorganismen verbreiteten sich in den Geweben in der Richtung des geringsten Widerstandes, in den Saftkanälen zwischen Fibrillen und Fibrillenbündeln nach Lösung der Kittsubstanz u. s. w.[2]).

Bemerkenswerth ist, wie hier schon vor 30 Jahren die Aneinanderreihung von septischen Stoffen, Puerperalfieber, Erysipelas und Kettencoccus als Zusammengehöriges vorgenommen wurde.

Auch gewisse, vom menschlichen Auge herrührende Krankheitsproducte, z. B. Secret der Thränensackblennorhoe von Personen, die gleichzeitig an Hypopyon-Keratitis litten, erzeugten, auf die Hornhaut von Kaninchen überimpft, stets eitrige Infiltrationen, die meistens die Form des Ulcus serpens annahmen und sich mit Iritis verknüpften. Andere Impfungen von Secret chronischer Thränensackblennorrhoe, ohne gleichzeitig bestehendes Ulcus corneae serpens, zeigten sich erfolglos[3]).

Von der Noma, an welcher ein fünfjähriges Mädchen nach überstandenem Typhus litt, wurde Gewebssaft aus den Nomagrenzen auf die Hornhaut eines Kaninchens geimpft. In dem Safte fanden sich fast nur Bacillen. In 36 Stunden entstand eine Anzahl weisser Sterne ohne grössere Trübung. Eine Impfung von Reincultur der Bacillen ergab auf dem einen Auge eine Keratitis mit deutlichen weissen Sternen, auf dem anderen eine Panophthalmitis. Im Centrum des gangränösen Herdes war das Gewebe weich und enthielt massenhaft Bacillen, weniger Staphylokokken, einzelne Diplo- und Streptokokken.

Das Kind war mit ausgedehnter Gangrän der linken Gesichtsseite, Decubitus am Kreuzbein und Furunkeln am linken Vorderarm zu Grunde gegangen. Subcutane Impfung mit Material aus den Grenzpartien der Nekrose machte bei Kaninchen einen Abscess.

Wurde in die Vorderkammer von Kaninchen riechender, einer menschlichen Wunde entnommener Eiter injicirt, so entstanden nach wenigen Stunden Injection der Conjunctiva und leichte eitrige Secretion. Beides steigerte sich bald. Die Lidränder wurden

1) Dolschenkow, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 657.

2) Frisch, Experim. Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen etc. Erlangen 1874.

3) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 510.

allmählich durch den Eiter arrodirt, der Humor aqueus diffus getrübt, und am Pupillarrand zeigte sich Exsudat. Am zweiten bis dritten Tage war das Exsudat schon undurchsichtig. Die Hornhaut wurde vom Stichkanal aus mit Eiter durchtränkt. Endlich entstand Perforation und Panophthalmitis.

Nach Injection in den Glaskörper war das Bild fast das gleiche. Im Bereiche der Pupille trübte sich die Linsenkapsel. Die Kapsel war hier oberflächlich arrodirt und aufgefasert. Dann entstanden punktförmige Eiterherde in der Linse, selbst in der vordersten Corticalis. Die Kapsel war punktförmig durchlöchert, das Epithel über den Herden zerstört. Allmählich entstand eine totale graue Trübung und schliesslich war die ganze Linse in eine schwappende Blase verwandelt, welche Eiter und cataractöse Linsensubstanz enthielt. Die eitrige Infiltration des Glaskörpers wirkte ebenso auf die hintere Linsenkapsel. Der Eiter dringt von aussen in die Linse und entsteht nicht aus den Linsenelementen[1]).

2. Die Rolle von Pilzen und anderweitigen Ursachen bei der septischen Augenerkrankung.

Zahlreiche Versuche wurden weiterhin angestellt, um nach Ausschaltung der in faulenden Massen vorhandenen niederen Pilze, die Giftstoffe ihres Vegetationsmediums auf Thiere wirken zu lassen. Sieht man von der vereinzelten Angabe ab, dass die Impfungen mit filtrirten, gekochten oder extrahirten, pleuritischen oder peritonitischen Exsudaten von Puerperae, oder Infusen faulenden Fleisches in die Hornhaut von Kaninchen und Ratten nicht erzeugten, was die unveränderten Flüssigkeiten hervorriefen, nämlich Trübungen und Conjunctivitis[2]), so bleiben genug Ergebnisse, die lehren, dass bei der Fäulniss, z. B. von Muskeln, in Wasser lösliche Substanzen entstehen, welche, in den lebenden Körper eingeführt, an Ort und Stelle eitrige Entzündung und Nekrose erzeugen, wobei, abgesehen von geringerer Intensität, ganz die Erscheinungen wie bei den mykotischen Entzündungen, insbesondere auch der durch Leukocyteneinwanderung vom Hornhautrande aus entstehende Infiltrationsring in der Umgebung der Anwendungsstelle auftreten.

War das vergiftende Material durch Alkoholbehandlung oder durch genügendes Kochen sicher pilzfrei gemacht worden, so trat nach Einspritzung in die Hornhaut ein Ring von eitriger Infiltration in einem Abstand von dem Stichkanal auf. Nach 4—5 Tagen begann die Rückbildung und nach 8—10 Tagen erfolgte Heilung mit Hinterlassung von Trübung. Das Einbringen in die vordere Kammer veranlasste Röthung und Chemosis der Bindehaut und schon nach 24 Stunden eine eitrig-fibrinöse Exsudation auf der Iris. War die eingebrachte Lösung sehr concentrirt, so entstand ein Hypopyon. In leichteren Fällen gingen die Veränderungen in 8—12 Tagen zurück. Durch die Anlagerung von Exsudat an die hintere Hornhautfläche entstand eine umschriebene Hornhauttrübung[3]).

---

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 1.

2) Ortmann, Experimentelle Untersuchungen über centrale Keratitis. Königsberg 1884.

3) Leber, l. c. S. 114.

Ob bei den Hornhautvergiftungen mit Auszügen aus faulem Fleische das Fäulnissbacterium „Proteus“ eine Rolle spielte, lässt sich nicht feststellen. Ein solcher Nachweis wäre wichtig; denn dieses Lebewesen fand sich in den Stühlen eines durch faules Fleisch zu Grunde gegangenen Mannes und in dem Eisschranke, in dem das Fleisch aufbewahrt worden war. Aus faulender Hefe wurde es ebenfalls gezüchtet. Es beansprucht ein besonderes Interesse, weil aus seinen Culturen das Entzündung und Blutungen erregende, krystallinische Sepsin wiederholt dargestellt wurde[1]).

Die erkenntnisstheoretisch so wichtige Frage, welche Rolle den bei der Septicämie gefundenen niederen Pilzen zuzuschreiben ist, tritt, wie in allen bisher abgehandelten und den folgenden Kapiteln, so auch hier in den Vordergrund[2]). Ist ihre Anwesenheit in den retinalen oder chorioidalen Gefässen oder im Eiter ätiologisch gleichbedeutend mit den anatomischen Veränderungen am Hintergrund? Haben die beobachteten embolischen Processe die Bedeutung eines primären Leidens, oder kann die Pilzverstopfung auch postmortal eingetreten sein? Liegt es toxikologisch nicht näher, anzunehmen, dass in dem Leibe der Pilze entstandene oder durch sie in den Geweben oder im Blute ausgelöste Zersetzungsgifte an dem beobachteten entzündlichen oder eitrigen Zerfall schuld sind? Wir haben in Bezug auf diese Fragen unsere Stellungnahme im vorigen Kapitel präcisirt. Es liegt im Besonderen für uns kein zwingender Grund vor, anzuerkennen, dass für die Netzhauterkrankung bei Pyämie, gleichgültig, ob es sich um die hämorrhagische oder eitrige Form handelt, und selbst bei der Annahme, dass beide Erkrankungsgruppen nur eine verschiedene Wirkung derselben Ursache seien[3]), die in einigen Fällen beobachteten Pilzembolien ätiologisch so zu bewerthen, wie es vielfach geschehen ist. Wenn in einem Falle von Sepsis bei Lungengangrän Hämorrhagien in der Umgebung der Papille und in den Gefässen, an 15 Stellen Pilzthromben, aber nirgends auf weite Strecken in sich geschlossene Thrombosen gefunden wurden, so spricht dies noch in keiner Weise für die Fähigkeit dieser Thromben, consecutiv die angegebenen Störungen erzeugt zu haben, da sie postmortal entstanden sein können.

Mit Recht wurde eine solche Annahme in einem Falle tödtlich endender Septicämie gemacht, bei dem man in sämmtlichen Gefässen der Chorioidea, des Opticus, im retrobulbären Gewebe Streptokokken bis zur Verlegung fand. Wären diese Pilze schon während des Lebens an jenen Orten so reichlich gewesen, so würden Reactionserscheinungen eingetreten sein — z. B. in den Gefässwänden —, die hier fehlten. Dass die Kokken besonders in den hinteren Augentheilen gefunden wurden, findet seine Erklärung darin, dass sie sich in der Leiche mit dem Blute nach unten senken[4]). So können eventuell auch frei im Gewebe der Retina Pilzballen gefunden werden.

Die Netzhautveränderungen machen den Eindruck örtlicher Gift-

1) E. Bergmann u. O. Schmiedeberg, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. No. 32. — Levy, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1894. Bd. XXXIV. S. 342.

2) Lagrange, Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalmol. 1896. p. 370, sah eine metastatische Ophthalmie ohne Mikroorganismen.

3) Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. 1. Aufl. Bd. V.

4) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1894. Bd. XXXII. S. 137.

wirkungen. Eine solche liegt auch bei der metastatischen Chorioiditis vor; hier freilich scheint die directe oder indirecte gifterzeugende Thätigkeit von Kokken eine besonders starke zu sein.

Dass schon während des Lebens in den Augengeweben Pilze gefunden werden können, beweist der folgende, in seiner Entstehung dunkle Fall, der auch insofern Interesse erregt, als hier die Retina frei war, dagegen die vorderen Augentheile erkrankt und mit Pilzen überfüllt waren[1]).

Bei einem zehn Tage alten, bis dahin gesunden Kinde trat eine Schwellung der Lider und Absonderung ein. Beiderseits, besonders rechts, waren die Lider geröthet und prall ödematös geschwollen. Wenig schleimig-eitriges Secret wurde bemerkt. Rechts war die Conjunctiva theilweise nekrotisch, fast am ganzen Hornhautrande, links war die entsprechende Zone auffallend dunkel hyperämisch wie bei infantiler Xerose, aber ohne die xerotische Epithelabschuppung. Abends trat allgemeine Cyanose auf, und der Tod in der Nacht.

Section: Am ganzen Körper waren cyanotische Flecke; die rechte Ohrmuschel erschien nekrotisch.

Ein noch in vivo der Bindehaut entnommenes nekrotisches Theilchen war von zahllosen Kokken durchsetzt. Die Culturen zeigten Aehnlichkeit mit Staphylococcus albus. Ausserdem wuchsen dichtgedrängte Stäbchen, welche bei Impfung auf Kaninchenhornhaut nur eine umschriebene Infiltration verursachten. Die Section ergab keine Erkrankung der inneren Organe.

Mikroskopisch zeigte sich auch an der Hornhaut partielle Nekrose. Die nekrotische Bindehaut war in eine feinkörnige Masse verwandelt mit geringen Resten von Bindegewebszügen. Epithel grösstentheils verschwunden. Nur an wenigen Stellen reichte die Nekrose bis zur Sclera. Es bestand keine scharfe Abgrenzung, sondern der Process war anscheinend fortschreitend. In der Peripherie waren reichliche Rundzellen.

An den nekrotischen Stellen fanden sich massenhaft Streptokokken. Ebenso an anderen Stellen des Bulbus, besonders in der Uvea, offenbar aus den Gefässen herrührend. In der Conjunctiva erschienen viele von diesen mit Kokken ganz vollgestopft. Die Retina war frei. Im rechten Opticus war ein Gefäss verstopft. In den Augenmuskeln, den Augenlidern und im retrobulbären Bindegewebe lagen Kokkenherde, ebenso in der noch vorhandenen Haut der Ohrgegend, den Gefässen beider Nieren und der Nebennieren.

Eine postmortale Vermehrung der Mikroben ist wahrscheinlich. Im Uebrigen mussten sie durch den Blutstrom eingeschwemmt sein, wie ihre sicher festgestellte Anwesenheit in den Arterien ergab. Die Beobachter nahmen an, dass es sich um eine allgemeine Streptokokkenüberschwemmung handelte. Woher dieselbe stammte, liess sich nicht aufklären. Bei syphilitischen Kindern sind Streptokokkenansammlungen mehrfach beobachtet worden. Hier waren indessen keine Anzeichen von Syphilis vorhanden[2]).

Eine ungewöhnlich grosse, vielleicht vereinzelt dastehende Verbreitung zeigten die Streptokokken in folgendem Falle:

Ein 50jähriger Mann war an Pemphigus, Magenkrebs, einer retroperitonealen und einer supraclavicularen Phlegmone, Endocar-

1) Ueber Streptokokkenbefund im Blute während des Lebens bei Sepsis vergl. weiter unter Villard.

2) Leber-Wagenmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

ditis, metastatischen Abscessen in Myocardium und Nieren und an Meningitis zu Grunde gegangen. Es fand sich ausserdem beiderseits beginnende metastatische Ophthalmie.

In der linken Iris fand man in einem senkrecht über der Pupille verlaufenden Streifen ausgedehnte Gefässverstopfungen mit Streptokokkenmassen. In drei kleinen Rundzellenherden zeigte sich in der Mitte ein mit Kokken vollgestopftes Capillargefäss. Im Ciliarkörper waren zwei eben solche Herde, von welchen sich die Kokkenmassen in die benachbarten kleinen Arterien fortsetzten. In der Papille waren vereinzelte Streptokokken, etwas reichlicher vor ihr im Glaskörper. Die Netzhautvenen waren stark gefüllt, besonders nach oben innen. Hier zeigte sich vollständige Nekrose von der Ora serrata bis zum Aequator in Folge ausgedehnter Verstopfung von Capillaren und Arterien mit Streptokokken, die auch das Gewebe dicht durchsetzt hatten und in den subretinalen Raum zum Pigmentepithel vorgedrungen waren. Die Netzhaut war in eine Reincultur verwandelt. In der äussersten Peripherie setzten sich die Verstopfungen nach unten innen fort. Massenhaft waren sie im Pigmentepithel. Im Glaskörper fanden sich nur in der Peripherie einzelne Ketten. Die Venen waren in grosser Ausdehnung thrombosirt. In der Aderhaut zeigte sich nur reactive Entzündung mit starker Auswanderung. In der Nähe der Macula war noch ein kleiner metastatischer Herd mit zahlreichen Kokken in der Faserschicht, aber ohne verstopftes Gefäss. Stellenweise sah man kleine Kokkenmassen in den Aderhautcapillaren, anscheinend so frisch, dass keine Reaction mehr entstanden war. In den grösseren Venen wurden noch circulirende Ketten und dichtere Haufen gefunden.

Im rechten Auge war ebenfalls hinter der Ora serrata ein metastatischer Netzhautherd mit Kokkenmassen in Capillaren und Arterien, Nekrose des Gewebes, entzündlicher Reaction der Aderhaut und Pars ciliaris retinae et chorioideae. Die Streptokokken setzten sich bis an die Papille fort ohne Reactionserscheinungen.

Es ist auch hier wie im vorerwähnten Falle eine postmortale Vermehrung der Mikroben anzunehmen[1]).

Ausgedehnte Bacterienembolien in den Gefässen der Chorioidea und Retina oder in vielen Gefässen des ganzen Uvealtractus bis zur Verstopfung des Lumens liess sich auch in den folgenden Beobachtungen erweisen.

Die Untersuchung der Augen einer an Sepsis nach Gangrän des rechten Zeigefingers, purulenter Meningitis und Endocarditis zu Grunde gegangenen Frau ergab am rechten nur hämorrhagische Flecke in der Nähe der Papille und der Ora serrata und einen Eiterherd zwischen Retina und Chorioidea. Am linken Auge war der Glaskörper verflüssigt, trübe, von gelblichen Flocken durchsetzt. Die Retina war mit confluirenden Hämorrhagien versehen, gelblich gefleckt, stellenweis blutig infiltrirt. Zwischen Retina und Chorioidea lag eine gelbliche Exsudatschicht, die Chorioidea war eitrig infiltrirt. Pilzthromben in den Retinalgefässen[2]).

Nach einer Frostgangrän der rechten Zehen, welche bis zum Unterschenkel vorschritt, musste dieser amputirt werden. 14 Tage später erfolgte der Tod an Septicämie. Sieben Tage vorher war eine eitrige Iridochorioiditis aufgetreten.

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 4.

2) Kahler, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. I. 1880. S. 114.

In der vorderen und hinteren Kammer fand sich fibrinös-eitriges Exsudat. Das Endothelhäutchen der Iris war durch Exsudat abgelöst, theilweise zerstört und eingerollt.

Das Lumen vieler Arterien des Uvealtractus war durch Bacterienembolien verstopft.

Es bestand starke venöse Stauung[1]).

Die bei eitriger Meningitis in der Umgebung des Chiasma und der intracraniellen Optici gefundenen Streptokokken zeigten sich bei mehreren Sectionen nur bis zu den orbitalen Sehnervenscheiden, aber nicht in diese vorgedrungen. Im Gebiete des knöchernen Kanals fand sich eine vollständig obturirende Infiltration, welche den Scheidenraum ausfüllte. Dieselbe soll eine Toxinwirkung sein, welche bereits eingetreten sei, bevor die Bacterien selbst hier angelangt sind. Bei den Eitererregern ist diese Wirkung sehr heftig, bei Tuberkulose langsamer. So wird erklärt, dass sich öfter bei der tuberkulösen Meningitis Stauungspapille durch Eindringen der Infection in den Scheidenraum findet als bei der eitrigen.

In einem Falle konnten die Mikroben bis zum Bulbus vordringen, wahrscheinlich weil durch Atrophie des Nerven im knöchernen Kanale der Weg frei wurde. Die Veränderung im Kanal erklärt auch die Erblindung bei Meningitis[2]).

Für das Entstehen septischer Augenerkrankungen kann, wie wir dies schon vorher ausführten, die Endocarditis keine entscheidende Rolle spielen, obschon sie häufig in Verbindung mit diesem Leiden gesehen wurde. Unter 35 septischen Erkrankungen fand sich 22 Mal frische Endocarditis. Dabei erkrankten die Augen 17 Mal, darunter vier Mal mit Panophthalmitis. Vier Mal entstand Panophthalmitis ohne Endocarditis, und vier Kranke wiesen trotz Endocarditis kein Augenleiden auf[3]).

Von Pilzen, die bei metastatischen Erkrankungen des Auges — und die Augenerkrankung kann, wie schon einer der vorstehenden Fälle lehrt, die einzige Aeusserung der Metastase sein — im Auge gefunden wurden, sind als häufigste die Streptokokken zu bezeichnen. Der Frequenz nach folgen dann die bei chirurgischer Pyämie viel vorkommenden Staphylokokken und die Pneumokokken, die bei internen Pyämien hinzukommen sollen. Auch Bacterien sind nicht selten.

Die Erkrankung befällt in der Mehrzahl der Fälle nur ein Auge und auch hier wieder überwiegend das linke. Ihr Erscheinen ist an keine bestimmte Altersstufe gebunden. Die Zeit ihres Eintrittes schwankt nach den Feststellungen, die sich bei der „chirurgischen Pyämie“ machen lassen, in sehr weiten Grenzen. Bei der sogenannten kryptogenetischen Pyämie ist eine solche Bestimmung nicht möglich; die secundäre Augenerkrankung scheint jedoch hier erst Monate lang nach dem Ausbrechen der Krankheit auftreten zu können. Die Dauer des Augenleidens ist von so vielen allgemein nosologischen und speciell individuellen Umständen abhängig, dass auch nur halbwegs gültige Zeitgrenzen sich nicht angeben lassen.

Der Ausgang der Krankheit ist meistens sowohl für das Leben, als

1) Michel, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 2. S. 224.
2) de Lieto Vollaro, Klin. Monatsblätt. f. Augenheilkunde. 1903. Beil.-Heft.
3) Litten, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. II. S. 378.

auch in denjenigen Fällen, in denen das Leben erhalten blieb, für das Auge, ganz besonders wenn das Leiden doppelseitig ist, ein schlechter. Nur in wenigen Fällen erfolgte Genesung. Prognostisch ist die sogenannte Retinitis septica etwas günstiger zu bewerthen, falls ihr überhaupt eine besondere Bedeutung für die Prognose zukommt[1]).

Die Allgemeinstörungen der Pyämie können hier übergangen werden; sie sind im Wesentlichen die gleichen wie bei der puerperalen Sepsis. Nur auf die icterische Hautverfärbung und den Kräfteverfall mag als diagnostisch wichtige Symptome hingewiesen werden.

3. Die Erkrankung des vorderen Augenabschnittes, einschliesslich des Orbitalgewebes.

Sehr verschiedenartige Leiden, wie eine eitrige Cystitis, eine eitrige Endometritis, Eiterungen an den Fingern, Amputationen, besonders aber Entzündungen der hinteren Mundtheile und des Rachens: Pharynxphlegmone, Pharynxabscess, Tonsillitis und Anginen[2]) gaben zu Erkrankungen von Conjunctiva, Cornea und Orbitalgewebe, fast immer in Verbindung mit Chorioiditis oder Retinitis, Anlass.

So sah man Schwellung und Blutung der Conjunctiva oder auch eine grobe „gelatinöse" Chemosis entstehen. Die geschwollene Conjunctiva kann als Wulst frei in der Lidspalte liegen. Bisweilen bestehen pericorneale Injection und Thränenfluss. Auch Blutungen in die Tenon'sche Kapsel kommen vor. Die Hornhaut kann in Verbindung mit dem Conjunctivalleiden rauchig getrübt oder opak weisslich aussehen, und ein Ringabscess oder eine eitrige Infiltration nach kurzem Bestehen der Trübung sich anschliessen. Sie verfiel auch in Verbindung mit eitriger Chorioiditis der Nekrose. Selten kommen an ihr Phlyctänen vor. Entzündliche Infiltration der Sclera ist ebenfalls hierbei selten. Recht häufig ist eine Phlegmone des Orbitalgewebes[3]). Die Lider schwellen an, und auch ihre Umgebung kann ödematös werden. In einem Falle folgte der Schwellung Gangrän aller vier Lider, in einem anderen bildeten sich Lidabscesse.

Auch hohe Grade des Exophthalmus mit Beschränkung der Beweglichkeit kommen vor. Die Orbitalphlegmone kann mit Neuritis optici verbunden sein, und beide Affectionen können heilen. Die Pupillen wurden normal, oder contrahirt und unbeweglich gefunden.

Als Nachkrankheit bestand in einem Falle ein Strabismus divergens, der sich beseitigen liess.

Ein 22 jähriger Kutscher bekam eine Angina mit phlegmonöser Schwellung am rechten Gaumenbogen und der Tonsille. Vier Tage nachdem diese mit sehr hohem Fieber einhergehende Angina zur Besserung sich neigte, entstand

1) Litten, Deutsche medic. Wochenschr. 1902. No. 3.

2) Vide auch: Ogle (Brit. and foreign chirurg. Review. 1865. p. 509), ein Fall von Pharynxabscess, gefolgt von Phlebitis des Auges. — Blachez (Journ. de Médec. et de Chirurg. 1880), Phlebitis nach phlegmonöser Tonsillitis. — Nettleship (St. Thomas Hosp. Rep. Vol. XI. p. 14. Case 5), Unsymmetrische Orbitalphlegmone nach Tonsillitis mit Heilung. Strangulation der Gefässe des Sehnerven.

3) Eine retrobulbäre Phlegmone nach Furunkeln findet sich bei Denti (Annali di Ottalmol. 1883. p. 555).

Delirium, Nasenbluten, Diarrhoe. Der Zustand erinnerte an einen typhösen. Nach 15 Tagen kamen Schmerzen in der Schulter und entzündliche Schwellung an dem linken Handrücken. Darauf folgten Diarrhoen und Incontinenz und einen Tag vor dem Tode Trübung der Hornhaut; sie war opak-weisslich.

Im Blute, das noch während des Lebens aus Armvenen entnommen wurde, fanden sich, wie Culturversuche ergaben, Streptokokken[1]).

Seit fünf Tagen hatte ein 13 jähriges Mädchen einen rechtsseitigen Exophthalmus, nachdem sie vor 14 Tagen eine schwere Angina und Rhinitis überstanden hatte. Daran hatte sich eine Schwellung des oberen Lides geschlossen, die auf Borumschläge wieder schwand. Ausser dem Exophthalmus bestand Schleimabsonderung und Röthe der Conjunctiva palpebrarum, sowie eine Neuritis optici und Empfindlichkeit des Auges auf Druck. Da man danach eine Orbitalphlegmone annahm, wurden zwei Mal Punctionen vorgenommen, die nur Blut oder Blut mit seröser Flüssigkeit zu Tage förderten. Eine dritte noch tiefere Punction liess Eiter sogleich und später noch durch ein Drainrohr austreten.

Der Exophthalmus schwand. Strabismus divergens blieb. Die Neuritis optici war nicht mehr vorhanden. Sehschärfe = $^4/_5$. Da das Doppeltsehen lästig fiel, wurde die Vorlagerung des Rectus externus mit Erfolg vorgenommen. Vollkommene Heilung[2]).

Ein Tabeskranker litt an Mydriasis, Cystitis suppurativa etc., bekam nach vorausgegangenen rechtsseitigen Augen- und Kopfschmerzen einen epileptiformen Anfall, dann vollständige Erblindung des rechten Auges mit Schwellung und Blutungen der Conjunctiva und rauchiger Hornhauttrübung. Fieber. Am nächsten Morgen war ein Ringabscess der Hornhaut entstanden. Sensorium unklar. Kopfschmerzen. Tod[3]).

Eine 77 jährige Frau erkrankte an allgemeiner Sepsis, welche von einer eitrigen Endometritis ausging. Vierzehn Tage vor ihrem Tode schwollen die Augenlider und das Gesicht an. Alle vier Lider wurden gangränös. In dem von Eiter durchtränkten Unterhautzellgewebe fanden sich zahlreiche Streptokokken, ebenso Embolien von solchen in den Lebercapillaren. Es wird angenommen, dass sie sich auch in den vom Arcus tarsi entspringenden Arteriolen gebildet hatten[4]).

Ein dreijähriges Mädchen bekam ohne ersichtlichen Grund zwei sich allmählich vergrössernde Furunkel auf dem rechten Nasenflügel. Daran schloss sich nach Eingabe eines Wurmmittels erst rechterseits dann links Lidschwellung und Oedem. Die oberen Lider boten in der Klinik ein bläuliches Aussehen dar; besonders stark ausgeprägt war rechts ein Exophthalmus. Einige weissliche Pusteln waren auf den Lidern. Zwischen ihnen floss eine sanguinolente Flüssigkeit hervor. Oedem an der Nasenwurzel. Um die Orbitae war die Haut roth und ödematös. Der Furunkel des rechten Nasenflügels war schwärzlich. Hornhaut intact. Gelatinoide Chemosis. Die Pupillen waren und reagirten normal.

In weiterer Entwickelung wurden bei Prostration und Fieber Abscesse

1) Villard, Archives d'Ophthalmol. T. XV. 1895. p. 477.
2) Villard, l. c.
3) Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. S. 188.
4) Mitvalsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 21.

auf den oberen Lidern und am Körper gesehen. Nach einer vorübergehenden Besserung des Zustandes der Lider bildeten sich neue Abscesse am Körper, und das Kind ging an Eiterinfection zu Grunde[1]).

4. Die Leiden der mittleren Augenhaut, der Netzhaut und des Opticus.

Die Erkrankungen des Uvealtractus und der Retina können, in Verbindung mit den soeben abgehandelten Veränderungen, besonders mit Hornhaut- und Conjunctivalleiden, ein- oder doppelseitig auftreten. Aber auch bei doppelseitiger Affection sind nicht selten die Veränderungen an beiden Augen verschieden und brauchen nicht gleichzeitig zu erscheinen.

Häufig findet sich die Iris verfärbt, entzündet, auch nach vorn gebuckelt, sowie Pupillarverschluss mit eitrigem Exsudat, Ablösung, theilweise Zerstörung und Eingerolltsein des Endothelhäutchens der Iris, hintere Synechien des infiltrirten Irisgewebes, die Iris später auch trichterförmig nach hinten gezogen, Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel und Hypopyon. Die Linse erschien bei einem Gestorbenen medialwärts verschoben und durch Quellung verändert, die Linsenkapsel usurirt[2]).

Der Augendruck wurde mehrmals als erhöht bezeichnet.

Das Corpus ciliare kann Blutungen und die Ciliarfortsätze Streptokokken aufweisen.

In Verbindung mit Chorioiditis leidet natürlich auch der Glaskörper und erscheint verflüssigt und von Flocken oder Strängen durchsetzt. Auch Kokken in Ballen mit reichlicher Leukocytenanhäufung in der Umgebung der Ciliarfortsätze wurden in ihm gefunden[2]). Lange Zeit kann er aber bei Normalsein der vorderen Hemisphäre der erkennbar allein ergriffene Augentheil sein.

Ein junger Mann, an Influenza mit Lungencomplicationen erkrankt, bekam am linken Arm eine Lymphangitis und daran sich anschliessend einen Abscess der Regio subclavicularis, in dessen Eiter Streptokokken waren. Nun erkrankte das rechte Auge an einer tiefen eitrigen Hyalitis mit charakteristischem gelbem Reflex, aber Integrität der vorderen Hemisphäre. Diese Integrität bestand bis zu dem Zeitpunkte, wo das ganze Organ phthisisch wurde.

Nach zwei Monaten erfolgte der Tod durch das fortschreitende eitrige Lungenleiden. Im atrophischen Auge wurden Streptokokken gefunden[3]).

Die Chorioidea ist am häufigsten bei der Augenerkrankung durch allgemeine Sepsis verändert. Selten wurde nur eine graue Schwellung derselben mit zahlreichen Hämorrhagien festgestellt; meistens kommt es zu einer eitrigen Entzündung, beziehungsweise zu Iridochorioiditis oder Retinochorioiditis mit Litereinlagerungen zwischen beiden Häuten, oder zu einer Zerstörung derselben, Nekrose der Hornhaut u. s. w. Streptokokkenfunde sind hierbei häufig gemacht worden.

An der Netzhaut kommen die schon oben beschriebenen hämorrhagischen Flecke in der Nähe der Papille und der Ora serrata vor,

1) Villard, l. c.
2) v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 1.
3) Panas, Festschr. zu Helmholtz's 70. Geburtstag. 1891. S. 59.

oder sie ist von confluirenden Hämorrhagien durchsetzt, gelblich gefleckt und hier und da blutig infiltrirt. In einem der folgenden Berichte über eine sogenannte Retinitis septica wird hervorgehoben, dass die Flecke stellenweis sich so abhoben, dass die Retina wie mit weisser Farbe ausgespritzt aussah. Solche Blutungen mit weissen Herden können neben eitriger Retinitis, eitriger Iridocyclitis und anderen metastatischen Symptomen bestehen, so dass schon daraus allein geschlossen werden kann, dass die Retinitis septica keine in sich geschlossene Krankheit, sondern eine leichte Theilerscheinung eines in voller Ausbildung eine „metastatische" Vergiftung darstellenden Processes ist.

Bei einer 55 jährigen Tagelöhnerin, die seit vier Wochen fieberte, fanden sich ausser der in der Umgebung eines cariösen Zahnes localisirten, gangränösen Zahnfleischaffection und eitrigen Periostitis des Oberkiefers noch Milzschwellung, multiple Drüsenschwellung und multiple Hautblutungen. Als Ursache des schweren Allgemeinleidens, an dem die Kranke starb, wurde die Munderkrankung angesehen.

Das ophthalmoskopische Bild war aus einzelnen grösseren Blutungen zusammengesetzt, die, flächenhaft gestaltet, vielfache der Faserung der Opticusschichten entsprechende Ausläufer zeigten und aus zahlreichen kleinen Flecken, die zum Theil ohne Zusammenhang mit Gefässen, zum Theil über denselben oder in Gefässstammgabelungen sich vorfanden. Stellenweise waren die Flecken verwaschen, stellenweis hoben sie sich so ab, dass die Retina wie mit weisser Farbe angespritzt aussah. Sehstörungen und Schmerzen fehlten.

Bei der Section fand sich eine Periostitis gangraenosa maxillae superioris, Gangraena pharyngis und Oedema pulmonum[1]).

Bei einer kryptogenetischen Septicopyämie entwickelte sich 14 Tage vor dem Tode auf dem rechten Auge eine subacute eitrige Ophthalmie mit Pupillarexsudat und Hypotonie. Zwei Tage vor dem Tode traten im anderen Auge Blutungen und weisse Herde (Retinitis septica) auf. Es fand sich rechts eitrige Iridocyclitis mit Glaskörperinfiltration und hochgradiger eitriger Retinitis. Links waren keine Degenerationserscheinungen in der Nervenfaserschicht, dagegen dichte Rundzelleninfiltrate, die, von den Gefässen ihren Ursprung nehmend, die äusseren Netzhautschichten durchbrochen hatten. Die Netzhautinfiltrate waren von ringförmigen Blutungen umgeben, entsprechend dem anatomischen Bilde. Im retrobulbären Theile des Opticus waren mehrere, hauptsächlich den Centralgefässen anliegende Abscesse[2]).

In 35 Fällen von septischen Erkrankungen fanden sich 28 Mal Netzhautblutungen, und je einmal Blutungen in Iris und Chorioidea[3]).

Recht oft erschien die Netzhaut verdickt, infiltrirt, oder eitrig abgehoben, oder in verschiedenem Grade bis zur Unkenntlichkeit zerstört. Bei einer Untersuchung fand sich eine Entzündung der Körner-, Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina.

Als besonders selten muss es bezeichnet werden, dass Aderhaut und Netzhaut normal erscheinen, während Hornhaut, Linse, Glaskörper

1) Kahler, Zeitschr. f. Heilk. Bd. I. 1880. S. 114.
2) Grunert, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1902.
3) Litten, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. II. S. 378.

und Opticus schwer erkrankt sind[1]). Eine ausreichende Erklärung für so eigenthümliche Localisationen der Vergiftungen zu geben, ist bisher nicht gelungen.

Ein 31jähriger Mann wies zwei Tage lang die Symptome einer acuten, typhusähnlichen, infectiösen Krankheit auf. Am dritten Tage erschienen unzählige Hämorrhagien des Unterhautzellgewebes und der Conjunctiva, und am vierten Tage starb der Kranke.

Sechs Stunden nach dem Tode wurde die Section gemacht. Im Blute fand sich kein rothes oder weisses Blutkörperchen; dasselbe stellte eine schmutzige, aus kleinen Körnchen bestehende Lymphe dar, die viele Streptokokken enthielt. Die Capillaren waren von den letzteren erfüllt, aber auch die grösseren Gefässe ermangelten ihrer nicht. Dies galt auch für die Augengefässe, deren Wandungen fast nekrotisirt waren. In der Conjunctiva und der Tenon'schen Fascie fanden sich Hämorrhagien, aber keine aus den Gefässen in die Gewebe ausgetretene Mikroorganismen. Auch die Zellen der anderen Augengewebe waren in einem Zustande der Nekrose. Die Körnerschichten der Retina, besonders die äussere, fanden sich in einem acuten Entzündungsstadium mit unzähligen Leukocyten. Die Entzündung ging auch bis zur Stäbchen- und Zapfenschicht, wo mikroskopische Abscessbildung zu sehen war[2]).

Ein 20jähriger Mann bekam sieben Tage nach einer Operation eine Lymphangitis, später Senkungsabscesse und Gelenkeiterungen. Nach weiteren 15 Tagen entstanden: Entzündung des rechten Auges, völlige Blindheit, Unbeweglickeit der Iris und des oberen Lides. In neun Tagen wurde wieder ein Licht wahrgenommen, aber zwei Tage später erfolgte der Tod.

Die Section ergab Gelenkeiterungen, eine Pneumonie etc. Das „innere Blatt" der Chorioidea stach von dem „äusseren" durch seine weisse Farbe ab, aber es war durch Exsudat verdickt, wulstig und faltig. Exsudat verband die innere Fläche der Chorioidea enger mit der Netzhaut. Die Iris war mässig verfärbt, die Netzhaut von der Chorioidea leicht ablösbar, fleckig gelbweiss, verdickt, der Glaskörper entzündlich getrübt, seine äussern Theile nur mit Ausnahme der Schicht unter der Linse in eine gelbweisse, wolkige Sulze verwandelt, worin Eiterkörperchen sich fanden. Einzelne Trübungen bestanden in seinem Innern[3]).

Ein Kind hatte an Nabelvenenentzündung und Corioiditis links gelitten. Der Bulbus war verkleinert, sehr weich. Die Hornhaut war halb durchsichtig, gelockert, sulzig, die Sclera mit röthlichem Serum infiltrirt. Die Aderhaut war grösstentheils aufgelöst. Von der Netzhaut sah man keine Spur. Im Glaskörper fanden sich Eiterflocken, und etwas Eiter in der vorderen Kammer[4]).

Ein zehnjähriger Knabe litt an Otorrhoe an beiden Ohren und an phlyctänulärer Conjunctivitis, die schnell besser wurde. Nach seiner Entlassung kehrte er nach ca. vier Wochen wieder in das Krankenhaus wegen

1) v. Michel, l. c.
2) Mitvalsky, Arch. d'Ophthalmol. 1891. T. X. p. 485.
3) Meckel, l. c.
4) Arlt, Krankheiten des Auges. 1853. Bd. II. S. 169.

Augen- und Schläfenschmerzen zurück. Die Lider des linken Auges waren geschwollen. Es bestanden Thränenfluss, pericorneale Injection und mässige Chemosis. An dem inneren unteren Cornealrande lag eine kleine Phlyctäne. Das Kammerwasser war trüb, flockig. Kleines Hypopyon. Die Iris war verfärbt und hatte Synechien. Gelber Reflex kam vom Glaskörper. Tension normal. Sehschärfe = Lichtempfindung.

Das rechte Auge schmerzte nicht. Sehschärfe = $^{20}/_{20}$.

Therapie: Blutegel, Calomel, Opium, Dunkelkur. Es entstanden Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und ein Weitervorrücken der Iridochorioiditis, die in Atrophie endete, wurde bald festgestellt. Der Augapfel wurde weiss, die Cornea klar, die Vorderkammer fehlte. Die Iris erschien atrophisch, die Pupille eng, und die Linse gelb. Sehschärfe = 0. Alle anderen Symptome wichen[1]).

Eine 39 jährige Schneiderin bekam nach einer starken Menstruation Nausea, Kopfschmerzen etc. Man stellte Fieber, feinblasiges Rasseln in beiden Lungen und etwas Albuminurie fest. Nach einigen Tagen kamen Schmerzen im rechten Kniegelenk, das auch geröthet war.

Nach acht Tagen war die Conjunctiva des rechten Auges injicirt und das Auge entzündet und die Lider ödematös. Leichter Exophthalmus. Chemosis. Pericorneale Injection. Die Cornea war infiltrirt; der Humor aqueus war getrübt. Hypopyon. Die Iris erschien trübe, verdickt. Pupillarverschluss durch ein graues Exsudat. Zahlreiche Synechien. Das linke Auge war normal.

Therapie: Blutegel an die Schläfe, Atropin und feuchte Compressen. Das Fieber hielt an, der Augendruck wurde höher und die Bewegungen des Augapfels beschränkter. Tod 17 Tage nach dem Beginn der Augenaffection.

Section: Eiter im Kniegelenk. Im Uterus war die Schleimhaut verdickt und mit schwärzlich-jauchiger Masse bedeckt, und ausserdem war in ihm ein 1 cm langer, gestielter Polyp. Die Sclera war verdickt, Chorioidea und Retina zerstört und ihre Elemente nicht zu erkennen. Streptokokken fanden sich in der Chorioidea. Der Opticus war degenerirt. Die Degeneration soll sich zur anderen Seite ausgedehnt haben[2]).

Ein Mann, welcher seit Jahren an eitrigem Ohrenflusse rechts litt, bekam Schüttelfrost, Gelenkschmerzen, Milzschwellung, fibrinös-eitrige Exsudation in die vordere Kammer und in den Glaskörper, und starb.

Es fand sich eine Vereiterung verschiedener Gelenke, Muskelabscesse und fötide Eiterung in der rechten Paukenhöhle. Im Eiter und im Blute wurde Streptococcus pyogenes gefunden[3]).

Eine 40 jährige Frau hatte ausser einer eitrigen Fussgelenkentzündung mit hohem Fieber seit sechs Tagen eine Erkrankung des rechten, dann des linken Auges. Rechts bestand Amaurose, leichte Chemosis, Pupillarverschluss mit eitrigem Exsudat und ebenso links. Tod nach vier Tagen.

Links fand sich ein abgesackter Pyopneumothorax, von dem wahrscheinlich die Infection ausging, Lungenabscess, Milzschwellung, Trübung der Leber, Nierenabscesse, eitrige Fussgelenkentzündung.

Ein Drittel des Augenhintergrundes des linken Auges zeigte eine

1) Kipp, Amer. Journ. of Med. Science. 1884. Vol. LXXXVII. p. 418.
2) Terrien, Archives d'Ophthalmol. T. XIX. p. 170.
3) Raymond et Netter, Bulletin médic. 1892. No. 11. p. 119.

schmutzig graue Schwellung der Aderhaut mit zahlreichen Hämorrhagien. Diese Veränderung ging von der Eintrittsstelle einer der langen Ciliararterien aus. Die Retina war an entsprechender Stelle gleichfalls verdickt, der Glaskörper mit weissen Flecken und Strängen durchsetzt, bestehend aus Rundzellen, Blut und Fibrin. Darin fanden sich zahlreiche Mikrokokken. Rechts war dasselbe Bild, aber noch ausgedehnter. Die Retina war eitrig abgehoben, zum Theil eitrig geschmolzen. In den inneren Schichten der Pars ciliaris waren zahlreiche Kokken zwischen den Zellen. Es war der Streptococcus pyogenes aureus[1]).

Ein 39 jähriger Potator bekam durch eine Quetschung einen Abscess an der rechten Brustseite. In dessen Eiter wurden Kokken nachgewiesen. Danach traten Drüsenschwellungen an Hals und Arm und verschiedene Gelenkaffectionen ein. Etwa 14 Tage nach dem Unfalle erkrankte ein Auge mit Verschleierung des Sehens, Iritis und Schwellung der Bindehaut. Am nächsten Tage zeigten sich Exophthalmus, Chemosis, Verdickung der Iris, gelbliches Exsudat in der Pupille. Kein rother Augenhintergrund mehr. Starke Schmerzen traten auf, besonders in der Ciliargegend. Es wurde eine metastatische Ophthalmie angenommen, und das Auge am nächsten Tage enucleirt. Danach kam auffällige Besserung des Allgemeinbefindens.

Der Glaskörper enthielt Eitermassen, welche die abgelöste Netzhaut innen und aussen umgaben. Temporal war ihre vordere Hälfte in den Eitermassen aufgelöst. Nach innen von den Eiterzellen lag im Glaskörper ein dichtes Gewirre von Streptokokkenfäden. Die Schichten der Netzhaut waren bis auf die bezeichnete Stelle im Ganzen gut erhalten. Sehr reichlich waren Streptokokken im subretinalen Raume. In der Netzhaut waren sie bis in die äussere Körnerschicht vorgedrungen. Die Aderhaut war um das Vielfache verdickt, in ihren Schichten meist nicht erkennbar. Sie enthielt aber nirgends Streptokokken, ebenso wenig Iris und Strahlenkörper. In der Papille und noch eine kurze Strecke weit im Sehnerven fanden sich entzündliche Veränderungen, ohne Bacterienbefund. Die Untersuchung des Blutes hatte keine Bacterien ergeben.

Als Ausgangspunkt werden die kleinen Gefässe der vorderen temporalen Netzhauthälfte angesehen[2]).

Auch der folgende Fall ist ein Beispiel dafür, dass der Process von der Netzhaut ausgehen kann, bei verhältnissmässig geringer Betheiligung der Aderhaut.

Ein 24 jähriges Dienstmädchen kam moribund, ohne jede Anamnese in Behandlung. Die Augen waren vorgetrieben und unbeweglich. Es bestand Chemosis und gelblicher Reflex aus dem Innern. Nach dem am folgenden Tage erfolgten Tode wurden die Augen der Leiche entnommen.

Es fand sich an der Netzhaut, namentlich in den hinteren Partien, eine Retinitis purulenta. An der inneren Oberfläche lag eine dicke Eiterschicht, welche im Zusammenhange stand mit den die Nervenfaserschicht erfüllenden, am meisten an den Gefässen angehäuften Rundzellen. Weiter nach innen waren einige Fibringerinnungen, im Uebrigen keine Veränderungen am Glaskörper. Die Aderhaut war in den hinteren Abschnitten, entsprechend den stärksten

---

1) Axenfeld, l. c.

2) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 124.

Netzhautveränderungen, etwas verdickt und mit Rundzellen durchsetzt. Sonst war sie nahezu normal, ebenso wie die übrigen Theile, bis auf Sclera und Tenon'sche Fascie, welche beginnende Zelleninfiltration zeigten[1]).

Nach einer Aneurysma-Operation an der Carotis begann am fünften Tage ein Mann zu fiebern. Am zehnten Tage verschlechterte sich das Sehvermögen am linken Auge und ging schnell verloren. Die Pupille war contrahirt, die Iris unbeweglich, die Cornea trüb. Es fand sich ein Bluterguss unter der Conjunctiva und Schwellung der Lider mit dem Anschein eines Exophthalmus. Nach einigen weiteren Tagen entstand Vereiterung des Auges mit Entleerungen. Nachdem noch an verschiedenen Körperstellen sich Eiterherde gebildet hatten, trat ein erträglicher Zustand ein; auch das geschrumpfte Auge heilte. Nach fünf Monaten starb der Kranke an einem Lumbalabscess[2]).

Nach der Amputation des linken Beines wegen Comminutiv-Fractur am 27. Mai bekam ein Kranker Fieber und Schmerzen, am 2. Juni beschwerte Athmung, am 3. Delirien in der Nacht, am 8. Schüttelfrost.

Therapie: Salicylsäure, Brandy, Chinin. Am 10. Tage schienen die Augen zu eitern, und Blasen mit eitrigem Inhalte entstanden auf Händen und Armen. Am 11. Tage zeigte sich Desorganisation der Augen, Delirien, Flockenlesen, und am 12. erfolgte der Tod.

Section: Glaskörper eitrig. Eiter zwischen Chorioidea und Retina. Linke Femoralvene am Poupart'schen Bande verstopft[3]).

Das Sehvermögen kann plötzlich oder allmählich verloren gehen. In einigen Fällen blieb noch die Lichtempfindung, in anderen bestand absolute Blindheit. Bei der „Retinitis septica" können trotz umfangreicher und vielgestaltiger Blutungen Sehstörungen und Schmerzen fehlen.

Degenerativvorgänge im Opticus liessen sich ebenfalls nachweisen. Bei einem Kranken fanden sich aus Kokken zusammengesetzte Herde in diesem Nerven, und zwar in der Duralscheide und innerhalb der Nervensubstanz, während Chorioidea und Netzhaut normal erschienen[4]). In einem anderen Falle von pyämischen Metastasen im Opticus waren die einzelnen Theile des Bulbus mit Ausnahme der Netzhaut, in deren Nervenfaserschicht Blutungen gefunden wurden, normal, während Serienschnitte durch die Sehnerven ergaben, dass innerhalb ihres orbitalen Verlaufes an verschiedenen Stellen zerstreut, umschriebene metastatische, bacteritische Capillarembolien vorhanden waren. Im retrobulbären Theile des Opticus liessen sich bei einem an kryptogenetischer Septicämie zu Grunde gegangenen Manne mehrere, hauptsächlich den Centralgefässen anliegende Abscesse nachweisen[5]).

Bei einer frischen Endocarditis mit miliaren Metastasen in den Nieren, die sich als gleichmässig feinkörnige Bacterienmassen, theils an Gefässe gebunden, theils frei im Parenchym liegend erwiesen, waren zahlreiche Ecchymosen in der Conjunctiva aufgetreten. Starke Füllung der Netzhautvenen.

---

1) Schöbl, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 374.
2) Arnott, Medico-chirurg. Transact. Vol. XV. 1829. p. 119.
3) Bryant, The Lancet. 22. June 1878. p. 900.
4) v. Michel, l. c.
5) Grunert, l. c.

Die Optici erschienen etwas hyperämisch. Links nach oben aussen von der Papille war ein kleines Extravasat, rechts nach oben und vorn ein etwas grösseres, einer Vene anliegend.

Section: Doppelseitige käsige Epididymitis, erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden und die oben erwähnten Metastasen. Im orbitalen Verlauf beider Optici fanden sich Herderkrankungen in Form kleiner dunkler Pünktchen, und zwar nur in den Pialfortsätzen. Sie bestanden aus dichten Haufen von weissen oder seltener rothen Blutkörperchen. Die Gefässe waren mit Eiterkörperchen oder mit feinkörnigen Massen (bacteritische Capillarembolien) ausgefüllt. Die Quelle dieser Embolien wurde in der Endocarditis gesucht, die sich als eine bacteritische darstellte[1]).

Ein 45 jähriger Mann war nach Verletzung der linken Ferse an pyämischen Erscheinungen erkrankt, die in zwei Tagen zum Tode führten. Es entstand Entzündung des linken Auges mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer, die als metastatische Iridocyclitis diagnosticirt wurde.

Section: Endocarditis der Mitralis in Form von bacteritischen Ulcerationen, embolische Abscesse in Milz und Nieren, und multiple Hirnembolien. Drei metastatische, aus Kokken zusammengesetzte Herde lagen im Nervus opticus, von denen der grösste in der Duralscheide, die beiden anderen innerhalb der Sehnervensubstanz lagen. Streptokokkenembolien fanden sich in den Gefässen des Circulus arteriosus iridis major und in der Arteria centralis retinae.

Es bestand weiter eine ausgebreitete Nekrose der Hornhaut. Die Membrana Descemetii hatte ihr Epithel verloren, die Regenbogenhaut war in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisirt; das Corpus ciliare zeigte Blutungen, die Ciliarfortsätze kurze Streptokokkenketten, die Linse erschien medialwärts verschoben und hochgradig verändert, (Quellung der Linsenfasern zu keulenartigen Gebilden, oder an ihrer Stelle, oder zwischen ihnen Myelinkugeln), die Linsenkapsel usurirt. Im Glaskörper fanden sich Bacterienmassen in Ballen oder Klumpen mit reichlicher Leukocytenanhäufung in der Umgebung der Ciliarfortsätze. Aderhaut und Netzhaut erschienen normal. An einigen Stellen der letzteren fanden sich Abhebungen[2]).

In dem Vorstehenden finden sich bereits Berichte, aus denen der Ausgang des Augenleidens in Perforation oder Phthisis hervorgeht. In 35 Fällen septischer Erkrankungen kam es fünfmal zu beiderseitiger und dreimal zu einseitiger Panophthalmie[3]). Die Perforation erfolgt auch hier mit Vorliebe an der Insertion der Recti, und nur ausnahmsweise durchbricht das Hypopyon die Cornea. Wenn die Panophthalmitis dazu aus bekannten Gründen nöthigt, muss die Eiterentleerung oder die Enucleation vorgenommen werden.

Sowohl bei spontaner als künstlicher Eröffnung sah man ein Heilen des Stumpfes eintreten. Die folgenden Krankengeschichten lehren noch weiter die Mannigfaltigkeit der Ursachen, die zu der metastatischen Chorioiditis mit diesem Ausgange führen und geben ein Bild der verschiedenen Verlaufsarten des Leidens[4]).

---

1) Michel, Arch. f. Ophthalmol. 1877. Bd. XXIII. Abth. 2.

2) v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VII. S. 1.

3) Litten, l. c.

4) Vide auch: Knapp (Transactions of the Americ. Ophthalmol. Soc. 1
Eitrige Chorioiditis mit Phthisis bulbi nach Peritonitis. — Würdemann (A

Ein 65jähriger Mann erkrankte unter gastrisch febrilen Erscheinungen mit Herpes labialis und am achten Tage an linksseitiger Iritis mit Trübung des Humor aqueus. Nach 14 Tagen trat plötzliche Erblindung ein. Das Fieber hatte Morgens Remissionen bis zur Norm. Die Milz war vergrössert. Es kamen hinzu: leichte Lidschwellung und Oedem der Conjunctiva bulbi und hintere Synechie des infiltrirten Irisgewebes. Eine Kerzenflamme wurde nur in der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes auf zwei Meter erkannt; innen und oben bestand absolute Amaurose. Der in der Lidspalte freiliegende Conjunctivalwulst überragte die Lidränder. Graue Infiltration der vorderen Linsenkapsel. Die eitrige Chorioiditis steigerte sich zur Panophthalmitis. Sehschärfe = 0.

Therapie: Atropin, Blutegel, Morphin., Chinin. salicylicum (dreimal täglich 0,1 g). Starke panophthalmitische Schmerzen. Spontane Perforation der Sclera zwischen Rectus internus- und Rectus superior-Insertion. Die Reconvalescenz ging schnell vor sich[1].

Ein 24jähriger Mann erkrankte ohne erkennbaren Grund mit häufigen Frostschauern, Husten und rechtsseitigem Seitenstechen. Die Hautfarbe war leicht icterisch, die Milz geschwollen. Es waren ferner vorhanden: schleimigblutiger Auswurf, Bronchialathmen, Schmerzen im linken Kniegelenk, ein Erguss in dasselbe, Schwellung der Parotiden und Delirien, Dysphagie, Aphonie und Schmerzen in Ellenbogen, Kniegelenk, Schultern. Der Harn war eiweissfrei. Nach ca. zehn Tagen zeigte sich Irido-Chorioiditis mit Neigung zu Eiterung und Hypopyon, und nach 13 Tagen eitrige Infiltration der Cornea. Ein Erguss kam auch in das rechte Kniegelenk zu Stande. Der Herzbefund war normal. Die Parotisschwellung war fast geschwunden. Erbrechen und Fieber von 40° kamen. Dann folgte eine Pericarditis. Der Harn war etwas eiweisshaltig geworden. Der Tod trat nach ca. 17 Tagen ein.

Die Section ergab eine umfangreiche eitrige Prostatitis und entzündliche Urethralveränderungen, und auch solche in den Samenbläschen, Vas deferens etc. Die linke Conjunctiva war sehr hyperämisch. Durchbrechung der Cornea an der unteren Hälfte durch das Hypopyon. Metastasen in Lungen, Pleura, Nieren, Gelenken. Thrombosen, Embolie, Ecchymosen, Abscesse, die wahrscheinlich als Folge von Läsionen des Genitalapparates anzusehen sind, die gonorrhoischer Natur waren. Befund von Mikrokokken im Herzen, Nieren, aber nicht in den embolischen Herden des Gehirns[2].

Einem 13jährigen Knaben wurde ein cariöser Zahn in der linken Unterkieferhälfte gezogen. Nach zwei Tagen entstand Schwellung von Zahnfleisch und Wange, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, und nach 14 Tagen Schüttelfröste, die sich öfter wiederholten. Dann merkte er plötzlich, dass er auf dem rechten Auge wie durch einen Schleier sah. Es folgten

---

Journ. of Ophthalmol. 1891. p. 171). Panophthalmitis und secundäre Eiterung in der Augenhöhle nach Vereiterung der Leistendrüsen. — Veillon et Morax (Annal. d'Oculist. T. CXI. p. 311). Eitrige Chorioiditis bei Gelenkeiterung. Nachweis von Streptokokken. Genesung nach Enucleation. — Shears (Liverpool Med.-chir. Journ. Vol. IV. p. 436). Acute Vereiterung des linken Auges bei einer septischen Entzündung des linken Vorderarmes. Eitrige Meningitis der Basis u. ulceröses Geschwür der Mitralklappe. — Wendt, (Inaug.-Dissert. Jena 1901). Doppelseitige metastatische Ophthalmie bei einem ca. elf Monate alten Kinde.

1) Landsberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. Bd. IV. S. 344.

2) Martin, Revue méd. de la Suisse romande. 1882. T. II. p. 316.

Röthung und Schwellung der Lider, Schwinden des Sehvermögens und Exophthalmus. Dieser nahm ab, dafür entleerte sich reichlich Eiter aus der Lidspalte.

Bei der Untersuchung deckten die Lider noch immer nicht den Augapfel, dessen Conjunctiva chemotisch war. Etwa 1 cm vom Cornealrande entfernt entdeckte man einen Durchbruch von Eiter aus dem Innern durch die Sclera und Conjunctiva. Die Cornea war leicht getrübt. In der Kammer schwebte eine gelblichgraue Exsudatwolke. Die Iris sah gelblichgrün aus. Lichtempfindung war zweifelhaft.

Das Auge wurde unter Verband gehalten; die Exsudatwolke nahm ab; aus dem Glaskörper drang grüner Reflex hervor. Der Bulbus verkleinerte sich aber von Tag zu Tag mehr bis auf die Hälfte. Nach drei Wochen war die Cornea vascularisirt, die Iris verfärbt, mit der vorderen Kapsel verklebt, später trichterförmig nach hinten gezogen, und die Pupille durch einen gelblichen Pfropf verschlossen[1]).

Eine 26 jährige Köchin, die vor vier Jahren wegen eines Abscesses im rechten Kniegelenk operirt worden war, erkrankte mit Schüttelfrost, Schwindel, Husten und Auswurf. Im Sputum war ein pneumonischer Ballen. Croupöse Pneumonie wurde festgestellt, aber auch reichliche Roseolae und wiederholte Schüttelfröste. Schwellung und Röthung am rechten Vorderarm. Darauf folgten am siebenten Tage eine entzündliche Röthe beider Augen, rauchige Trübung der brechenden Medien, am achten Tage entzündliches Oedem des oberen Lides, pericorneale Injection, Chemosis der Conjunctiva, die als dicker Wulst die Cornea umgab, Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel, Myosis trotz Atropin, und Protrusio bulbi. Sehschärfe = Finger in nächster Nähe.

Es traten Schmerzen im rechten Humeruskopf auf und Eiterung unter der Planta pedis. Im Harn waren Eiweiss und Cylinder. Allmählich entstand ein Glaskörperabscess. Pupillen weit. Die Iris war nach vorn gebuckelt. Typisches Bild des amaurotischen Katzenauges. Nach sechs Wochen erfolgte Perforation des Abscesses, entsprechend dem Ansatze der Recti interni, nach etwa acht Wochen beginnende Phthisis beider Bulbi, und nach neun Wochen Schrumpfung der Augen bis zu Erbsengrösse. Die übrigen Symptome schwanden[2]).

Ein 27 jähriger Beamter erkrankte an einer Angina, sieben Tage später an einer Congestion des rechten Auges, die sich schnell verschlimmerte. Es stellten sich ein: Photophobie und Sehen von am Auge vorbeischwirrenden Schmetterlingen, und nach zwei Tagen bestand nur noch quantitatives Sehen. Die Lider rechterseits waren nach zehn Tagen geschwollen, die Gegend zwischen Jochbein und Schläfe ödematös. Starker Exophthalmus mit Verminderung der Beweglichkeit. Chemosis. Iris graugrün. Sehschärfe = 0. Keine Lichtempfindung. Links Sehschärfe = $^5/_{20}$. Der Augenhintergrund war normal.

Die Mandeln waren stark geröthet und geschwollen. An den unteren Gliedmaassen zeigten sich bräunliche Flecke.

Therapie: Cocain-Einträuflungen, Punction der Chemosis, Quecksilber-Belladonna-Einreibungen an der Schläfe und permanent Borsäureumschläge. Nach zwölf Tagen war die ganze Cornea infiltrirt und die Vorder-

1) Dimmer, Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 9. S. 241.

2) Goller, Ein Fall v. doppelseit. metastat. Panophth. nach Sepsis. Würzburg 1895. S. 30.

kammer mit Eiter gefüllt. Erhöhte Tension. Schmerzen. Nach 14 Tagen Operation. Man entleerte Eiter aus der vorderen Kammer und dem vereiterten Glaskörper. Danach schwanden die beschriebenen Flecke, die vorhanden gewesenen Nachtschweisse und die Schwellung der Temporalgegend. Der Stumpf heilte aus. Der Kranke genas[1]).

In den beiden folgenden Fällen entstand von einem septischen Processe am Finger aus metastatische Chorioiditis bei wenig ausgesprochener septischer Allgemeinerkrankung.

Ein junger Arzt hatte ein Panaritium am Finger mit leichter Lymphangitis an der Hand. Plötzlich entstanden heftige Schmerzen im Auge, hohes Fieber und Durchfall. Schon am ersten Tage zeigte sich eitrige Chorioiditis, am folgenden Tage gänzliche Erblindung. Es trat Nekrose der Hornhaut und vollständige Vereiterung des Auges ein mit starker Hervortreibung. Ausgang in Phthisis bulbi.

Ein 45jähriger Arbeiter erkrankte mit starkem Schüttelfrost, Steifigkeit und Anschwellung der vier Finger der rechten Hand. Im Mittelfinger blieb Schmerz und Schwellung, die übrigen besserten sich. Eitrige Entzündung im ersten Phalangengelenke. Zehn Tage später kamen heftige Schmerzen und Sehstörung zuerst rechts, im Laufe des Tages auch links. Nach zwei Tagen waren die Augen etwas vorgetrieben und die Beweglichkeit beschränkt. Es fand sich Iritis und Pupillarexsudat. Der Hintergrund war nicht sichtbar. Beide Augen gingen an Panophthalmitis zu Grunde. Sonstige Erscheinungen von Sepsis fehlten[2]).

Vier bis sechs Wochen nach Beginn einer Phlegmone des linken Ellenbogens trat eine Panophthalmitis links ein, die bei der ersten ärztlichen Untersuchung bereits perforirt war. Später entwickelte sich ein Abscess in der Glutaealgegend. Etwa vier Monate nach Beginn des Leidens erfolgte der Tod.

Es fand sich Meningitis, eine alte Endocarditis und Pneumonie.

Das Innere des Augapfels war fast gänzlich zerstört, die Hornhaut nur in ihren Randtheilen erhalten. Die Aderhaut war in der Gegend hinter dem Aequator noch wahrnehmbar, aber hochgradig destruirt, die Netzhaut an der Papille noch an den Körnerschichten zu erkennen, stark bindegewebig verdickt. Nach hinten fanden sich eitrige Massen, welche reichlich Streptokokken enthielten. Dieselben waren gleichfalls in dem meningitischen Exsudat und in der Hautphlegmone[3]).

Ausnahmsweise wurde nach Scleralperforation eine Abkapselung des Eiters bei eitriger Chorioiditis beobachtet, so dass derselbe sich zwischen Sclera, einer der Muskelsehnen und der verdickten Tenon'schen Kapsel ansammelte.

Ein 52 Jahre alter Mann bekam eine linksseitige Zellgewebseiterung am Halse und Kniegelenksentzündung. Das linke Auge zeigte eine Iritis. Die Zeiger einer Uhr wurden erkannt. Nach vier Tagen trat Exophthalmus

1) Villard, l. c. p. 495.
2) Leber, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3.
3) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.

und Conjunctivalödem hinzu. Am neunten Tage erkannte man in der Gegend der Ansatzstelle des Rectus internus eine buckelförmige Hervorragung unter der Conjunctiva, die an einem Punkte eine leicht gelbliche Färbung besass. Die Cornea war klar. Hypopyon. Die verfärbte Iris wurde trotz Atropin circulär adhärent. Pupille mit einer graulichen Membran bedeckt. Augendruck erhöht. Druck auf das Corpus ciliare war schmerzhaft. Lichtempfindung nur noch quantitativ.

Zwei Incisionen lieferten keinen Eiter, weil sie nicht tief genug gingen. Der Kranke starb 21 Tage nach dem Erscheinen der Augenerkrankung.

Bei der Section fand sich ein eitrig zerfallener Thrombus in der Vena jugularis, der sich durch den linken Sinus transversus bis zum Torcular Herophili fortsetzte. Beim Einschneiden in die etwa erbsengrosse Hervortreibung unter der Sehne des Rectus internus stiess man auf eine Eiterhöhle, die mit dem Innern des Bulbus durch eine Oeffnung der Sclera communicirte. Die Conjunctiva war an der Stelle des Eitersackes mit dem dahinter liegenden Gewebe fest verwachsen.

Tenon'sche Kapsel und Sclera verdickt; die inneren Schichten der Chorioidea waren von der Perforationsstelle aus nach dem Sehnerveneintritt zu in eine körnige Eitermasse verwandelt. Jenseits der Papille wurde die Retina an einer Stelle von der chorioidalen Eitermasse durchbrochen. Der Glaskörper war von Eiter durchsetzt. Eiter fand sich auch auf dem Corpus ciliare und der hinteren Linsenkapsel. Es bestand eine hochgradige Neuritis intraocularis optici[1]).

Bezüglich der Therapie verweisen wir auf das in den vorigen Kapiteln hierüber Gesagte. Wir glauben auch hier noch einmal betonen zu müssen, dass wir von ergiebigen mehrfachen Blutentziehungen und Salzinfusionen mehr erwarten als von irgend welchen anderen Palliativmitteln. Kommt hierzu eine energische Diurese, so ist damit der weiteren Ausscheidung giftiger Stoffe der Weg gebahnt.

II. Staphylococcus.

1) H. Schmidt, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XVIII. Abth. 1. 1872. S. 18.

1. Das Vorkommen und die allgemein giftigen Eigenschaften der Staphylokokken.

Unter den Entzündung erregenden niederen Pilzen spielen die Staphylokokken seit langer Zeit eine hervorragende Rolle. Die folgenden Auseinandersetzungen werden lehren, dass vieles scheinbar Verständliche in ihrem biologischen und chemischen Verhalten noch lange nicht genügend geklärt ist.

Von dieser unbeweglichen Kugelbacterie, die einzeln oder zu Kettchen oder Trauben aggregirt vorkommt, unterscheidet man, vielleicht mit Unrecht, nach ihrem Vermögen Farbstoffe zu bilden, den Staphylococcus pyogenes aureus und citrinus und den dieser Fähigkeit baren Staphylococcus albus. Trocken können diese Pilze über drei Monate am Leben bleiben.

Die Staphylokokken sind am und im Menschen stark verbreitet, besonders an der Haut des Kopfes und Halses. Unter 50 Untersuchungen der Haut fanden sie sich 48 Mal. Sie finden sich in der Hornschicht, an den Follikeln der Haare und den Drüsenkanälchen, im Munde und im Conjunctivalsack.

Der Staphylococcus pyogenes aureus wurde an der Conjunctiva sechs Mal, und der Staphylococcus albus fünf Mal bei zehn Menschen gefunden, freilich meistens mit anderen Pilzen associirt[1]). Es liegt auch die Angabe vor, dass Staphylokokken im normalen Bindehautsacke stets vorhanden seien.

Durch die unversehrte Conjunctiva eines Kaninchens findet eine Einwanderung in den Bulbus innerhalb einer Stunde nicht statt[2]).

Der Staphylococcus aureus bewahrt im Experiment seine Lebensthätigkeit in Thränenflüssigkeit bis zu sieben Tagen[3]). Seine Virulenz wird durch Thränen nicht abgeschwächt[4]).

Ausser an mannigfaltigen Augenleiden soll der Staphylococcus auch an der Erzeugung von Stomatitis, Angina, Furunkulose, Parotitis, Osteomyelitis etc. ätiologisch betheiligt sein.

Er erzeugt, angeblich auch durch die Bestandtheile seines Zellleibes, entzündliche und nekrotische Veränderungen in seiner Umgebung, deren Ausdehnung von seiner Virulenz abhängt. An sie schliesst sich eine allmählich durch die nekrotische Zone zu den Kokken vordringende Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten. Vermehrung der Giftmenge im Körper durch Injection steriler Culturen soll die Ansiedelung und Vermehrung der Kokken begünstigen und die Entzündungsherde umfangreicher machen[5]).

Die Virulenz dieser Pilze für fast alle Thiere ist festgestellt. Es hat sich aber auch ergeben, dass sie bisweilen lange giftig bleiben, bisweilen jedoch ihre Wirkung sich schnell abschwächt. Die Virulenz scheint auch je nach der Herkunft verschieden zu sein. So sind diejenigen, die

---

1) Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXII. Fasc. 6.
2) Stock, Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 116.
3) Lobanow, Petersb. ophthalmol. Gesellsch. 1898. 12. Nov.
4) Bernheim, Beitr. z. Augenheilk. Heft 8. S. 123.
5) Ribbert, Die pathol. Anat. und die Heilung der von dem Staphylococcus pyogen. aur. hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891.

aus schlimmen Eiterungen isolirt sind, giftiger als die von leichten stammenden.

Bei Kaninchen kann man auch bei anscheinend gleicher Impfung der Hornhaut sogar mit derselben Staphylokokkencultur nicht immer die gleiche Intensität der örtlichen Veränderung hervorrufen[1]).

Die Einbringung von genügenden Staphylokokken in das Unterhautgewebe lässt eine örtliche Entzündung und einen schnell heilenden Abscess entstehen. War die Menge gering, so tritt keine Veränderung ein. Die Vergiftung kann sich aber auch generalisiren und unter pyämischen Symptomen tödten. Intraperitoneal angewendet, verursachen sie eitrige Peritonitis, intravenös: septische Nephritis und Septikämie.

Bei sehr vielen Erkrankungen innerer und äusserlicher Augentheile sind Staphylokokken allein oder mit anderen ihnen nahestehenden Spaltpilzen vorgefunden worden. Die Betheiligung derselben am Entstehen jener Krankheiten ist wahrscheinlich, aber die Bedingungen sind vollkommen unbekannt, unter denen das Inkrafttreten ihrer Wirkungen, die in Entzündung und Eiterung bestehen, sich vollzieht. Hierüber lassen sich nur Vermuthungen hegen, die für alle gifterzeugenden Pilze die gleichen sein müssen, und die in diesem Werke an verschiedenen Stellen kritisch behandelt sind[2]).

2. Die Erkrankung der Lider, der Conjunctiva, des Thränensackes und der Sclera.

Untersuchungen von Menschen, die an Blepharitis squamosa erkrankt waren, ergaben das Fehlen von Pilzen in den Cilien, während bei der Blepharitis ulcerosa der Staphylococcus pyogenes aureus immer, und sieben Male auch im Verein mit Staphylococcus pyogenes albus gefunden wurde. Der letztere kam allein nie zur Beobachtung[3]).

Er fand sich aber in Gemeinschaft mit dem Diphtheritisbacillus bei einer amyloiden Geschwulst des Unterlides, ohne dass es gelang, im Thierexperiment damit die gewünschten Wirkungen zu erzielen. Trotzdem, und unserer Ansicht nach sehr mit Unrecht, wurde geschlossen, dass an der amyloiden Degeneration Mikroorganismen wesentlich betheiligt seien[4]).

Kleine Abscesse der Lidränder bei Blepharadenitis können von einer Einwanderung des Staphylococcus albus oder aureus oder beider in die Wurzeln der Cilien bedingt sein[5]).

Durch Einstreichen von Staphylokokken in den Conjunctivalsack von Menschen wurden Hordeola und secundäre Conjunctivitis erzeugt[6]).

Auch gewisse Leiden des Thränenapparates wurden ätiologisch mit Staphylococcus pyogenes aureus in Verbindung gebracht. So hatte ein neugeborenes Mädchen schon am ersten Tage nach der Geburt eine Geschwulst in der Gegend des linken Thränensackes, die sich durch Druck nicht entleeren liess; die Haut darüber war geröthet. Am 13. Tage

1) Bach, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.
2) Vergl. z. B. die Einleitung zu dem Kapitel Hyphomycetes.
3) Bayersdörfer, Zur Aetiologie der Blepharitis. München 1892. S. 14.
4) Kruch et Fumagalli, Annales d'Oculist. T. CXII. p. 39.
5) Widmark, Beiträge z. Ophthalmologie. Leipzig 1891.
6) Bernheim, l. c. S. 72.

zeigte sich Fluctuation der Geschwulst, und nach der Eröffnung entleerte sich dicker, weisser Eiter, in dem sich Staphylococcus pyogenes aureus mit sehr giftigen Eigenschaften fand. Nach einem Monat erfolgte die Heilung.

Der phlegmonöse Charakter dieser angeborenen Dacryocystitis ist ungewöhnlich. Es bestand hier offenbar eine angeborene Unwegsamkeit des Kanals. Das Eindringen des Staphylococcus in den stagnirenden Inhalt führte wohl zur Entzündung[1]).

In vier Fällen von subacutem, nicht phlegmonösem, abgekapseltem Thränensack-Empyem ergab die Untersuchung dreimal das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus, auch intraleukocytär, der für Kaninchen und Meerschweinchen sehr virulent war. Einbringung in die vordere Kammer oder die Hornhaut rief Panophthalmitis hervor. Einmal war er im Eiter allein vorhanden, zweimal mit Bacillen, beziehungsweise mit Sarcina lutea[2]).

Ein anderer Untersucher fand in acht Fällen von nicht phlegmonöser eitriger Dacryocystitis nur zweimal den Staphylococcus aureus, dagegen fünfmal den Fränkel'schen Pneumococcus und einmal den Friedländer'schen Pneumobacillus[3]). In zwölf Fällen von Thränensackeiterung wurden ebenso oft Staphylokokken wie Streptokokken und Pneumokokken gefunden. In anderen waren überhaupt keine pathogenen Keime nachzuweisen[4]). Es kann somit von einer erwiesenen alleinigen ätiologischen Beziehung des Staphylococcus zu diesem Leiden nicht die Rede sein.

Dass er an dessen Entstehen unter gewissen Lebensbedingungen der befallenen Gewebe betheiligt ist, scheint uns nicht zweifelhaft. Dafür spricht vor Allem seine Virulenz, die, oft an gewissen Körperstellen latent, durch uns unbekannte, immer individuelle Verhältnisse aufgeschlossen wird.

Wahrscheinlich handelt es sich da, wo er in Gemeinschaft mit anderen Pilzen vorkommt und die Gewebe erkrankt sind, auch um einen synergetischen Process.

Bei eitriger phlegmonöser Dacryocystitis fanden sich entweder nur Streptokokken[5]), oder diese mit Staphylococcus aureus, beziehungsweise albus vereint. Das Leiden soll durch Eindringen der Pilze vom Thränensacke aus in das vor demselben liegende Gewebe entstehen.

Bei einem Manne traten nach Schlafen auf Deck eine Schwellung der Lider, Schmerzen, Oedem der ganzen Gesichtshälfte, Chemose und Exophthalmus von 2 cm mit Beschränkung der Bewegungen nach allen Richtungen auf. Die untere Thränendrüse war als harter Punkt durchzufühlen, die Sehschärfe war erhalten, das Allgemeinbefinden gut. Nach acht Tagen zeigte sich in der unteren Thränendrüse ein kleiner

---

1) Selenkowsky, Petersb. ophthalmologische Gesellschaft. 20. Sept. 1901. — Westnik Ophthalm. 1902. Jan.—Febr. Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XLVI. S. 40.

2) Mazet, Archives de Médecine expérim. 1895. p. 15 u. ff. — Sur l'empyème du sac lacrymal. Thèse Paris 1895. p. 42.

3) Terson et Cuénod, Gazette des hôpitaux. 1895. und Archives d'Ophthalmol. 1895. T. XV. p. 524.

4) Gerstenberger, Beiträge z. bacteriol. Untersuchung d. Thränensackeiters. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.

5) Mazet, Sur l'empyème du sac lacrymal. Thèse. Paris 1895. p. 32.

Eiterherd. Derselbe enthielt nur den Staphylococcus aureus. Die Heilung erfolgte sehr langsam[1]).

Die in die Hornhaut von Kaninchen geimpften Bacterien der Dacryocystitis verursachten eine ulceröse Keratitis, ähnlich dem Ulcus serpens[2]).

Eitrige Erkrankungen der Tenon'schen Kapsel und der Orbita können ebenfalls den Befund an Pilzen und besonders an Staphylococcus ergeben. Es handelt sich hier gewöhnlich um eine Secundärinfection.

Bei einem zweijährigen Kinde entstanden nach Masern eitrige Meningitis, Lidabscesse und Orbitalphlegmone beiderseits. Der Tod trat nach fünf Tagen trotz breiter Eröffnung, Waschen der Höhle und Drainage ein. Besonders fand sich Eiter an der Basis cranii und entlang den Sehnerven. Kleine Abscesse waren in den Lungen.

In Culturen wurde Staphylococcus pyogenes aureus gefunden[3]).

In einer Familie erkrankten sechs Personen unter erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens an Tenonitis, und zugleich der Haushund an Staupe. Es fand sich ein mit Staphylococcus albus morphologisch identisches Bacterium, welches aber die Fähigkeit besass, Zucker zu zersetzen. In den Conjunctivalsack von Hunden übertragen, verursachte dasselbe stets eine Erkrankung an Staupe. Es wurde angenommen, dass Hundestaupe den Menschen inficiren und Tenonitis hervorrufen kann[4]).

Ein 15jähriger Knabe bekam nach einem Furunkel im Rücken Exophthalmus, Lidödem, Chemose rechts. Es kam zur Perforation der Conjunctiva nach aussen oben in Folge einer Tenonitis. Heilung. Im Eiter fanden sich reichlich Eiterkokken[5]).

Ein 21jähriger Mann erkrankte mit Ptosis, welcher nach circa drei Wochen leichter Exophthalmus und Chemose folgten. Das Auge wurde schnell unbeweglich. Es entstand ein Ulcus corneae und ein kleiner Abscess in der Gegend der Insertion des Rectus superior. Bei dessen Incision entleerte sich Eiter, welcher aus dem Tenon'schen Raume stammte. In demselben fanden sich Staphylokokken. Heilung erfolgte mit einer Sehschärfe von $^1/_{10}$. Die Papille blasste ab[6]).

Eine 20jährige Dienstmagd hatte seit acht Tagen zunehmenden Exophthalmus rechts, Oedem des Oberlides, Ptosis, mangelhafte Beweglichkeit nach oben. Unter dem Orbitalrand in der Tiefe war eine

1) Petella, Annali di medic. navale. T. VI. p. 129. — Ophthalmol. Jahresber. 1900. S. 469.

2) Widmark, Nordisk. medic. Arkt. 1884. Bd. 25. — Hygiea. 1885, Oct. Bd. XLVII u. ibid. 1887, Febr. Bd. XLIX. — Beiträge z. Ophthalmol. Leipzig 1891. — Parinaud, Annales d'Oculist. 1892.

3) Gallemaerts, Société des Sciences méd. et natur. Bruxelles. 1893, Oct. — Mercredi médical. 1893. IV. p. 537.

4) Zelinski, Nencki, Karpinski, Recueil de Méd. vétérin. Déc. 1894.

5) Natanson, Festschr. f. Prof. Sklifossowski. 1901. S. 233. — Ophthalm. Jahresber. 1901. S. 351.

6) Rollet, Annales d'Oculist. T. CXXVIII. p. 52.

undeutliche Resistenz. Nach 14tägiger anderweitiger Behandlung wurde die temporäre Resection nach Kroenlein gemacht. Das Periost war verdickt und fest am Knochen, in der Mitte und nach innen von Granulationsmassen bedeckt mit Spuren von Eiter. Das Orbitaldach erschien uneben. Nach einigen Tagen wurde zu besserem Sekretabfluss ein Schnitt durch die Augenbraue hinzugefügt. Es zeigte sich Eiter in den mittleren Siebbeinzellen, so dass das ganze Siebbein ausgeräumt werden musste. In einer der hinteren Siebbeinzellen fand sich ein grünliches Klümpchen, welches aus Actinomyces bestand. Auch die Keilbeinhöhle wurde eröffnet und ausgekratzt. Der orbitale Process war wahrscheinlich durch Secundärinfection mit Staphylococcus pyogenes aureus entstanden, der sich massenhaft in den Granulationen, auch durch Culturen, nachweisen liess[1]).

Bei einer doppelseitigen Orbitalphlegmone mit Ausgang in Heilung und Erhaltung des Sehvermögens wurde einzig und allein der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen, den man als directen Infectionserreger ansprach. Die Phlegmone war durch Fortleitung einer furunkulösen Entzündung der Haut auf das orbitale Gewebe gekommen.

Bei einem 21jährigen Bergmann entstand ein Furunkel auf der Haut der Nasenwurzel, der sich schnell ausdehnte. Die Lider schwollen an. Durch Anstechen und häufiges Ausdrücken ging die Schwellung zurück, aber das rechte Auge wurde hervorgetrieben. Zwischen dem bewegungslos herabhängenden Oberlid und dem Unterlid wölbte sich ein wurstförmiger, chemotischer Conjunctivalwulst hervor. Der Bulbus war unbeweglich, nach aussen abgewichen. Cornea klar, ebenso brechende Medien.

Das linke Auge erkrankte ebenfalls bald mit Schmerzen, Schwellung und Protrusion. Dazu gesellten sich Erbrechen, Fieber und Stirnkopfschmerz. Cataplasmen wurden angewendet.

Nach einigen Tagen fand sich ophthalmoskopisch rechts: Typische Stauungspapille mit geschlängelten Retinalvenen und streifigen gelblichen Trübungen längs der Gefässe; links nur mässige Venenerweiterung. Das subjective Befinden wechselte von nun an, bald gesellte sich Nasenbluten zu den genannten Symptomen hinzu, bald war das Allgemeinbefinden gut.

Am rechten Oberlid kam es wiederholt zu Abscessen, die eröffnet wurden. Trotz Einschnitts und Eiterentleerung blieben Protrusion, Oedem und Chemosis die gleichen. Links liess sich ophthalmoskopisch ein hellgelb reflectirendes Gebiet erkennen, an dessen Rand die Gefässe nach vorn umbogen — das Zeichen, dass, wie später nachgewiesen wurde, ein Exsudat Chorioidea und Retina von der Sclera abgelöst hatte.

Es folgte eine Abscedirung des linken Unterlides, wodurch der Bulbus zurücksank und allmählich auch wieder beweglich wurde; diese Besserung hielt nicht lange an, da bald eine Spontanperforation auf der Höhe des chemotischen Wulstes zwischen Bulbus und Unterlid, sowie ein Abscess auf dem Bulbus unten nasal von der Cornea zu Stande kam. Ophthalmoskopisch ähnelte jetzt das Bild dem einer Netzhautablösung. Dazu kam bald eine Blutung aus einem Gefäss der abgehobenen Partie. Alle diese Symptome schwanden wieder. Auch am rechten Auge gingen allmählich die Symptome, einschliesslich von zuletzt erschienenen Cornealinfiltraten zurück. Nur leichte, strichförmige Trübungen und chorioideale Pigmentherde blieben. Durch die epibulbären Abscessnarben entstand ein Astigmatismus von 4,0 D und durch orbitale Veränderungen ein Strabismus divergens des rechten Auges[2]).

---

1) Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40.
2) Laas, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1902. S. 179.

Ein 24 jähriger Tagelöhner bekam plötzlich einen schmerzhaften linksseitigen Exophthalmus von 1,5—2 cm mit entzündlichen Erscheinungen, Lidschwellung, starker Chemosis, durch die ein Stück der bulbären Conjunctiva nach aussen durch die Lidspalte gedrängt wurde und Unbeweglichkeit des Bulbus. Die Venen des Augenhintergrundes waren sehr erweitert, schwarz, wie verbrannt, die Arterien verengt, kaum erkennbar. Sehvermögen erhalten. Tod nach $6^1/_2$ Tagen. Vorher hatten sich furchtbare Kopfschmerzen, linksseitige Facialislähmung, Leber- und Milzschwellung, Urticaria, Erysipel der linken Wange, Diarrhoe, Albuminurie, Lungenödem u. s. w. eingestellt.

Die Section ergab: Eitrige Meningitis an der Basis. Der linke Sinus petrosus und fast der ganze Sinus circularis erschienen als gelblich weisse Bänder und waren mit eitrigen zerfallenden Thromben gefüllt bis zum Foramen jugulare. Die Thrombo-Sinusitis verlief ebenso längs der Vena ophthalmica in der Orbita, während an der Mündung der rechten Vena ophthalmica ein Blutcoagulum sass. Abscesse waren in Lungen, Leber, Nieren. Allgemeine Septicämie.

Bacteriologisch wurde der Staphylococcus pyogenes in den Producten der Thrombo-Phlebitis und dem Blute festgestellt[1]).

Ein 14 jähriger Knabe erkrankte mit heftigem Fieber, doppelseitiger Lidschwellung, Unbeweglichkeit der Bulbi. Unter dem oberen Orbitalrande wurde incidirt, worauf sich Eiter entleerte mit Pneumokokken und dem Staphylococcus pyogenes aureus. Tod am zwölften Krankheitstage.

Ein 19 jähriger Mann wurde von hohem Fieber, Lidschwellung und Unbeweglichkeit der Bulbi befallen. In dem durch eine Probepunction entleerten Eiter fanden sich Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Die Incision ergab rauhe Stellen an der oberen Wand der Kieferhöhle und des Siebbeins. Es entleerte sich Eiter aus beiden Nasenhöhlen. Später entwickelte sich Panophthalmitis und Perforation. Tod am zehnten Krankheitstage.

Die Section ergab: Empyem des Sinus frontalis, der Keilbeinhöhlen, der Siebbeinzellen und der linken Kieferhöhle, eitrige Meningitis und kleine Abscesse im linken Stirnlappen[2]).

Ein 31 jähriger Mann hatte seit etwa 14 Tagen eine Erkrankung eines oberen Molarzahnes. Darauf erblindete plötzlich das rechte Auge in Zeit von wenigen Stunden. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte ein. Die Conjunctiva schwoll an, ebenso die Lider innerhalb weniger Stunden. Oedem der Wange. Fieber und leichte Fröste. Das Auge war nach vorn gedrängt und unbeweglich. Die Papille war etwas blass, die Venen erweitert, die Arterien verengt. Lichtschein war kaum vorhanden. Man fühlte eine Resistenz in der Tiefe der Orbita. Der Kranke klagte über heftige Schmerzen.

Bei einer Incision am Oberlide entleerte sich etwas Eiter. Aus dem rechten Nasenloche kam eitriger Ausfluss, ebenso zeigte sich stinkender Eiter nach Anbohren der Kieferhöhle. Nach einigen Tagen machte man eine Incision am unteren Lide, wobei sich der Knochen am Boden der Augenhöhle entblösst zeigte. Danach schwanden Kopfschmerz und Fieber.

1) Mitvalsky, Archives d'Ophthalmol. T. XVI. p. 22.
2) Pergens, Annales d'Oculistique. T. CXIV. p. 279.

Nach etwa 14 Tagen entwickelte sich eine Meningitis, worauf der Tod erfolgte.

Ausser den erwähnten Eiterungen war ein Abscess im rechten Stirnlappen und Eiter im Sinus frontalis.

Es fand sich im Eiter der Kieferhöhle reichlich Staphylococcus pyogenes aureus, welcher, auf Kaninchenhornhaut geimpft, eine Panophthalmitis hervorrief. Im Hirnabscesse wurden massenhaft Streptokokken neben wenigen Staphylokokken gefunden.

Im intracanaliculären Theile des Sehnerven fanden sich massenhaft Rundzellen im Scheidenraume und körniger Zerfall des Myelins[1]).

Ein 19 Jahre alter Student hatte vor sechs Tagen eine kleine Pustel an der Oberlippe, welche er sich mit den Fingern ausdrückte. Die Schwellung nahm aber zu und nach zwei Tagen wurde incidirt. Das Oedem ging weiter auf die Unterlippe, die Wangen und Augenlider. Die Schleimhaut der Oberlippe zeigte Nekrose. Dann traten Rhinitis, Kopfschmerzen, Fieber auf. Die bacteriologische Untersuchung ergab Streptokokken und Staphylokokken. Das Oedem verbreitete sich immer weiter, die Augenlider wurden hart und konnten nicht mehr geöffnet werden. Man machte Scarificationen und verband Kopf und Gesicht mit essigsaurer Thonerde. Die Schwellung ging weiter unter Bildung von Eiterpusteln.

Am Ende der ersten Woche ergab die Augenuntersuchung: Leichten Exophthalmus, Unbeweglichkeit, starke Schwellung des Orbitalgewebes, leichte Trübung der Cornea, schwachen Reflex vom Hintergrunde.

SR = quantitative Lichtempfindung, SL = Finger in nächster Nähe.

Im Harn war reichlich Eiweiss. Kleinblasiges Rasseln wurde in den unteren Lungenlappen gehört. Nach weiteren zwei Tagen bestand rechts gänzliche Amaurose, links nur quantitative Lichtempfindung. Man wusch mit antiseptischen Lösungen und träufelte Atropin ein. Nach einigen Tagen trat der Tod ein, nachdem noch Tenesmus, starke Dyspnoe, Schmerzen im linken Metacarpalgelenke, Gesichtshallucinationen und Delirien aufgetreten waren.

Die Section nach sechs Stunden ergab ausser der geschilderten Phlegmone Eiter im Sinus cavernosus und Plexus venosus basilaris, septische Infarcte und lobuläre hämorrhagische Pneumonie aller Lappen, acute katarrhalische Bronchitis, beiderseitige eitrige Pleuritis, parenchymatöse Organveränderungen, Milzschwellung, hämorrhagische Enteritis und Icterus. Aus dem Milz- und Herzblute, sowie aus den eitrigen Infarcten der inneren Organe und den Eiterpusteln des Gesichts wurden Streptokokken und Staphylokokken gezüchtet.

Am Aequator des rechten Auges fanden sich zwei Eiterherde hinter der Netzhaut, links nur einer, aber etwas grösser. Die Bulbi konnten von dem eitrig infiltrirten Orbitalgewebe nicht getrennt werden. Das Hornhautepithel war stellenweise defect. Die Fibrillen des Stroma erschienen gelockert. Die Aderhaut war an den Eiterherden um das 10—20 fache verdickt. In der Nähe der sehr blutreichen Gefässe fanden sich kleinzellige Infiltrate. In dem Eiterherde waren Reste eines bacterienhaltigen Thrombus. Die Netzhaut war vom Pigmentepithel abgelöst; letzteres zeigte oberhalb der grossen Eiterherde eine Continuitätstrennung. In der Nervenfaserschicht fand sich an einer Stelle eine capillare Blutung. In der einen Hälfte der Lamina cribrosa stellte man einen Eiterherd mit zahlreichen Staphylokokken und Streptokokken fest. Der Befund war beiderseits der gleiche. In den Venen der

1) Panas, Archives d'Ophthalmol. T. XV. 1895. p. 129.

Orbita fanden sich Eiter und bacteritische Thromben, in der Sclera zerstreute Abscesse mykotischen Ursprungs.

Es wird angenommen, dass bacterielle Venenthromben den Abscess in der Lamina cribrosa verursacht hatten[1]).

Wie weit die Staphylokokken die Conjunctiva in Entzündung zu versetzen vermögen, ist noch unsicher. Gegenüber der Annahme, dass diese häufigsten Schmarotzer der Bindehaut keinenfalls eine grosse Rolle spielen und für Epidemien nicht in Betracht kommen, stehen schwer von der Hand zu weisende Thatsachen, die für die Fähigkeit dieser Organismen, beziehungsweise ihrer Gifte sprechen, an der Conjunctiva katarrhalische oder eitrige oder phlyctänuläre Zustände, oder auch Pseudomembranen und Veränderungen an der Hornhaut zu erzeugen.

Unter 100 Fällen von Augeneiterung bei Neugeborenen waren anscheinend zwei durch Staphylokokken bedingt. Es handelte sich hier um sehr schlecht genährte Zwillinge, die am 3. Lebenstage mit starker Lidschwellung und reichlicher Eiterung in Behandlung kamen. Die Erkrankung hatte schon zwei Tage bestanden. Die Hornhaut war beiderseits stark getrübt. Am nächsten Tage zeigten sich Hornhautgeschwüre, die auf je einem Auge perforirten. Am übernächsten Tage trat der Tod durch Brechdurchfall ein[2]).

Staphylokokken wurden unter 57 Fällen von Conjunctivalkatarrh 19 Mal in genuiner Form und sonst mit anderen Mikroorganismen angetroffen. Sie müssten danach als häufige Ursache des Leidens angesehen werden[3]).

Auch eine Schulepidemie von Bindehautkatarrh wurde auf Staphylokokken zurückgeführt. Die klinischen Erscheinungen waren Lichtscheu, Schmerzen, Injection des Limbus, Röthung der Conjunctiva, in schwereren Fällen auch Follikelschwellung und eitrige Absonderung. Das Leiden endigte nach wenigen Tagen mit Heilung[4]).

Bei diphtheritischer Conjunctivitis findet man gerade in den schweren Formen Mischinfectionen mit Staphylokokken. Bei drei Fällen, welche tödtlich endigten, zeigte sich das Bild eines nekrotischen Processes. Hierbei fanden sich aber fast ausschliesslich Streptokokken mit vereinzelten Staphylokokken, sowohl örtlich wie in den inneren Organen[5]).

Die pseudomembranösen Formen der Conjunctivitis, die mit Diphtheritis nichts zu thun haben, scheinen ätiologisch in einer gewissen Beziehung zu den Staphylokokken zu stehen. In manchen derartigen Fällen, die einer schweren Conjunctivaldiphtherie ähnelten und mit Fieber, Flecken im Rachen etc. einhergingen, und von Hornhautinfiltraten begleitet waren, wurden nur diese Pilze nachgewiesen[6]). So enthielten z. B. in acht

1) Reis, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIX. Abth. 1.
2) v. Ammon, Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 12.
3) Pes, Archiv f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 205.
4) Hoche, Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 35.
5) Basso, Annal. di Ottalmol. T. XXVIII. p. 411.
6) Bietti, Annali di Ottalmol. T. XXVII. p. 441. — Standish, Americ. Ophthalmol. Society. 1896.

Fällen von croupöser Conjunctivitis die Pseudomembranen im Zustande der Eiterung den Staphylococcus pyogenes aureus[1]).

Bei einem zweijährigen Kinde, das an Conjunctivitis membranacea litt, fanden sich ausschliesslich Staphylokokken neben einem morphologisch vom Diphtheriebacillus unterschiedenen Pilz. Der klinische Verlauf war gutartig[2]), während er in einem anderen, ein 14 Tage altes Kind betreffenden Falle am 7. Tage in den Tod führte. Hier waren Staphylokokken vereint mit Streptokokken zu finden. Ausser der Membranbildung kam es noch zu einer Entzündung des Thränensackes und der Nasenschleimhaut[3]).

Ein zwei Jahre altes Mädchen bekam eine Impetigo des Gesichts, nachdem es vorher Rötheln überstanden hatte. Gleichzeitig entstand eine einseitige, sehr heftige siebentägige Ophthalmie mit Bildung von reichlichen Mengen eines gelben Eiters und pseudomembranösen Auflagerungen auf die Conjunctiva.

Bacteriologisch liessen sich nur der Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachweisen[4]).

Der Staphylococcus pyogenes aureus fand sich auch eigenthümlicherweise allein, in einem Falle von metastatischem Abscess der Conjunctiva bulbi, der wahrscheinlich in Folge eines pyämischen Processes zu Stande gekommen war, nachdem Metastasen in den Gelenken und eine eitrige Bronchitis vorangegangen waren.

Eine 65 jährige Frau litt an fieberhaftem Gelenkrheumatismus, nachdem sie kurz vorher von einer eitrigen Bronchitis befallen worden war. Es entstanden am linken Auge Röthung der Lider und der Conjunctiva, die auch chemotisch wurde, Verengerung der Lidspalte und Schmerzen. Nach drei Tagen sah man im unteren äusseren Quadranten unter der Conjunctiva bulbi eine 3 mm hohe Vorwölbung, die sich wie eine gespannte Blase anfühlte und nicht verschiebbar war. Die entzündliche Reizung erstreckte sich wahrscheinlich auch auf die Tenon'sche Kapsel. Der Abscess öffnete sich und entleerte Eiter, wonach Besserung eintrat. Gleichzeitig mit dieser Abscessbildung verlief eine subacute Irido-Chorioiditis. Mit Sicherheit liess sich im Eiter des Abscesses Staphylococcus aureus feststellen[5]).

Auch Gangrän der Conjunctiva mit Staphylokokkenbefund wurde in einem Falle von Lidphlegmone beobachtet[6]).

An Thieren gelang es mehrfach durch besonders virulente Staphylokokken Entzündung an der Conjunctiva zu erzeugen. Hunde[7]) und Kaninchen[8]) reagirten darauf. Bei Kaninchen scheint es einer sehr häufigen Anwendung zur Erreichung dieses Zweckes zu bedürfen. Es

1) Leprince, Société méd. de Montpellier. 1898. Janv.
2) Kauffmann, Ophthalmol. Klin. 1899. Bd. III. No. 4. S. 53.
3) Kauffmann, Ibid. 1898. S. 312.
4) S. Stephenson, The Lancet. 1897, 13. Nov. p. 1240.
5) Adler, Wiener med. Presse. 1889. No. 15. S. 607.
6) Zia, Ophthalmologische Klinik. 1903. No. 20.
7) Collica-Accordino, Suppl. al Policlin. 1899. — Ophthalmol. Jahresber. 1900. S. 257.
8) Morax, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. Ergänz.-Heft. S. 51.

giebt aber auch Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass der gelbe Staphylococcus im Bindehautsacke eines Kaninchens, auch nach vorangegangener mechanischer Verletzung, höchstens eine leichte Injection verursachte[1]).

Nach Einführung einer Cultur von Staphylokken in den Conjunctivalsack eines Kaninchens mit viermonatlichem Leukom entwickelte sich eine acute, aber bald spontan schwindende Conjunctivitis[2]).

Ein längeres Zurückhalten der Keime durch Verschluss der Thränenabflusswege, Unterdrückung des Lidschlages, oder Verengerung der Lidspalte bewirkte stärkere Entzündung. Bei jungen Thieren kam die Infection sicherer zu Stande und hatte einen schwereren Verlauf als bei ausgewachsenen[3]).

Bei Conjunctivitis eczematosa fanden sich verschiedene Kokken, wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus und albus, die nach der Impfung auf Kaninchenhornhaut und in den Glaskörper Eiterung erregten. Es entstand aber nicht das Bild der Conjunctivitis eczematosa, weder beim Einbringen in den unverletzten Bindehautsack von Kaninchen noch auch nach vorhergehenden geringen Verletzungen[4]).

Es wird auch angegeben, dass bei den scrofulösen Augenleiden die Pilze sich häufiger und zahlreicher auf der Conjunctiva finden als im normalen Zustande. Tuberkulöse Thiere sollen gegen Staphylokokkeninfection empfänglicher sein als gesunde[5]).

Um eine Scleritis suppurativa handelte es sich in den folgenden Beobachtungen. Beiden war eine gleichmässige, ziemlich derbe Schwellung des subconjunctivalen Gewebes gemeinschaftlich. Innerhalb dieser Infiltration traten etwas prominente Knoten auf, die im ersten Falle etwa Hirsekorngrösse hatten und in grösserer Zahl nach einander erschienen, und unter jedesmaligem Ansteigen der Entzündungserscheinungen durchbrachen. Bei dem zweiten Kranken war ein linsengrosser Knoten vorhanden, der an seiner Kuppe etwas gelblich durchschimmerte; alsdann bildete sich im äusseren Antheil eine kleine separate Prominenz, welche durchbrach.

Aus dem schleimig-eitrigen Inhalt des bei dem ersten Kranken exulcerirten Knötchens konnte eine Reincultur des Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen werden. Die Uebertragung desselben in den Bindehautsack von Kaninchen erzeugte einen mässigen Katarrh; ebenso die subconjunctivale Beibringung, während die Einführung in die Vorderkammer Iritis mit Synechien erzeugte, die in einigen Tagen zurückging.

Bei einem 57jährigen Bauern, der öfter Entzündungen des rechten Auges, einmal auch eine rechtsseitige Ohreiterung überstanden hatte, entstand eine erneute Röthung des rechten Auges mit Thränenlaufen.

Die ganze Conjunctiva erschien geröthet und geschwellt. Aussen vom Limbus begann die Conjunctiva sich zu einem derben Knoten zu

1) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LII. Heft 1.

2) Sokoloff, Dissert. Petersb. 1902.

3) Lobanow, Westn. Ophthalmol. Bd. XVI. p. 560. Ophthalmol. Jahresb. 1899. S. 297.

4) Gifford, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVI. S. 197.

5) v. Haaften, Ueber die Bedeutung der Staphylokokken .... Inaug.-Dissert. Amsterdam 1903. — Vide auch bei Hornhaut.

erheben, an dessen Kuppe sich mehrere dellenartige Einsenkungen fanden mit graugelblichen Fleckchen. Die Hornhaut war diffus narbig getrübt, an einzelnen Stellen auch mit umgrenzten, intensiver getrübten Flecken versehen. Kammerwasser trübe. Iris hyperämisch und verfärbt. Zahlreiche Synechien. Die Pupille war unregelmässig, excentrisch nach aussen verlagert. Mit dem Spiegel sah man bei Durchleuchtung innen einen grünen Höcker sich von der Bulbuswand abheben. Es bestanden wenig bewegliche Glaskörpertrübungen und an der Papille eine grosse physiologische Excavation.

SR = Fingerzählen in 2 m, SL = $^6/_{60}$ + 5,0, $^6/_{12}$ + 8 Jäg.

Unter Atropin, Cataplasmen, Verband verkleinerte sich der Tumor. Nach einigen Tagen erschienen neue Knoten. Einer platzte. Nach einer subconjunctivalen Injection von Hydrargyrum cyanatum entstanden Chemosis und Hypopyon; das letztere schwand wieder schnell. Aus einem nach etwa acht Wochen entstehenden subconjunctivalen Abscess oben wurde Staphylococcus pyogenes aureus cultivirt. Nach ca. elf Wochen nahm die Conjunctivalschwellung ab.

Bei dem Austritt des Kranken aus dem Hospital fanden sich u. A.: Mehrere Narbenzüge an der rechten Conjunctiva bulbi, ein subconjunctivaler Blutaustritt, blaugraue Verfärbung der Sclera, diffuse Infiltration der Hornhaut mit Epitheldefecten und einigen über stecknadelkopfgrossen Infiltraten, Adhäsion der Iris an der vorderen Linsenkapsel, eine dreieckige, durch eine zarte Membran verschlossene Pupille. Tension herabgesetzt[1]).

Ein 32 jähriger Mann bot bei seiner Aufnahme folgende Veränderungen an seinem rechten Auge dar: Schwellung und Oedem der Lider. Am Limbus wölbte sich die Conjunctiva in Form eines kegelförmigen Buckels vor. Die Cornea war oberflächlich zerstippt, diffus infiltrirt und zeigte an ihrer Hinterfläche Auflagerungen. Im unteren Kammerfalz war ein Hypopyon. Oben drang aus dem Kammerfalz ein der Iris aufliegender Eiterpfropf hervor. Die Iris war geschwollen, hyperämisch, und im ciliaren Antheil eitrig infiltrirt. Der Pupillarrand war an die vordere Linsenkapsel geheftet und die ovale Pupille membranös verschlossen.

Angewendet wurden: Atropin, Stirnsalbe, Natrium salicylicum.

Im weiteren Verlaufe schwand das Hypopyon. In den Höcker wurde Quecksilbercyanat injicirt (1 : 1000). Er brach nach einiger Zeit auf und liess fetzigen Eiter austreten.

Die weitere Beobachtung war unmöglich. Beim Fortgange aus dem Krankenhaus hatte der Kranke noch eine chemotische Conjunctiva, den Knoten, der an einer Stelle ein Loch aufwies, eine getrübte Cornea, trübes Kammerwasser und die geschilderten Iris-Veränderungen[2]).

Bei diesem Kranken wurde das Vorhandensein von Staphylokokken nicht erwiesen, aber aus Analogiegründen erschlossen.

3. Wirkungen der lebenden Staphylokokken auf die Hornhaut.

a) Versuche an Thieren.

Viel deutlicher als nach der Einbringung der Staphylokokken in den Bindehautsack geben sich deren destructive Fähigkeiten kund, nachdem man sie in die Hornhaut verimpft hat. Die hier erzielten Ergebnisse

2) Sachsalber, Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 32. S. 1553.

3) Sachsalber, l. c.

haben eigentlich allein eine wissenschaftliche Bedeutung, jedenfalls aber eine unverhältnissmässig viel grössere als die klinischen Beobachtungen von Hornhautleiden, bei deren bacteriologischer Untersuchung die Anwesenheit von Staphylokokken mit oder ohne anderweitige Spaltpilze feststellbar war; denn hier ist die Causalität zwischen dem Leiden und der Anwesenheit der Pilze nur zu vermuthen, im ersteren Falle beweisbar.

Die Impfung von Staphylokokken in die Kaninchenhornhaut kann verschiedene Wirkungsgrade aufweisen:

1. leichte locale Trübung an der Stelle der Inoculation, welche spurlos schwindet;

2. intensivere Infiltration, welche mehrere Tage dauert und einen weissen Fleck zurücklässt;

3. Abscessbildung in der Hornhaut, Iritis, Hypopyon. Heilung nach einigen Tagen mit adhärirendem, partiellem Leukom oder hinteren Synechien;

4. „Keratohypopyon" höchsten Grades mit Ausgang in Panophthalmitis[1]).

Die Verlaufsart einer solchen Impfvergiftung der Kaninchenhornhaut mit einer 24 Stunden alten Cultur von Staphylococcus aureus, die einen eitrigen Process von durchschnittlich fünf bis sechs Tagen Dauer erzeugt, kann sich folgendermaassen gestalten:

Nach 8 Stunden besteht Röthung der Bindehaut; die Impfstelle erscheint als grauer Punkt.

Nach 24 Stunden besteht Verklebung der Augenlider. Die Impfstelle ist konisch geschwollen, das Epithel abgestossen.

Am zweiten Tage ist das Secret vermindert. Die Schwellung der Impfstelle hat um das Zwei- bis Dreifache zugenommen.

Am dritten Tage ist ein Geschwür entstanden, fast durch die ganze Hornhautdicke. Die Bacterien sind entweder verschwunden, oder in Zellen eingeschlossen.

Am fünften Tage beginnt das Geschwür sich zu reinigen. Epithelwucherung folgt nach.

Am achten Tage ist das Auge reizlos, das Geschwür ganz gereinigt und glatt.

Am dreizehnten Tage erscheint das Geschwür flacher und mit mehrschichtigem Epithel bedeckt[2]).

Der Werdegang der Hornhautvergiftung spielt sich bei Kaninchen auch folgendermaassen ab: Die Verimpfung der Reinculturen erzeugt einen Quellungshof, der nach einer halben bis zu einer Stunde verschwindet. Rasch entsteht eine eitrige Entzündung, die der durch Aspergillus erzeugten sehr ähnlich ist. Während die Pilzentwicklung noch auf eine kleine Stelle in der Hornhautmitte beschränkt ist, kommt es zu starker Conjunctivitis und reichlicher Eiterbildung in der Vorderkammer[3]).

Die Mikroorganismen entwickeln sich in den Saftlücken. Die Colonien sind von einer Zone hyaliner Nekrose umgeben, welche keine Formelemente erkennen lässt. An ihrer Grenze sind die Kerne dunkler ge-

1) Pes, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 205.
2) de Waele, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LVI. Heft 1.
3) Leber, l. c. S. 91.

färbt und zeigen Formveränderungen. Unter dem Gifteinfluss quillt die fibrilläre Substanz, während die Zellen abgetödtet werden. Die Kittsubstanz des Epithels ist in der Umgebung des Einstiches gelockert, die Zellen sind abgestossen, und das Endothel fehlt an der betreffenden Stelle.

Die Gefässe des Limbus zeigen Hyperämie, gefolgt von Leukocytenaustritt. Diese häufen sich im subconjunctivalen Gewebe und dringen von da durch die Hornhaut bis zum nekrotischen Bezirk[1]).

Die Einwanderung von Eiterkörperchen in die Hornhaut aus dem Conjunctivalsack ist in den schweren Fällen im ersten Stadium ganz auf die Oberfläche beschränkt, so dass schon dicht darunter der in nekrotischem Hornhautgewebe liegende Pilzherd frei von zelliger Infiltration gefunden wird. Auch bei geringgradiger und bald rückgängiger Entwicklung des Processes schliesst sich die eitrige Infiltration, und zwar sowohl vom Bindehautsack als vom Rande aus, dicht an den Stichkanal an und erstreckt sich nach einiger Zeit in denselben hinein[2]).

Die nekrotische Stelle mit dem Kokkenherd wird schliesslich durch Demarcation abgestossen. Der vordere Augenabschnitt kann sich fibrinös-eitrig entzünden, wodurch das Hypopyon entsteht[3]). Möglich ist es, dass das Durchdrungenwerden der nekrotischen Zone von Leukocyten eine eitrige, histolytische, vielleicht auch peptische Schmelzung bis zur Beseitigung aller Kokken bewirkt.

Was bis jetzt nicht entschieden ist, betrifft die Frage, ob bei diesen Vorgängen die Phagocytose eine Rolle spielt. Mehrfach wurde eine solche sogar in beträchtlichem Maasse festgestellt[4]), aber auch direct geleugnet[3]).

Vielleicht liegen die Differenzen in den verschiedenen Zeiten der Untersuchung nach der Impfung, worauf die folgenden Beobachtungen hindeuten.

Nach Impfung von Kaninchenhornhaut mit Staphylococcus aureus wurden die Bulbi nach verschieden langer Zeit enucleirt. Nach vier Stunden zeigte sich mässige Kokkenwucherung an der Impfstelle ohne Eiterinfiltration und beginnende Nekrose des Hornhautgewebes. Nach 24 Stunden war eine herdweise Degeneration aufgetreten mit Leukocyten in der Umgebung. Kokken waren meist extracellulär vorhanden. Nach zwei bis sechs Tagen zeigte sich geringe Phagocytose im Bereiche der Impfstelle. Die Leukocyten begannen zu zerfallen[5]).

Jedenfalls scheint die Phagocytose bei der Staphylococcus-Keratitis inconstant zu sein. Leber fand, dass sie bei den schweren, durch das Vorkommen eines zellenfreien nekrotischen Hofes ausgezeichneten Fällen auszuschliessen ist; sie tritt nur bei den leichteren, spontan rückgängigen Fällen auf. Somit kann sie keine wesentliche Rolle bei der Reaction gegen die schädliche Kokkenwirkung spielen[6]).

Eine Art von Fernwirkung des in die Hornhaut verimpften Culturmaterials von Staphylococcus aureus und albus giebt sich durch das

1) Silvestri, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXVII. Abth. 2.
2) Leber, l. c. S. 91.
3) Michel, Sitzungsberichte d. phys. med. Gesellsch. Würzburg 1888. S. 66. — Rindfleisch, Inaug.-Diss. Würzburg 1888.
4) Hess, Arch. f. patholog. Anatomie. Bd. CVII. S. 513. — Silvestri, l. c.
5) Wolfheim, Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. IV. No. 15. S. 405.
6) Leber, l. c. S. 98.

frühzeitige Auftreten einer reichlichen Eiteransammlung in der vorderen Kammer zu erkennen. Schon nach einem Tage war der untere Theil der Iris von einem eitrig-fibrinösen Gerinnsel bedeckt, und im Verlaufe von drei bis vier Tagen konnte das Hypopyon eine Höhe von 3—4 mm erreichen.

Die mikroskopische Untersuchung des Hypopyon liess keine Kokken erkennen[1]). Das eitrige Exsudat ist in diesem Stadium stets in Folge seines Fibringehaltes geronnen.

Culturversuche mit dem vorderen Kammer entnommenen Eiter fielen so aus, dass man nicht eine allgemeine Einwanderung von Kokken in die vordere Kammer und eine directe Einwirkung derselben auf die gefässhaltigen Gewebe als Ursache des Hypopyon ansehen darf, vielmehr ein Eindringen gelöster Stoffwechselproducte in die vordere Kammer dafür ätiologisch in Anspruch nehmen muss[2]).

Es hat auch ein praktisches und wissenschaftliches Interesse zu wissen, wie sich Cornea-Narben gegenüber der Durchgängigkeit für Mikroorganismen verhalten. Es wurde zu diesem Zwecke eine solche Narbe durch Thermokauter geschaffen, und in das Gewebe hinein Reinculturen von Staphylokokken durch Stich oder Schnitt gebracht. Der Erfolg war: Bildung eines typischen Ulcus corneae mit ringförmiger Anordnung ohne vorhergegangene Abscessbildung und Neigung zur Hypopyonbildung. Die Staphylokokken drangen durch das Leukom am Ende des zweiten Tages nach erfolgter Infection. Die nothwendige Bedingung für das Eindringen der Bacterien durch das Leukom in die Tiefe des Auges ist eine Verletzung der Membrana Descemetii an einer Stelle, welche der Einführungsstelle der Cultur entspricht[3]).

Ausnahmsweise tritt nach Verimpfung des gelben Staphylococcus in die Hornhaut keine Reaction ein. Unter sechs solcher Impfungen erzielte man fünf Mal ein gelbes Infiltrat, oder ein Geschwür auch mit ausgedehntem Leukom, während einmal der Versuch erfolglos blieb[4]). Die Intensität der Geschwürsbildung ist bei Kaninchen ungleich[5]).

Bisweilen kommt es nach einer solchen Impfung nicht nur zu Hypopyon und Iritis, sondern auch zur Perforation[6]). Centrale Impfung kann auch Iridocyclitis entstehen lassen.

Bei Hunden und Katzen ist die nekrotische Zone viel enger, und die Leukocyteninfiltration entwickelt sich rascher[7]).

Ganz vereinzelt vermochte man nach Einstechen eines Graefe'schen Messers in die oberflächlichen Hornhautschichten und Infection mit einem Gemisch virulenten Staphylococcus aureus et albus bei Hunden und Kaninchen wohl einfache, dem Ulcus serpens nicht ähnelnde Geschwüre mit ausgesprochener Neigung zum Verheilen, aber kein Hypo-

1) Nach Verimpfung von Kokken aus einem spontan aufgebrochenen osteomyelitischen Abscess erschien nur in zwei von zwölf Augen ein steriles Hypopyon (Krause, Fortschritte der Medicin. 1884. S. 228).

2) Leber, l. c. S. 92.

3) Sokoloff, l. c.

4) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LII. Heft 1.

5) Bach, l. c.

6) Sattler, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1885.

7) Sattler, Ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg. 1888. S. 377.

pyon zu erzielen. Es gelang dies jedoch fast immer bei Meerschweinchen. Es wird angenommen, dass Hypopyon nur bei Ruptur der Descemetis auftrete[1]).

Durch unbeabsichtigte Verletzungen können natürlich analoge Vorgänge sich entwickeln. So wird bei der neuroparalytischen Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung den Staphylokokken eine besondere Rolle zugeschrieben, indem bei nicht genügendem Schutze des Auges gegen Verletzungen eine traumatische Selbstinfection durch diese im normalen Bindehautsack vorhandenen Pilze zu Stande komme[2]).

Im Thierversuche wurde durch Entfernung des Hornhautepithels und Infection des Bindehautsackes stets eine eitrige Keratitis hervorgerufen[3]).

Eine Mischcultur von Staphylococcus albus und aureus soll besonders heftige Erscheinungen erzeugen: Croupöse Entzündung der Conjunctiva, keine Infiltration der Impfstelle, aber Trübung der ganzen Hornhaut, grossen Epithelverlust, ringförmiges Exsudat in der vorderen Kammer, Eiter in der hinteren Kammer, den Recessus corporis ciliaris, dem Canalis Petiti, und ein fibrinöses Exsudat im Glaskörper. Die nekrotische Zone in der Hornhaut ist viel grösser als sonst; schliesslich wird sie eitrig infiltrirt und perforirt. Es zeigt sich Eiterung in allen Theilen des Bulbus. Dabei lässt sich ein Transport der Kokken über die Impfstelle hinaus nicht nachweisen.

Die Mikroben bleiben in den Zellen lebensfähig und werden nicht vernichtet[4]).

Von den weissen Staphylokokken, die man in gesunden Augen in Reincultur finden kann, erweisen sich diejenigen für Kaninchenhornhaut am meisten pathogen, welche die Gelatine schnell verflüssigen. Bei Impfung einer Bouilloncultur entstand nur ein gelbes Infiltrat, wozu ein kleines Hypopyon sich gesellte, welches am nächsten Tage verschwunden war; in einem anderen Falle entwickelte sich nur eine leichte Trübung, in einem dritten gar keine[5]).

Ueber das Wirkungsverhältniss der drei Staphylokokken gegenüber der Hornhaut und der Conjunctiva geben die folgenden vergleichenden Untersuchungen Auskunft.

Eine Staphylococcus aureus-Cultur wurde mit einer Nadel in die rechte Hornhaut und die linke Bindehaut eines Kaninchens geritzt. Am nächsten Tage zeigte sich rechts leichte Conjunctivitis und punktförmige weisse Infiltration, welche in den nächsten Tagen Linsengrösse erreichte. Es blieb später ein kleines Leukom. Links war nach 24 Stunden starke Conjunctivitis aufgetreten, die bald heilte.

Auf einer anderen Hornhaut entstand grauweisse Infiltration mit zurückbleibender leichter Trübung.

Auf Staphylococcus pyogenes albus reagirte die Conjunctiva nicht. In der Hornhaut bildete sich bald ein weissliches Infiltrat und heftige Conjunctivitis dieses Auges. Nach acht Tagen begann die Rückbildung. Heilung mit Leukom.

---

1) Verdese, Archives d'Ophthalmol. T. IX. 1889. p. 147, 156.
2) Ollendorf, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIX. Abth. 3.
3) Lobanow, l. c.
4) Silvestri, l. c.
5) Groenouw, l. c.

Nach Impfung mit Staphylococcus pyogenes citreus starb das Thier nach 28 Stunden. Rechts war noch keine Veränderung, links starke Conjunctivitis mit vielen Staphylokokken[1]).

b) **Beobachtungen an Menschen.**

Wir erwähnten bereits Fälle von Hornhauterkrankungen bei Menschen, die erkennen liessen, dass die Staphylokokken gelegentlich ebenso deletär auf die Hornhaut wirken können wie die Gonokokken. Ja, man führte sogar gerade die Hornhautcomplicationen der Gonorrhoe auf Staphylokokken und Streptokokken zurück.

Den Umfang der Betheiligung der Streptokokken an den Ernährungsstörungen dieser Membran und die Gründe der gelegentlichen Bethätigung ihrer Virulenz vermögen wir nicht festzustellen. Sie wurden aber so oft auch ganz allein in Fällen von milder oder schwerer Conjunctivitis, oder Blennorhoe mit Hornhautgeschwüren gefunden[2]), dass es schwer wird, hier an ihre ganz reactionslose Anwesenheit zu glauben, und nach nur anderen Gründen für die betreffenden Leiden zu suchen.

Inwieweit die Association mit anderen Pilzen, z. B. Streptokokken, für das Entstehen ganz bestimmter Typen von Hornhautleiden erforderlich ist, hat sich ebenfalls noch nicht feststellen lassen. Behauptet wurde in dieser Beziehung, dass die atypische Hypopyon-Keratitis dem Streptococcus und Staphylococcus, oder dem vereinten Wirken des letzteren mit anderweitigen Pilzen zuzuschreiben sei[3]).

Eine Reihe von Beobachtungen liegt vor, in denen nicht nur beim Ulcus corneae serpens der Staphylococcus albus allein oder mit dem Staphylococcus aureus vorgefunden, sondern auch besonders das Ulcus rodens als durch Staphylokokken mindestens mit veranlasst angesehen wurde.

Ein 60jähriger Mann hatte ein atypisches Ulcus serpens in Form eines eitrigen Randulcus mit Hypopyon und Iritis. Ungewöhnlich war, dass der nach dem Limbus zu gelegene Theil progressiv erschien. Nach 5 Tagen hatte sich ein tiefes kraterförmiges Randgeschwür gebildet, ohne Randinfiltration.

Die bacteriologische Untersuchung ergab:

1. Diplokokken, welche als Pneumokokken angesehen wurden.
2. Einen sehr kleinen Diplococcus pyogenes ohne Kapsel, der in saftig graugelben Colonien mit durchscheinendem Rande wuchs, sich nach Gram färbte, und bei Kaninchen eine mässig heftige, eitrige Keratitis ohne Hypopyon erzeugte.
3. Weisse Staphylokokken, die eine sehr bösartige perforirende Hypopyonkeratitis beim Kaninchen erzeugten.
4. Micrococcus tetragenus, mit gelblicher Farbe auf Agar wachsend. Er verursachte beim Kaninchen ebenfalls eine heftige perforirende Hypopyonkeratitis[4]).

1) Passet, Untersuchungen über die eitrige Phlegmone. Berlin 1884.

2) Kalt, Annal. d'Oculist. T. CXV. 1895. p. 61. — de Schweinitz and Veasey, Ophthalmic Record. 1899. p. 141.

3) H. de Valude, Contrib. à l'étude des Kératites à hypopyon. Thèse. Bordeaux 1900. p. 69.

4) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1.

Nach Verletzung durch einen Stein entstand bei einem 46 Jahre alten Manne eine Entzündung des linken Auges. Die Hornhaut war rauchig getrübt; im Centrum fand sich ein gelbweisses, linsengrosses, tiefes Infiltrat, am unteren Rande zerfallen. Es war kein progressiver Rand vorhanden. Hypopyon bestand. Die obersten Schichten liessen sich wie Butter abschaben, es blieb ein Ulcus mit unterminirten Rändern und grauweissem Grunde.

Es wuchsen: 1. Weisse Staphylokokken in Gestalt flacher, etwas concentrisch gestreifter, saftiger, runder Scheiben mit leicht erhabenem Centrum. Für Kaninchencornea waren sie sehr virulent.

2. Bacillen. Grau durchscheinende, nach faulem Käse riechende Colonien; nach 2 Tagen grosse schmierige Beläge. Die Pilze zeigten lebhafte Eigenbewegung, und waren nach Gram färbbar. In Gelatine liessen sie langsames Wachsthum erkennen. Für Kaninchenhornhaut waren sie sehr virulent (Hypopyonkeratitis). Injection unter die Haut machte bei Kaninchen und Meerschweinchen nur örtliche Infiltration. Eine weisse Maus starb danach. Im Blute fanden sich massenhaft kurze Bacillen[1]).

Bei einem Ulcus rodens, welches mit totalem Verluste der Hornhaut endete, wurde in dem Secrete des Geschwüres Staphylococcus albus gefunden.

Impfung bei Kaninchen und Meerschweinchen machte nur Infiltrate, die nach einiger Zeit zurückgingen[2]).

Ein 50jähriger Mann bekam eine durch Streptokokken und Staphylokokken verursachte Conjunctivitis. Die Secretion war reichlich und sahnig. Auf der Conjunctiva palpebrarum, am oberen Tarsus, erschienen Pseudomembranen, die fest adhärirten. Eine sehr starke, speckige Chemosis umgab die Cornea. In der Nachbarschaft des Limbus fanden sich auf der Chemosis disseminirte gelbe Punkte. Besserung erfolgte unter Antisepsis.

Am 15. Tage jedoch erschien ein marginales Geschwür, das die untere Hälfte der Cornea umgab. Nach 8 Tagen folgte die obere Hälfte. Es bestand nun ein ausgedehntes Ulcus rodens, das nach 2 Monaten zu einem Schwinden des ganzen Cornealepithels führte. Keine Behandlung hatte den Fortschritt des Uebels zu hindern vermocht. Die Peritomie schuf eine geringe Aufhellung der Cornea[3]).

Es fehlt jedoch auch nicht an Angaben, die den Staphylococcus bei dem Ulcus rodens keine essentielle Rolle spielen lassen.

In einem solchen Falle wurde Gelatine und Agar mit einem Stück der Cornea erfolglos inficirt. Dagegen wuchsen Colonien von Staphylococcus aureus, als vom Geschwürsboden abgekratztes Material auf den Nährboden gestrichen wurde. Die Reincultur rief am Kaninchenauge nur ein Geschwür, aber kein Ulcus rodens hervor. Hieraus wurde geschlossen, dass die Staphylokokken nicht die primäre Ursache des Ulcus rodens gewesen seien, sondern sich nur in den unterminirten Rändern des Geschwürs secundär angesiedelt hätten[4]).

Bei dem Ringabscess der Hornhaut findet sich eine eitrige Infiltration der Peripherie in Ringform. Die von diesem Ringe einge-

1) Uhthoff-Axenfeld, l. c.

2) Kolinski, Czasopismo lekarskie. 1901. No. 5.

3) Chesneau, Bull. et Mém. de la Société française d'Ophth. 1902. p. 351.

4) Schmidt-Rimpler, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1898; Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1899. S. 297.

schlossenen hinteren Hornhautschichten sind nekrotisch. Die Eiterung geht auf die tiefen Theile über und führt zur Panophthalmitis. Im Eiter des Augeninnern liessen sich Bacterien in grosser Menge nachweisen und zwar: zwei Mal Staphylokokken, das eine Mal mit Pneumokokken, zwei Mal Streptokokken, drei Mal nicht näher bestimmbare Stäbchen[1]).

Noch strittiger als der Zusammenhang von Hornhautgeschwüren und Vorhandensein von Staphylokokken ist der zwischen diesen Pilzen und phlyctänulären Zuständen des Auges, d. h. Phlyctänen der Conjunctiva und der Cornea. Die Anwesenheit des Pilzes in solchen ist zweifellos.

Unter 18 Fällen von Phlyctänen fand man zehn Mal den Staphylococcus aureus und sieben Mal den Staphylococcus albus. Auf Kaninchenhornhaut erzeugte die Impfung mit Staphylococcus vier Mal eine Hornhautphlyctäne, die zehn Tage lang bestehen blieb. Das gleiche Resultat wurde auch mit anderen Mikroorganismen erzielt[2]).

Auch bei jenen Kranken, bei denen die phlyctänulöse Erkrankung des Auges mit Eczem zusammen vorkommt, liess sich der Staphylococcus aureus und albus neben Diplokokken nachweisen. Die Impfung in den Hornhautsaum von Kaninchen ergab ein kleines mit trüber Flüssigkeit gefülltes Bläschen, welches vier Tage lang bestand[3]).

Aber nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei Menschen erzielte man durch Verimpfen solchen Materials mehr oder weniger typische Phlyctänen, beziehungsweise Pusteln mit ziemlicher Sicherheit am Limbus, besonders am Hornhautrande, aber nicht auf der Bindehaut. Erbliche Belastung, Skrophulose etc. ist nicht erforderlich, doch scheint die letztere eine prädisponirende Bedeutung zu haben. Die Phlyctänen entwickelten sich innerhalb vier bis zehn Stunden und platzten nach wenigen Stunden oder erst nach mehreren Tagen.

Als Erklärung für das Zustandekommen der Phlyctänen wird angenommen, dass sie auf Epithelverletzungen zurückzuführen seien, die durch Wischen bei Juckreiz und dergleichen entstehen. Am Hornhautrande seien sie besonders häufig, weil hier die Conjunctiva nicht verschieblich ist und leichter eine Zerrung entsteht.

Die Kokken sind nur wenige Tage lang in den Efflorescenzen nachweisbar[4]).

Nicht immer jedoch konnte die Regelmässigkeit des Vorkommens von Staphylokokken in Phlyctänen festgestellt werden.

Von 80 möglichst frischen Fällen eczematöser Augenentzündung, besonders Phlyctänen, die noch nicht behandelt und nicht ulcerirt waren, aber doch in deutlicher Zunahme der Entzündung sich befanden, ergab die bacteriologische Untersuchung in über der Hälfte einen negativen Befund, oder doch nur so vereinzelte Mikroorganismen, dass dieselben nicht in Betracht kamen.

Ausser den Staphylokokken fanden sich noch andere Pilze, besonders die nicht pathogenen sogenannten Xerosebacillen.

Die Phlyctänen und skrophulösen Hornhautinfiltrate entstehen dem-

1) Fuchs, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVI. Abth. 1.

2) A. Michel, Annales d'Oculist. T. CXX. p. 257.

3) Straub, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXV. S. 416.

4) Bach-Neumann, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXVII. S. 57. — Bach, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 2.

nach auch ohne das Eindringen der bekannten Eitererreger in das Gewebe. Dies schliesst nicht aus, dass eine secundäre Ansiedelung derselben die Entzündung mitunter steigern und unterhalten kann.

Eine Staphylokokken-Entzündung der Lidränder kann Phlyctänen erzeugen, ohne dass dabei die Kokken in den Phlyctänen selbst sich zu finden brauchen. Hier ist eine Toxinwirkung das Wahrscheinlichste[1].

Aus dem Belage von phlyctänulären Geschwüren erhielt man ferner den Staphylokokken ähnliche Colonien, von welchen eine Mitwirkung bei der phlyctänulären Entzündung angenommen wurde. Es gelang aber in keiner Weise durch Einstreichen in den Bindehautsack des Menschen, auch nicht bei gleichzeitigen Kratzstrichen in die Bindehaut und Verschluss der Lider, Phlyctänen hervorzurufen. Es entstand nur ein vorübergehender Katarrh. Mit wahrscheinlich denselben Kokken erzielte man bei Impfung von Kaninchenhornhaut knotig-elevirte Eiterinfiltrate mit Hypopyon bei lebhafter Betheiligung der Bindehaut und starker Secretion[2].

Auf Grund von späteren anatomischen Untersuchungen frischer Bindehautphlyctänen, bei welchen der Nachweis von Mikroorganismen in dem Gewebe nicht erbracht werden konnte, wurde die Annahme einer ectogenen Staphylokokkeninvasion wieder fallen gelassen, dagegen ein Zusammenhang zwischen phlyctänulärer Augenentzündung und Skrophulose als sicher angenommen[3].

4. Die Folgen des Einbringens von Staphylokokken in die vordere Augenkammer und den Glaskörper. Sympathische Ophthalmie.

a) Versuche an Thieren.

Staphylococcus aureus in die vordere Kammer eines Kaninchens eingebracht, erzeugte zuerst sehr schnell eine Iridocyclitis, die zwölf Stunden nach der Einbringung von einer eitrigen Chorioiditis gefolgt war. An dem Hornhautgewebe waren die Lücken mit Eiterkörperchen und Blutkörperchen erfüllt. Es bestand ein sehr reichliches Hypopyon und eine völlige Desorganisation des Augapfels, der in eine Eitertasche umgewandelt war. Auffallend war die relative Integrität der Iris inmitten des Augenzerfalles.

Die Endothelialzellen der Descemet'schen Membran zeigten phagocytäre Eigenschaften, die auch im Glaskörper festgestellt werden konnten. Ueberall waren in Haufen die Staphylokokken zu erkennen.

In drei bis vier Tagen fand eine Ueberwanderung der Staphylokokken in die Blutbahn statt, und das Thier ging zu Grunde[4].

Noch weiter gehende Störungen lieferten unter den gleichen Versuchsbedingungen andere Untersuchungen.

---

1) Axenfeld, Medic. Section d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Sitzung 4. Juni 1897.

2) Leber, Sattler, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1888.

3) Leber, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1901. — Vide auch das Kapitel Tuberkulose.

4) Picot, Archives d'Ophthalmol. 1898. T. XVIII. p. 341.

Nach einer solchen Einspritzung von sterilisirter Reincultur von Staphylococcus aureus entstand eine heftige exsudative Kerato-Iritis, Drucksteigerung und Perforation mit oder ohne Irisvorfall. Später wurde Ectasie der ganzen Ciliargegend und Drucksteigerung beobachtet. Die primäre Drucksteigerung glich sich wieder aus nach Heilung der Perforation.

Die Cornea zeigte sich mit Zellen infiltrirt und vascularisirt. Iris und Ciliarfortsätze waren zum Theil stark atrophisch, der Kammerwinkel durch bindegewebiges Exsudat verschlossen und einmal die ganze Iris mit der Hornhaut verklebt. Es kam ferner zu totaler Netzhautablösung. Die Linse erschien getrübt mit geborstener Kapsel. Bei dem Auge mit secundärer Drucksteigerung fand sich eine tiefe Excavation der Papille und Atrophie der Nervenfasern[1]).

Injicirt man in den Glaskörper eines Kaninchens viel von einer Reincultur von Staphylococcus aureus, so zeigt sich am folgenden Tage ein starker Reizzustand und eine ausgedehnte Glaskörperinfiltration[2]). Bei Hunden stellte man schon nach wenigen Stunden den Beginn der Glaskörpertrübung fest[3]). Ist die eingespritzte Cultur geeignet gewesen, so entstehen an dem verletzten Auge: Iridocyclitis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit eitriger Hyalitis und Ruptur des Bulbus in 3—4 Tagen, oder Phthisis ohne Perforation. Die Panophthalmitis mit Durchbruch der Sclera[4]), oder dem Auftreten eines perforirenden Ringgeschwürs der Hornhaut[5]) ist das seltenere Ereigniss.

Wie der Staphylococcus aureus erzeugen Staphylococcus albus und citreus Glaskörpertrübung, beziehungsweise Vereiterung und eventuell Panophthalmitis mit Perforation. Nur mit einem Staphylococcus cereus albus, der neben einem Staphylococcus albus aus Vaginalsecret von Schwangeren gezüchtet war, liess sich keine Glaskörpervereiterung, wohl aber eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer erzielen[6]).

Es ist sicher, dass diese Infectionsart auch zu einer Allgemeininfection mit tödtlichem Ausgange führen kann. Auch eine Meningitis sah man bei einem solchen Thiere sich am zweiten Tage entwickeln und am dritten den Tod erfolgen[7]).

Mikroskopisch erkennt man eine starke Durchsetzung von Glaskörper, Uvea und Retina mit Eiterzellen. Phagocytose war nicht erkennbar. Es fanden sich in der dichten eitrigen Infiltration des Glaskörpers zwischen den Eiterkörperchen zahlreiche Kokken zerstreut, aber keine kokkenhaltigen Zellen[8]). In einigen Fällen erstreckte sich das Infiltrat bis in die Hinterkammer, und die Pilze waren bis in die Papille zu verfolgen[9]). Diese selbst fand man mehrfach ebenfalls geschwollen

1) Bentzen, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 4. S. 55 ff. — Berberich, ibid. Bd. XL. Abth. 2.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 3.
3) Randolph, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXI. S. 159.
4) Gifford, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XVII. S. 14.
5) Ulrich, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1891.
6) Burguburu, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 1892. Bd. XXX. S. 463.
7) Gifford, l. c. — Deutschmann, l. c.
8) Leber, l. c. S. 98.
9) Deutschmann, l. c.

und infiltrirt, die tiefe physiologische Excavation mit Exsudat ausgefüllt. Die Infiltration dehnte sich auf den Nerven, die Scheiden und den Zwischenscheidenraum aus. Die Lymphräume des Centralkanals und die um die kleineren Gefässe waren eine kurze Strecke weit mit Leukocyten vollgefüllt[1].

Selbst das Zellgewebe der Orbita kann deutlich infiltrirt sein.

Die eitrige Infiltration und die Pilzeinwanderung sollte sich auch von der Papille nach aufwärts, bis zum Chiasma etwas abnehmend, dann aber zunehmend, in den anderen Opticus bis in die ebenfalls eitrig infiltrirte Papille fortsetzen, und auch die Pia der Basis analog verändert sein können[2].

Diese sympathische Affection ist geleugnet worden, da man die Infiltration kaum noch am Chiasma, zuweilen nur wenig über die Papille hinaus sich erstreckend und nie am anderen Auge und Opticus fand[3]. Die Kokken, die im Opticus aufwärts durch eigene Kraftleistung (?) streben und abwärts dem Lymphstrom folgen sollten[2], fanden sich in manchen Versuchen nur im Glaskörper des geimpften Auges, hauptsächlich gerade vor der Papille und hinter der Zonula. Zu berücksichtigen ist auch, dass bei den positiven Versuchen die Thiere septisch zu Grunde gingen, und die Kokken sich im Blute fanden. Es ist daher die Infection des zweiten Auges auf dem Blutwege nicht ausgeschlossen. Nach den ziemlich reichhaltig vorliegenden negativen Versuchsergebnissen kann das Zustandekommen einer sympathischen Ophthalmie nach Impfung mit Bacterien nicht als erwiesen angesehen werden.

Veränderungen am Augeninnern wurden auch festgestellt, nachdem einem Thiere der Pilz subcutan beigebracht worden war.

Ein Kaninchen wurde mit steigenden Mengen von Staphylococcus pyogenes aureus subcutan geimpft und starb nach zwei Monaten. Es fanden sich amyloide Degenerationen in verschiedenen Unterleibsorganen, während sie bei einem Hunde fehlten. Die Netzhaut war in fast allen Schichten verdickt, besonders waren die Faserschicht, die gangliösen Zellen, die innere reticulirte Schicht und die äusseren Körner ödematös. Im Sehnerven fanden sich Lymphzellen, besonders in der Nähe der Venen. Die Netzhautvenen waren beträchtlich erweitert. In einzelnen Gefässen fanden sich hyaline Pfröpfe. Es bestand albuminöse und ödematöse Degeneration der Ganglienzellen. Zwischen den Bündeln der Nervenfasern lag ein eiweisshaltiges Exsudat und homogene Massen, welche der Amyloidsubstanz ähnlich waren. Die Stäbchen und Zapfen waren zerfallen durch Druck eines Exsudates. Eiweisshaltiges Exsudat fand sich auch zwischen Chorioidea und Retina und im Glaskörper. Der Hintertheil des Glaskörpers war mit Lymphzellen imbibirt[4].

Versuche mit Staphylococcus aureus an Kaninchen ergaben, dass eine Operation am Auge, wie Iridectomie oder Extraction, das Eindringen von im Blute circulirenden Mikroben in das Auge nur in den

1) Gifford, l. c.
2) Deutschmann, l. c. u. ibid. Bd. XXXI. Abth. 2.
3) Randolph, l. c. — Gifford, l. c.
4) Dolganoff, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. S. 262.

ersten Stunden begünstigt. Später ist die Wahrscheinlichkeit einer endogenen Infection nicht grösser als am gesunden Auge.

Die Mikroben dringen weniger durch die Wunde in das Auge als durch die Chorioidea oder Iris, entweder durch Mikrobenembolie, oder durch Hineingelangen der Mikroben in die Vorderkammer aus den durchschnittenen Gefässen. Ablösung von Ciliarkörper oder Aderhaut wirken wahrscheinlich begünstigend.

Es wurde bei diesen Versuchen von den Culturen 1 ccm pro Kilo Körpergewicht in die Ohrvene gespritzt, entweder unmittelbar vor, oder 10 Minuten bis 28 Tage nach der Operation[1]).

b) Beobachtungen an Menschen.

Eine Sicherheit für den ätiologischen Zusammenhang von Panophthalmitis mit der Wirkung der Staphylokokkengifte ist bisher nicht zu erzielen gewesen, obschon diese Pilze recht oft aus so erkrankten Augen isolirt wurden.

In zehn Fällen von Panophthalmitis züchtete man z. B. den Staphylococcus pyogenes aureus zehn Mal, den Staphylococcus albus neun Mal, und den Staphylococcus citreus drei Mal. Die Wahrscheinlichkeit ist mithin nicht gering, dass unter ganz bestimmten Bedingungen diese Lebewesen ihre vergiftende Thätigkeit an einem in der Widerstandskraft geschädigten Auge bethätigen können.

Die häufigste Gelegenheit zu solchen Beobachtungen bietet sich nach Verletzungen des Auges, leider auch nach operativen Eingriffen, besonders Staaroperationen. Auch bei anfangs günstigem Verlaufe kann eine nachträgliche Infection von der Narbe aus eintreten.

Sechs Monate nach der Extraction eines weichen Staares, wobei ein kleines Stück Iris mit der Narbe verklebte, entstand eine Panophthalmitis. Auf dem anderen Auge bestand Dacryocystitis. In der Narbe und zwischen den Epithelzellen fanden sich zahlreiche Staphylokokken. Dieselben waren auch in dem Thränensackeiter[2]).

An einem Auge war vor ca. 3 Jahren eine Staarextraction gemacht worden. Plötzlich trat eine heftige Entzündung ein. Die Operationsnarbe war eitrig infiltrirt und eitriges Exsudat im Colobom. Enucleation.

Culturen aus dem Eiter ergaben Kokken vom Aussehen des Staphylococcus albus, nur waren dieselben etwas gross. Es zeigten sich aber nur wenige Colonien.

Nach der anatomischen Untersuchung hatte der Process begonnen an einer kleinen Ulceration im medialen Wundwinkel. Hier war die Kapsel bis zur Oberfläche eingeheilt, und an dieser entlang ging der Process in die Tiefe. Breite Verklebung bestand zwischen Iris und Linsenmassen, an anderen Stellen fanden sich Exsudat und Blutaustritte. Aderhaut und Netzhaut waren eitrig infiltrirt, die Stäbchen und Zapfen zerfallen und der Glaskörper stark eitrig infiltrirt, zumal in seinem vordersten Abschnitte. Es fanden

---

1) Korolkow, Wratsch. 1903. No. 50. — Mit Pyocyaneus war das Ergebniss dasselbe. Ref. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. L. S. 273.

2) Guaita, Annali di Ottalmol. T. XIX. p. 515. — Ophthalmol. Jahresber. 1890. S. 193.

sich Kokken auf der Ulceration im medialen Wundwinkel, ferner in der Narbe, theilweise der eingeklemmten Linsenkapsel sich anschliessend, in Eiterhaufen zwischen hinterer Linsenkapsel und Iris, am meisten im Glaskörper, wo sie in bestimmten Regionen nach hinten drangen[1]).

Ein 10jähriger Knabe hatte rechts in Folge einer Armbrustpfeilverletzung Phthisis bulbi ohne Empfindlichkeit, aber mit Ciliarinjection. Links bestand geringe Lichtscheu. Das rechte Auge wurde enucleirt.

Es fand sich fast totale Netzhautablösung. Der Bulbusnarbe innen anliegend sah man einen graugelblichen Eiterbelag, aus welchem der Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet wurde[2]).

Bei einer Wundeiterung nach Staaroperation fand sich im Inhalt des Auges der Staphylococcus pyogenes citreus und ein unbekannter Bacillus. Impfversuche mit Reinculturen des Letzteren hatten keinen Erfolg, sondern nur, wenn gleichzeitig der Staphylococcus vorhanden war[3]).

Ein 11jähriger Knabe hatte beiderseits Cataract, welche angeblich im 4. Lebensjahre entstanden war. Links wurde discindirt mit normalem Verlauf. Rechts folgte derselben Operation eitrige Iridocyclitis und Wundinfiltration. Nach 5 Wochen machte man die Enucleation.

Die Iris war atrophisch, in der Pupille ein eitriges Exsudat, die Netzhaut war total abgelöst, der Glaskörper in eine röthlich gelbe Flüssigkeit verwandelt. Die Papille erschien röthlich, stark geschwollen. Aus dem Eiter des Pupillargebietes entwickelte sich Staphylococcus pyogenes albus[4]).

Ein 5jähriger Knabe hatte vor 8 Tagen eine Verletzung des rechten Auges durch Fingernagel erlitten. Es zeigte sich eine fast horizontal verlaufende Hornhautwunde mit Iriseinlagerung, schmierigem Wundbelag, eitrigem Exsudat im Pupillargebiete. Es bestanden starke Injection, Druckempfindlichkeit und ungenügender Lichtschein. Enucleation.

Die Gegend der Linse und die Zonula waren gelbgrün eitrig infiltrirt, ebenso der vordere Theil des Glaskörpers; der hintere war in dünne, gelbliche Flüssigkeit verwandelt. Die Papille war etwas prominent, weissgrau, die Aderhaut um dieselbe mit gelben Flocken belegt. Aus dem Bulbusinnern wurde der weisse Staphylococcus gezüchtet[5]).

Recht reichlich sind auch die Fälle, in denen bei Augeneiterungen, die nach Infectionskrankheiten auftraten, Staphylokokken gefunden wurden.

Ein 7jähriges Mädchen hatte im 2., 5. und 6. Lebensjahre Angina und gleichzeitig Conjunctivitis pseudodiphtheritica. Bei der 2. Erkrankung ging

---

1) Wagenmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXV. Abth. 4.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXX.
3) de Schweinitz, Annales d'Oculistique. 1895. T. CXIV. p. 55.
4) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 3.
5) Deutschmann, l. c. — Einen Fall von Panophthalmie mit dem Befunde des Staphylococcus pyogenes albus beschreibt auch Flatau (Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. IX).

das rechte Auge durch Eiterung zu Grunde. Bei der Letzteren bildeten sich reichlich Membranen. Es fanden sich Staphylokokken und Streptokokken, aber keine Diphtheriebacillen[1]).

Bei einem 18 jährigen Mädchen fand sich eine mit schweren typhösen Allgemeinerscheinungen verbundene Panophthalmie des linken Auges, welche durch Staphylococcus aureus hervorgerufen war. Injectionen ins Kaninchenauge brachten ähnliche Erscheinungen hervor. Nach Enucleation erfolgte Genesung, doch bildete sich ein Furunkel im Nacken, dessen Eiter, ebenso wie das Blut anderer Körperstellen denselben Pilz enthielt. Das Leiden soll nach dem ohne Schmerzen und Eiterung erfolgten Verluste eines Zahnes entstanden sein[2]).

Bei einem 28 jährigen Manne kam es im Anschlusse an eine Bronchopneumonie zu einer Entzündung des Schultergelenks und Panophthalmitis links. Es fanden sich im Auge Staphylokokken und Streptokokken, keine Pneumokokken. Der Kranke genas[3]).

Am sechsten Tage einer Pneumonie erschien bei einer 44 jährigen Frau eine eitrige metastatische Chorio-Retinitis des linken Auges, die nach 6 Wochen zur Perforation oberhalb des Musculus rectus internus führte. Es bestand eine Iritis plastica mit einem fibrinösen Exsudat in der Pupille, das schnell resorbirt wurde und einem Hyphaema Platz machte, auf das dann eine ausserordentliche Atrophie des Augapfels folgte. Die Chorioidea bestand nur noch aus Pigmentresten, die an die Sclera angeheftet waren, alle anderen Schichten waren zugleich mit der Retina in eine flüssige, das Innere des Augapfels füllende Masse umgewandelt.
Culturen, die mit dieser Masse angelegt wurden, ergaben den Staphylococcus pyogenes aureus. In die Vorderkammer von Kaninchen gebracht, erzeugten diese eine Panophthalmitis[4]).

Bei einer Panophthalmitis nach Influenza fand man Staphylococcus citreus und Micrococcus tetragenus[5]).

Ein Mann erkrankte an einer eitrigen Periorchitis ohne nachweisbare Ursache. Im Eiter fanden sich Staphylococcus aureus und citreus, aber keine Tuberkelbacillen. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung erschienen Schmerzen im rechten Auge, nach 8 Tagen starke Chemose, Protrusio bulbi und heftige Iritis. Es folgten diffuse Hornhauttrübung, Trübung des Kammerwassers, Pupillarexsudat und Amaurose. Exenteration.
Glaskörper und Aderhaut waren total vereitert. Aus dem Eiter wuchsen ebenfalls Staphylococcus citreus und aureus, die hochgradig virulent waren. Später entwickelte sich eine präperitoneale Phlegmone, in welcher wieder Staphylokokken waren. Es trat Heilung ein.

Es bleibt zweifelhaft, ob die Periorchitis in diesem Falle nicht auch schon als Metastase einer kryptogenetischen Pyämie anzusehen war.

---

1) Guibert, Archives d'Ophthalmol. T. XIII. p. 627.
2) Gayet, Archives d'Ophthalmol. T. VII. p. 161.
3) Despagnet, Recueil d'Ophthalmol. 1896. p. 523.
4) Mitvalsky, Archives d'Ophthalmol. 1891. T. X. p. 485.
5) Lavagna, Giorn. d. Reale Accad. di Medic. di Torino 1895. 9. Oct.

In einem ähnlichen Falle von sogenannter kryptogenetischer Pyämie wurden die Infectionserreger nicht gefunden[1]).

Bei einem 65jährigen Zimmermann entwickelte sich aus einem Blasenkatarrh und Prostatahypertrophie unter Fieber eine eitrige Cystitis und Pyelonephritis. Nach einigen Tagen entstand eine entzündliche Röthung des rechten Auges. Danach eine Iritis mit hinteren Synechien. Aus der Tiefe des Augenhintergrundes drang ein matter, weissgelblicher Schein. Es bestand Protrusion. Finger wurden in 0,3 m gezählt. Es wurde eine, wahrscheinlich durch Metastase entstandene Iridochorioiditis und Tenonitis angenommen. Innerhalb der nächsten Wochen schwand das Sehvermögen ganz. Es kamen Hypopyon und Panophthalmitis, die eine Enucleation erforderlich machte.

Das Orbitalgewebe war in dicker Schicht fest mit dem Bulbus verwachsen. Aus dem Bulbusinhalte wurden dichte Reinculturen von Staphylococcus pyogenes aureus hergestellt. Im Blute wurde vergeblich nach Mikroorganismen gesucht. An der nasalen Bulbuswand fand sich ein bohnengrosser Abscess. Gegenüber war die Aderhaut durch eine homogene Masse weit abgehoben. Papille und Netzhaut waren von einem dichten Fasernetz übersponnen, welches auch den Glaskörper durchzog. Die Retina war total abgelöst. An der Stelle des Abscesses war die Chorioidea in ihren äusseren Schichten stark verdickt, die inneren eitrig geschmolzen. Im vorderen Theile zeigte sich eine weite Verbindung mit dem Glaskörpereiter. Hier liess sich die Netzhaut nicht erkennen. Im hinteren Theile war sie relativ erhalten. In der Aderhaut zeigten sich nirgends Kokken, aber massenhaft in den nekrotischen inneren Netzhautschichten, dem prä- und subretinalen Eiter, nirgendwo in den Gefässen. Es war Staphylococcus pyogenes aureus. In der oberen Hälfte schien indessen die Eiterung von der Chorioidea auszugehen, wahrscheinlich durch eine nicht mehr nachweisbare Embolie in der Choriocapillaris. Lieblingsstelle der Kokken war das zum Theil stark gewucherte oder in Zerfall begriffene Pigmentepithel[2]).

Einem 48jährigen Manne war wegen Pylorusstenose die Gastrotomie gemacht worden. Am 7. Tage danach wurde eine Infiltration der rechten Lunge festgestellt. Am 18. Tage ging ein Harnstein ab; darauf entstand ein Abscess im Scrotum. Nach einigen Wochen folgte Erblindung rechts und ein Abscess am rechten Stirnhöcker. Es zeigte sich Netzhautablösung in der Macula und nach unten. Nach einigen Tagen trat eine eitrige Chorioiditis auf, Metastasen am linken Vorderarm und Oberschenkel. Perforation der Sclera unten aussen an 2 Stellen.

Im Eiter fanden sich Staphylococcus aureus in Reincultur, ebenso in den Abscessen der Extremitäten. Im Blute waren ausserdem noch Heubacillen. Der Augapfel schrumpfte und wurde wegen Schmerzen enucleirt[3]).

Nach einer Fahrt auf einem Omnibus erkrankte ein bis dahin gesunder Mann an Chorioiditis suppurativa, die auf Blutegel, kalte Compressen und Quecksilberjodid nicht reagirte. Die Enucleation wurde vorgenommen.

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3 und 4.
2) Axenfeld, l. c.
3) Prokopenko, Westnik Ophthalmol. Bd. XVII. p. 1. — Ophthalmolog. Jahresber. 1900. S. 374.

Im Augapfel fand man nur im Glaskörper Eiter, der dem **Staphylococcus aureus** ähnliche Mikroorganismen enthielt.

Impfung desselben auf Kaninchenhornhaut und -Glaskörper ergab Eiterung[1]).

In dem folgenden Falle wurden ähnliche circumscripte Herde im Augenhintergrunde gefunden, wie man sie bei Pneumonie beobachtet und durch eine relative Gutartigkeit der eingeschwemmten Pilze erklärt hat.

Ein junger Mann hatte sich eine **Verletzung an der Stirn** zugezogen, worauf hohes Fieber und Benommenheit eintrat. Auf der Lunge links hinten unten waren Anzeichen von Infiltration. Die rechte Pupille war erweitert. Aus Blutproben wuchsen massenhaft **Staphylokokken** in Reincultur. Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde wegen des schnellen Todes nicht vorgenommen.

Die **Section** ergab zahlreiche **Kokkenherde in Herz, Nieren und Leber**. In den Netzhäuten waren einzelne Blutungen. In der **Aderhaut** sah man **kleine Knötchen**, etwas mehr weisslich als Tuberkelknötchen und regellos über den Hintergrund zerstreut. Dieselben bestanden aus dicht gedrängten Eiterzellen, in deren Mitte ein **Kokkenherd** unter der Membrana elastica lag. Sehnerv und Scheidenräume waren normal.

Von einer besonderen Gutartigkeit der Infection kann in diesem Falle keine Rede sein. Das umschriebene Auftreten im Auge wird dadurch erklärt, dass die Pilze nicht in den Glaskörper eindringen konnten und daher keine Gelegenheit hatten zu schneller Ausbreitung[2]).

Bezüglich der sympathischen Ophthalmie glaubte man in verschiedenen Beobachtungen an verletzten menschlichen Augen eine Bestätigung der durch die bereits geschilderten Thierversuche gewonnenen Ergebnisse zu finden. Es handelte sich um Augen, welche nicht an Panophthalmitis, sondern an der ja hauptsächlich für die sympathische Entzündung in Betracht kommenden Iridocyclitis zu Grunde gegangen waren. Der in solchen gefundene Staphylococcus albus erzeugte auch im Thierversuche einen analogen chronischen Process. In manchen dieser Augen liess sich die Art der Mikroorganismen nicht mehr feststellen. Dieselben wurden als Kokken, Stäbchen und Doppelkokken bezeichnet und fanden sich im Glaskörper und im verdickten, infiltrirten Ciliarkörper von Augen, welche wegen ausgebrochener sympathischer Entzündung des zweiten enucleirt worden waren.

Aus dem Opticus eines solchen frisch enucleirten Auges wurde eine Reincultur von wahrscheinlich Staphylococcus aureus gezüchtet; der Bulbus war blutig und fibrinös-eitrig infiltrirt.

Auf dem anderen Auge hatte sich eine Papillitis entwickelt, hintere Synechien und Beschläge der Descemetis.

In einem anderen Falle wuchs aus dem Inneren des verletzten und aus dem Kammerwasser des allerdings mehrfach punktirten zweiten Auges der Staphylococcus albus, und in einem ähnlichen fand sich eine Mischung von weissem und gelbem Staphylococcus.

Im Kaninchenglaskörper erregten die Culturen von Staphylococcus albus keine acute Eiterung, sondern auch eine schleichende Iridochorioiditis, mit vereinzeltem, abgekapseltem Eiterherd[3]).

---

1) Panas, Festschr. f. Helmholtz, S. 60.
2) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 124.
3) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXI. Abth. 2.

Einem 15jährigen Knaben wurde beim Steinklopfen das rechte Auge verletzt. Am folgenden Tage zeigte sich leichter Reizzustand und eine Lappenwunde der Hornhaut nach innen oben. Weil keine Besserung erfolgte, wurde die Iridectomie gemacht. Nach einigen Tagen entstand eitrige Cyclitis. In der sechsten Woche nach der Verletzung zeigten sich links beginnende Neuroretinitis, Glaskörpertrübungen und Beschläge auf der Descemetis bei ganz intacter Iris. Die Sehschärfe betrug $^{20}/_{30}$.

Mit sterilem Röhrchen entnommenes Kammerwasser ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes albus. Einimpfung in Kaninchenglaskörper erzeugte infectiöse chronische Iridochorioiditis.

In dem verletzten Bulbus fand sich nach hinten und innen ein Steinstück. Die Papille war pilzförmig geschwollen mit enorm erweiterten Gefässen und Blutungen. Die Aderhaut war an der Papille durch Eiterinfiltration verdickt. Im Eiter um das Steinstück fand man Staphylococcus albus[1]).

Ein 27 Jahre alter Tischler hatte links eine sympathische Iridocyclitis. Der rechte Bulbus war 14 Tage nach einer schweren Verletzung, weil Reizerscheinungen auftraten, enucleirt worden. Es wurde links eine breite Iridectomie nach unten gemacht, und die Linse extrahirt. Das Colobom, anfangs schwarz, zeigte sich beim Verbandwechsel voller Blut, welches in der Folge durch Paracentese theilweise entfernt werden musste. Das Auge blieb injicirt. Aus der Tiefe kam ein gelblich röthlicher Schein. Lichtschein sinkend.

Aus dem Irisstückchen mit cyclitischer Schwarte wuchsen dem Staphylococcus albus ähnliche Culturen, nur etwas kleinere Individuen. Nach Einimpfung in die vordere Kammer eines Kaninchens starb das Thier nach zwei Tagen mit Durchfall und lebhafter eitriger Infiltration der Iris und des Ciliarkörpers[2]).

Eine 53 Jahre alte Frau hatte sich vor sieben Monaten das linke Auge durch eine Heugabel schwer verletzt. Das Sehvermögen war sofort erloschen. Vor zwei Monaten bemerkte sie Sehstörungen rechts, Entzündung und Flimmern.

Links fand sich eine grosse Narbe in der Hornhaut nach aussen. Geringe Injection. Die Iris war atrophisch, aus der Tiefe drang gelber Schein. Druckempfindlichkeit. Rechts bestand starke Ciliarinjection, zahlreiche hintere Synechien, Beschläge der Descemetis. Der Augengrund war eben zu erleuchten und die Papille stark geröthet. Nach Enucleation links Abnahme der Ciliarinjection. Es zeigten sich Synechien und Glaskörpertrübungen, Röthung und unregelmässige Vergrösserung der Papille bei diffusen Rändern und engen Gefässen. Neun Tage nach der Enucleation wurde die Frau mit einer Sehschärfe von $^{20}/_{70}$, gelbem Entfärbungssaume um die Papille und klarem Glaskörper entlassen.

Der enucleirte Bulbus zeigte eitrige Infiltration des vorderen Glaskörperabschnittes und totale Netzhautablösung. Die Aderhaut war mit einzelnen gelben Flocken belegt, in der Umgebung der Papille stark eitrig infiltrirt, und diese pilzförmig geschwollen, röthlich. Vom Eiter im Glaskörper und auf der Aderhaut wuchs Staphylococcus pyogenes albus. Auch auf Opticusschnitten zeigten sich feine Kokken, zum Theil aneinandergereiht. Der Stamm des Nerven war atrophisch, eitrig infiltrirt, der Scheidenraum weit, das Arachnoidealgewebe mit Endothel in Wucherung[3]).

1) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 3. S. 331.
2) Deutschmann, l. c. S. 110.
3) Deutschmann, l. c.

Ein sieben Jahre alter Knabe hatte eine Verletzung des rechten Auges durch eine Topfscherbe erlitten, wodurch eine Wunde der Hornhaut bis in die Scleralgrenze entstanden war. Ein Irisprolaps wurde abgetragen, die Wunde am Cornealrande genäht. Glatte Heilung. Sehschärfe = Fingerzählen.

Nach neun Monaten zeigte sich Iritis sympathica links, Pupillarmembran, Beschläge auf der Descemet'schen Haut.

SL = Finger in zehn Fuss, SR in acht Fuss.

Links wurden Paracentesen vorgenommen und Natrium salicylicum innerlich gegeben. Das Sehvermögen dieses Auges stieg auf $^{20}/_{70}$. Nach mehreren Jahren war rechts Phthisis bulbi eingetreten mit starker Ciliarinjection und Thränen. Links war nahezu totale Pupillarmembran. Sehschärfe = $^{20}/_{70}$. Enucleation rechts.

In der Nähe der Narbe am Ciliarkörper fand sich etwas Eiter. Daraus entwickelte sich Staphylococcus pyogenes albus[1]).

Ein 13 Jahre altes Mädchen bekam links eine Phthisis bulbi nach Verletzung durch Fall auf eine Flasche vor ca. $2^1/_4$ Jahren. Rechts war seit etwa zehn Monaten eine Abnahme des Sehvermögens eingetreten.

Links fand sich eine grosse Sclerocornealnarbe, etwas eingezogen, mit der Iris adhärent. Das Auge war weich. Sehschärfe = mittlere bis niedere Lampe. Rechts war eine sympathische Iridocyclitis, Beschläge auf der Hornhaut, zarte Pupillarmembran, hintere Synechien. Aus dem Augengrund war nur rother Lichtschein zu erhalten. Links Enucleation.

Die Sehschärfe wurde rechts danach = $^{20}/_{200}$, gegen Finger in 15 Fuss vorher.

Auf Fleischinfuspeptonagar wuchs aus Stückchen des Opticus und einer gelblichen Auflagerung in der Gegend des Ciliarkörpers Staphylococcus pyogenes albus.

In einem weiteren Falle fanden sich dieselben Pilze bei einer angeblich spontan entstandenen Glaskörpereiterung[2]).

Aus drei wegen sympathischer Erkrankung des anderen Auges enucleirten Bulbis und aus dem iridectomirten Stückchen eines anderen wurde in Glaskörper, Uvea und Papille der Staphylococcus cereus albus gezüchtet. Nur in einem Falle bestand eine Mischinfection mit Streptokokken; man konnte damit am Kaninchenauge keine diffuse Eiterung, sondern nur circumscripte plastisch-fibrinöse Entzündungsherde erzeugen.

Mit verschiedenen anderen Kokken und Bacillen wurden Impfungen im Kaninchenglaskörper gemacht. Es entstanden umschriebene Herde, Netzhautablösung, zuweilen auch Eiterung in der Umgebung des Auges. Am zweiten Auge entstanden keine Veränderungen, und im Laufe der Sehnervenbahn fanden sich keine Bacterien[3]).

Staphylokokken sind also bei verschiedenen theils eitrigen, theils fibrinös-plastischen Entzündungen des Bulbus gefunden worden, ohne dass es gelungen wäre, ein sicheres Urtheil über ihre ätiologische Bedeutung und die Ursache ihrer verschiedenen Wirkung zu gewinnen.

---

1) Deutschmann, ibid.

2) Deutschmann, ibid.

3) Limbourg u. Levy, Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXVIII. S. 153.

Auch die Thierversuche haben die gewünschte Aufklärung, namentlich über ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie bisher nicht herbeigeführt.

Mehrfach wurde der Versuch gemacht, ein Anti-Staphylokokkenserum herzustellen, ja, ein solches auch gegen Osteomyelitis, Appendicitis, Pyämie, Mastitis, Dacryocystitis etc. empfohlen. Es muss aber hervorgehoben werden, dass die Versuche, die darauf ausgingen, bei einem durch Einführung von Staphylokokken in die Vorderkammer eines Kaninchens vergifteten Auge einen Erfolg zu erzielen, ganz fehlschlugen, selbst wenn das beste Serum präventiv beigebracht worden war.

5. Die Forschungen nach den Ursachen der Schädlichkeit der Staphylokokken.

Bringt man intravenös Kaninchen sterilisirte und filtrirte Bouillonculturen von Staphylokokken bei, so erfolgt der Tod in wenigen Secunden, wenn die Menge 10 ccm betrug. Bei 1—2 ccm bleiben sie am Leben, werden aber mager, kachektisch und sterben in fünf bis sechs Wochen, nachdem Durchfälle und Erniedrigung der Körperwärme vorangegangen sind. Die Section ergiebt Peritonitis purulenta und zahlreiche kleine Abscesse in der Darmwand. Diese Abscesse enthalten aber nicht Staphylokokken, sondern Colibacillen, die unter diesem Einflusse aus Saprophyten virulent werden[1]).

Es muss dahingestellt bleiben, ob die Deutung, die hier der augenscheinlichen Giftwirkung der Staphylokokkencultur gegeben wurde, richtig ist. Die Ergebnisse genügen, um in diesen Culturmassen Schädiger der Gesundheit und im Besonderen, wie wir meinen, Erreger von Darmeiterung zu sehen.

Einträuflungen möglichst concentrirter Aufschwemmungen von gekochtem Staphylococcus in den Conjunctivalsack bleiben auch bei noch so häufiger Anwendung ganz wirkungslos, selbst wenn das Hornhautepithel abgeschabt wird. Es soll dies seinen Grund darin haben, dass die schädliche Substanz hauptsächlich nur bei möglichst directer Berührung mit gefässhaltigen, nicht durch dicke Epithellagen geschützten Geweben ihre Wirkung entfaltet. Bei abgeschabtem Epithel könnte durch Diffusion in der Hornhaut und im Kammerwasser die Substanz so verdünnt sein, dass ihre Einwirkung auf die gefässhaltige Iris nur geringfügig wird[2]).

Diese Erklärung scheint uns — vorausgesetzt, dass die Thatsache zutrifft — unzureichend zu sein, weil sonst andere Entzündungsgifte, z. B. pflanzlicher Herkunft, die eine Aehnlichkeit in dem chemischen Bau mit dem Kokkengift vermuthen lassen, sich ähnlich verhalten müssten, was nicht der Fall ist. Es ist vielleicht möglich, dass erst durch Injection in tiefere Gewebsschichten eine chemische Aufschliessung der Giftsubstanzen erfolgt, für die an der Gewebsoberfläche die Bedingungen nicht günstig sind.

Die Beobachtung selbst aber ist nicht unbestritten, da man nach

1) Mosny et Marcano, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. T. CXIX. 1894. p. 962.

2) Leber, l. c. S. 135.

Einbringung einer filtrirten Bouilloncultur von Staphylokokken in den Bindehautsack von Kaninchen, zumal bei verletzter Hornhaut, Chemosis und fibrinös-eitrige Iridocyclitis hat auftreten sehen[1]). Ein Urtheil darüber, ob hier vielleicht Versuchsfehler die Verschiedenheit des Resultats bedingten, lässt sich natürlich nicht abgeben.

Injectionen sterilisirter Kokkensuspensionen in die Hornhaut erzeugten eine Infiltration des Stichkanals, eventuell auch mit Bildung eines Einwanderungsringes wie bei Einimpfung lebender Kokken, mit reichlichem Leukocytengehalt des Kammerwassers, jedoch ohne Hypopyon. Eine geringe eitrige Infiltration kann in der nächsten Umgebung des Stichkanals noch dazutreten. Alle Symptome bilden sich nach einer Woche zurück[2]).

Bringt man eine gekochte Aufschwemmung von rein gezüchtetem Staphylococcus aureus, worin die Kokken vollständig getödtet sind, in die vordere Augenkammer des Kaninchens, so entsteht in sehr kurzer Zeit Entzündung, Eiterung, locale Nekrose und Erweichung der Gewebe, Veränderungen, die zum Unterschied von der Wirkung der lebenden Pilze sich auf den zunächst betheiligten Abschnitt des Auges beschränken. Man erkennt Injection und Chemosis der Conjunctiva, intensive Iritis mit eitrig-fibrinösem Belag über der ganzen Iris, Hypopyon und eine bis zur Perforation vorgeschrittene, acute Erweichung und Nekrose des den Hornhautrand begrenzenden Streifens der Sclera neben Unempfindlichkeit der Hornhaut.

Wenn sich das Exsudat in der Pupille nicht resorbirt, sondern zur Entstehung einer vollständigen Pupillarmembran führt, so kann es, wie beim Menschen, zu einer Ectasie im vorderen Bulbusabschnitt kommen, die einer hinzugetretenen Drucksteigerung durch Retention des Kammerwassers hinter der verschlossenen Pupille zuzuschreiben ist. Bei diesem Secundärglaucom liess sich auch eine tiefe Druckexcavation der Papille mit Verengerung der Gefässe und Atrophie der Markstrahlung der Retina erkennen[3]).

Eine heftige Entzündung mit gallertartiger Erweichung des Bulbus und eventuell auch eine Perforation an der Corneoscleralgrenze treten ein, wenn man eine sterile Cultur in den Glaskörper einbringt.

Nach Injection einer filtrirten Staphylokokkencultur in das periphere Ende des durchschnittenen Sehnerven eines Kaninchens entstand eine plastische Iritis am Beginn des zweiten Tages. Der Augapfel wurde unter Bildung einer circulären Synechie atrophisch. Es zeigte sich Infiltration des ganzen Uvealtractus, der Netzhaut, der Papille und der Sehnervenscheide durch Leukocyten und Rundzellen. Plastisches Exsudat bildete sich in der vorderen Kammer, im Ciliarkörper, der hinteren Kammer, im vorderen Theile des Glaskörpers, zwischen Netzhaut und Aderhaut.

Nach der Injection in den nicht durchschnittenen Sehnerven fand sich eine Perineuritis in beiden Sehnerven und Infiltration des

1) Bach, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.
2) Leber, l. c. p. 134.
3) Leber, l. c. p. 121.

Chiasma. Einige Male war auch die Papille des zweiten Auges entzündet, und es entstand in demselben eine plastische Iritis[1]).

Aus allen diesen Ergebnissen, die zur Grundlage den todten Zustand der Pilze haben, geht hervor, dass es fertig gebildete Gifte sein müssen, denen die angegebenen Störungen zuzuschreiben sind. Diese Gifte konnten sich in oder an den Leibern der Staphylokokken oder in dem miteingeführten giftig gewordenen Culturmedium finden. Ihr Vorhandensein beweist, dass die durch lebende Staphylokokken veranlassten Augenerkrankungen nicht auf Wirkungen bezogen werden können, die etwas Anderes als reine Giftwirkungen darstellen.

Beweisender musste dies noch werden, wenn es gelang, das Gift mehr zu isoliren. Kokkenfreie Wasserextracte der Pilzculturen riefen ebenfalls eine starke, eitrige Iritis hervor. Die Pupille bedeckte sich mit fibrinösem Exsudat. Nach vier bis fünf Tagen erfolgte die Rückbildung, die volle Rückresorption aber erst nach Wochen oder Monaten. Die Iris blieb bisweilen theilweise atrophisch[2]).

In dem Wasserextract liess sich durch Alkohol ein Niederschlag erzeugen, der die volle Staphylokokken-Giftwirkung besass. Der Niederschlag sollte einen dem pflanzlichen Amyloid ähnlichen Körper enthalten[2]).

Einer der wasserlöslichen Bestandtheile der Culturen lässt sich durch Alkohol ausfällen. Er ist ein Eiweisskörper, der bei 120° zerstörbar, den Diastasen ähnelt, und am Kaninchenauge wie eine frische Cultur wirkt. Es entstehen: Oedem der Conjunctiva, Verfärbung der Iris, und Eiterbildung in der vorderen Kammer[3]).

Mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit lässt sich annehmen, dass es nicht nur eine, sondern mehrere wirksame Principe in dem Medium giebt, in dem Staphylokokken lebten und sich vermehrten. Ihre Zahl und ihre Eigenschaften müssen theilweise sogar von der Art und dem Alter des Nährbodens abhängig sein, der seinerseits nicht nur bestimmend für die Stoffwechselvorgänge der in ihn verpflanzten Lebewesen wirken, sondern auch in seinen Bestandtheilen chemisch sehr wesentlich durch sie verändert werden kann.

Ausser den durch Alkohol fällbaren giebt es erwiesenermaassen auch in Alkohol lösliche, allgemein giftig wirkende, Muskellähmung, Sinken der Körperwärme und Tod durch Herzstillstand erzeugende Stoffe in einer Staphylokokken-Bouilloncultur[4]). Mit einem alkoholischen Kokkenextract liess sich nach der Einbringung in die vordere Kammer ebenfalls eine starke eitrige Iritis erzeugen[5]).

Das „Staphylokokkentoxin“ soll im Glase eine starke lytische Wirkung auf die Netzhaut haben[6]), dagegen ebenso wie das „Streptokokkentoxin“ eine nur geringe auf die Hornhaut[7]).

---

1) Bellarminoff-Selenkowsky, Archiv f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 1.
2) Leber, l. c. p. 145ff.
3) de Christmas, Annales de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 336.
4) Rodet et Courmont, Revue de Médec. 1893. T. XIII. p. 84.
5) Leber, l. c. S. 154.
6) Gatti, Italien. Ophthalmologen-Congress. 1902.
7) Coppez, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1899. Bd. II. S. 72 u. Archives d'Ophthalmol. T. XIX. p. 394.

Es wird auch angegeben, dass abgetödtete Staphylokokkenculturen eine intensive chemotaktische Wirkung besitzen[1]).

Wir sind der Meinung, aus Gründen, die in diesem Werke mehrfach entwickelt sind, dass derartige Stoffwechselproducte der niederen Pilze Eiweiss oder Eiweissderivate mit mehr oder minder ausgesprochenen enzymatischen Eigenschaften darstellen. Solche enzymatische Stoffe können ihrerseits secundär aus lebendem thierischen Gewebe Gifte als Zerfallsproducte erzeugen, die wie ihre Erzeuger örtliche und allgemeine Giftwirkungen veranlassen. Sie sind den im Thierreiche vorkommenden an die Seite zu setzen. Gerade die entzündungerregenden Eigenschaften sind ein so in die Augen springendes Attribut vieler derartiger Proteine, dass daraus auch auf einen chemischen Zusammenhang geschlossen werden kann.

Ob das krystallinische, schwefelhaltige, auch in Alkohol lösliche Phlogosin, das aus Kokkenmassen und wässrigen Extracten derselben gewonnen wurde, die lange unter Aether gestanden hatten, in diese Reihe gehört, hat sich bislang nicht feststellen lassen. Brachte man dasselbe in die vordere Augenkammer von Kaninchen, so entstanden nach sechs Stunden Schwellung der Conjunctiva und starke Secretion, später auch eitrige Infiltration derselben neben Trübung und Unempfindlichkeit der Hornhaut. Nach 19 Tagen erfolgte eine Perforation der Conjunctiva am unteren Hornhautrande[2]).

III. Micrococcus tetragenus.

Der meist unbewegliche, in regulären Tetraëdern vorkommende Micrococcus tetragenus findet sich angeblich in der Luft, ferner im Speichel, im Nasensecret, im Auswurf Tuberkulöser, in Abscessen, Zungenulcerationen, bei Anginen etc. Am häufigsten trifft man auf saprophytische Arten. Warum er auch pathogen werden kann, ist unbekannt, ebenso wie so unendlich Vieles auf diesem Wissensgebiete, auf dem auch der Erfahrenste nur blind herumtappt.

Nach Einbringung in das Unterhautgewebe kann eine Induration oder eine Entzündung, eventuell auch von einem Gewebszerfall gefolgt, entstehen. Die Allgemeinsymptome, die der Micrococcus tetragenus septicus veranlasst, kann man bei dafür empfänglichen weissen Mäusen und Meerschweinchen beobachten. Gewöhnliche Mäuse, Kaninchen, Hunde und Vögel scheinen dagegen immun zu sein. Die Symptome machen den Eindruck einer Sepsis.

Bei Menschen, die an Blepharitis und Conjunctivitis[3]) litten, wurde er neben Diplobacillen, Staphylokokken und Streptokokken im Bindehautsecret gefunden.

Der Micrococcus tetragenus, den man in die Vorderkammer von Thieren einbrachte, veranlasste eine Iridocyclitis, die sich bis zur vollkommenen Heilung zurückbildete. Trotzdem starben die Thiere an einer Allgemeininfection. In den Augengeweben fanden sich

1) v. Sicherer, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XXVI. S. 360.

2) Leber, l. c. S. 159.

3) Schoute, Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 362.

keine Veränderungen, wohl aber in der Leber und der Niere (Glomerulonephritis).

Der von einem Ulcus serpens entnommene Tetragenus veranlasste bei Kaninchen nach der Ueberimpfung eine heftige, perforirende Hypopyonkeratitis. Minder virulente Arten scheinen nach der Verimpfung bei Kaninchen nur eine Leukocyteninfiltration, aber keine oder eine nur geringe Nekrose zu erzeugen[1]).

IV. Pneumococcus.

I. Die Eigenschaften des Pneumococcus.

Der von einer Kapsel umgebene, in Reinculturen meist kapsellose, beiderseits lancettförmig zugespitzte oder getreidekornartige, selten isolirte, sondern gewöhnlich als Diplococcus oder zu kurzen, vier- bis sechsgliedrigen Ketten angeordnete Pilz der Pneumonie (Bacterium pneumoniae) ist wenig widerstandsfähig. In Culturen stirbt er schnell, so dass nur wenige Generationen sich erhalten. Angeblich sollen ihn, der Alkalien zu seinem Leben nothwendig braucht, die von ihm selbst producirten Säuren tödten. Neben den Streptokokken ist er der am häufigsten am Lebenden angetroffene niedere Pilz. Er ist ein habitueller Saprophyt des Mundes und auch wohl der Nase und der Athmungsorgane. Es soll

1) Sattler, VII. Ophthalmol.-Congress. Heidelberg 1888. S. 377.

ihn jeder fünfte Mensch im Speichel bergen. Controvers ist die Frage über die Häufigkeit seines Vorkommens an der gesunden Conjunctiva. Während er von zwei Untersuchern bei 80 pCt., beziehungsweise bei 93,3 pCt. der Menschen gefunden wurde[1]), bezeichnet ihn ein anderer als sehr seltenen, nur etwa bei 4 pCt. vorkommenden Gast der Conjunctiva[2]).

Er kommt allein oder auch häufig mit Staphylokokken vergesellschaftet vor. Die Differenzen auch in den Angaben hierüber mögen wohl auf die oft vorhandene Schwierigkeit des Erkennens des Pneumococcus zurückzuführen sein, der in der Grösse, der Gestalt, der Kapsel, der Virulenz und der Lebensdauer schwankt.

Bei 56° C. gehalten, stirbt er in 10 Minuten, und noch schneller bei 65—70°. Sublimat (1 : 1000) und Carbolsäure (2 : 100) tödten ihn schnell, ebenso die Austrocknung.

Die Forschungen nach den in Culturen des Pneumococcus wirksamen Giften war ebensowenig ergebnissreich wie bei anderen krankmachenden niederen Pilzen.

Alkohol und Ammoniumsulfat fällen Eiweisskörper aus, die in Wasser löslich sind und bei Thieren u. a. an der Injectionsstelle Oedeme erzeugen. Angeblich soll sich in den Culturen des Pneumococcus und in pneumonischen Producten ein Alkaloid finden, das die Wirkung des Pilzes bedingt[3]). Wir können jedoch versichern, dass, selbst wenn ein solches Alkaloid bestände, nimmermehr dasselbe an der Erzeugung einer Pneumonie Schuld sein kann.

II. Die Giftwirkungen nach Beibringung von Pneumokokken-culturen oder deren Filtraten.

Die Einimpfung von pneumonischem Sputum in das Auge — ein roher, schmutziger Versuch — war in einigen Versuchen von einer Entzündung gefolgt, während diese in anderen fehlte. Diese Wirkungsschwankung wird in Verbindung gebracht mit dem Schwanken der Virulenz von Pneumokokkenculturen.

Thatsächlich sind die hier beobachteten Verschiedenheiten sehr gross. Wenn man ganz davon absieht, dass einige Thierarten nur mit örtlichen Schwellungs- und Entzündungssymptomen auf die Beibringung reagiren. und dann im Blute keine oder nur wenige Pneumokokken erkennen lassen, während andere keine örtlichen Symptome nach subcutaner Injection bekommen, aber schnell sterben und im Blute die Pilze besitzen, so bleiben noch eigenthümlichere Differenzen übrig, die sich schwer erklären lassen, und die einige Untersucher dazu brachten, mehrere Rassen oder Varietäten von Pneumokokken anzunehmen. Die einen z. B. sollten eine Autoinfection erzeugen, die von einer Verletzung der Conjunctiva oder des Thränenapparates herstamme und nicht übertragbar, dagegen eine zweite exogen und contagiös sein[4]).

1) Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXII. p. 332 u. 488. — Basso, l. c.

2) Oertzen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1899. p. 432.

3) Griffith, Compt. rend. de l'Académie des Scienc. T. CXIII. p. 656. — Andreini, Centralbl. f. Bact. 1898. Bd. XXIII. S. 678.

4) Petit et Morax, Annales d'Oculistique. 1898.

Eine andere Gruppirung umfasst Oedem und Blutungen erzeugende Pneumokokken. Die erstere Art hat ein schnell um die Beibringungsstelle sich ausdehnendes Oedem als Charakteristicum, die zweite subcutane, diffuse, von der Injectionsstelle ausgehende Blutungen.

Man erkennt leicht, dass hier Differenzirungen nur unter Benutzung der Art der Giftwirkung construirt werden. Wir bezweifeln, dass mit einer solchen Annahme die Pneumokokken sich noch als eine botanische Einheit halten lassen. Pflanzen, von denen die eine giftig, die andere ungiftig ist, können trotz aller scheinbaren morphologischen Identität nicht als identisch aufgefasst werden. Die bittere und die süsse Mandel müssen trotz aller botanischen Einwände verschiedene Arten sein, weil innerhalb eines Artrahmens so differente chemische Stoffwechselvorgänge als normale Lebensäusserungen nicht vorkommen können.

Diese Anschauungen gelten nicht nur für den Pneumococcus, sondern auch für alle Pilze, die „unter Umständen" giftig oder nicht giftig sind.

Der Pneumococcus, der durch „äussere Umstände" giftig wird, behält für gewöhnlich diese Virulenz nicht lange. Die Thränenflüssigkeit beeinflusst seine Giftigkeit sehr stark und rasch; er geht darin ziemlich bald zu Grunde[1]).

Lässt sich dies noch verstehen, so ist es unbegreiflich, warum ein an Pneumokokken reiches Blut keinerlei Wirkungen äussern soll. Drei Kaninchen wurde das an Pneumokokken reiche Herzblut von Mäusen, die an Pneumococcus-Vergiftung zu Grunde gegangen waren, in eine Hornhauttasche, in die Vorderkammer und den Glaskörper geimpft. Alle drei Augen blieben so gut wie völlig reizlos und waren nach drei bis vier Tagen geheilt[2]).

Versuche mit Pneumokokken ergaben die auch von anderen pathogenen Pilzen bekannte Thatsache, dass die unverletzte Conjunctiva undurchgängig ist für Mikroorganismen. Eine Infection soll aber sehr leicht von der Nasenschleimhaut aus erfolgen[3]).

Neuerdings wurde angegeben, dass die Einbringung dieser Pilze in den unverletzten Bindehautsack eine Allgemeininfection erzeugen könne[4]). Auch nach nur geringfügigen Oberflächenverletzungen kann jedoch leicht durch diese Lebewesen ein Bindehautkatarrh entstehen, der oft eitrig ist, und in 10—15 Tagen heilt.

Bei Kaninchen liess sich durch Einimpfen von Pneumokokken an der Scleralbindehaut keine Phlyctäne oder Pustel erzeugen. Am Hornhautrande dagegen gelang es zuweilen[5]).

„Pneumokokkentoxin" zeigte in Thierversuchen fast gar keine Wirkung auf die Hornhaut[6]).

Die Einimpfung von Agar- oder Bouillonculturen in die Cornea fiel in sechs Versuchen entweder negativ aus, oder es erfolgte nach 48—60 Stunden eine geringe Reaction in Gestalt einer grauen Infiltration,

1) Bach, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXXI. S. 198.
2) Perles, l. c. p. 236.
3) Römer, Zeitschr. f. Hyg. u. Infect.-Krankh. Bd. XXXII. 1899. S. 285.
4) Hirota, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XXXI. H. 6.
5) Bach u. Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 57.
6) Coppez, Arch. d'Ophthalmol. T. XIX. p. 394.

welche in zwei bis drei Tagen vollständig zurückging. In acht Versuchen entstand dagegen an der Einbringungsstelle am zweiten bis dritten Tage eine Infiltration des Gewebes, die in 8—14 Tagen mit Hinterlassung einer Trübung schwand und fünf Mal mit Hypopyon vergesellschaftet war. Niemals kam es zu einem stärkeren Zerfall des Gewebes oder zur Perforation[1]).

Auf Grund dieser Erfahrungen wurde geleugnet, dass die Pneumokokken, wie angenommen wird, in einer ätiologischen Beziehung zum Ulcus cornea serpens stehen, während auch Versuche vorliegen, in denen durch Impfung des Pilzes zwischen die Cornealamellen ein solches deutliches Ulcus mit Hypopyon erzeugt worden ist. Frische Culturen sollten auf diesem Wege auch Panophthalmitis hervorrufen und Allgemeininfection mit tödtlichem Ausgange[2]).

Wurden Pneumokokken von einer Eiercultur einem Kaninchen in die Vorderkammer gebracht, so fand sich nach 24 Stunden eine heftige, eitrig-fibrinöse Iritis. Nach drei Tagen war die Vorderkammer mit Exsudat erfüllt, und die Schwellung, Röthung und Eiterung der Bindehaut hochgradig. In dem Secret fanden sich reichlich Pneumokokken. Nach 14 Tagen sonderte die Bindehaut wenig Eiter ab; der Augapfel war hervorgetrieben, und die Hornhaut in der Mitte kraterförmig exulcerirt. Der vordere Augenpol sah wie geronnenes Eidotter aus.

In dem fibrinös eitrigen Exsudat der Iridocyclitis vermochte ein Untersucher den Pilz nicht mehr mikroskopisch, wohl aber noch culturell nachzuweisen, während ihn andere leicht mit den Leukocyten erkannten. In den Fällen, in denen die Thiere an einer Pneumokokken-Septicämie nach ca. 14 Tagen starben, war er aus dem Exsudat geschwunden[3]).

Den Tod der Versuchsthiere sah man auch schon nach $2^1/_2$ Tagen erfolgen, und vermochte dann in der Nervenscheide auf der Höhe des Chiasma an der Gehirnbasis den Pneumococcus zu erweisen, ebenso auch in der Leber, der Milz und dem Blute.

Der Grad der Virulenz der Pneumokokken ist für das Eintreten einer Allgemeinvergiftung vom Auge aus auch mit tödtlichem Ausgange maassgebend. So gingen in einer Versuchsreihe sämmtliche Kaninchen nach Verimpfung in das Auge in wenigen Tagen zu Grunde. Erst nach Züchtung auf Eiern wurde die Virulenz abgeschwächt, und die Wirkung blieb eine örtliche — es entstand Panophthalmitis.

Nach Einbringung einer zweitägigen Agar-Cultur von Pneumokokken in den Glaskörper von Kaninchen entstand in einigen Tagen: Schwellung und Verdickung der Lider, Eiterung an der Conjunctiva, Schwellung der Iris und schliesslich Umwandlung derselben durch die septische Iridocyclitis in einen ringförmigen Wulst. Der Glaskörper war eitrig infiltrirt.

In der Netzhaut fanden sich Entzündung, und reichlich Diplokokken in der Körnerschicht.

Die Ausgänge eines solchen Eingriffs sind entweder in Panophthal-

1) Bach, l. c.

2) Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXII. p. 332. — Gatti, Annali di Ottalmol. T. XXXI. p. 3.

3) Picot, Arch. d'Ophthalmol. T. XVIII. p. 345.

mitis oder in Glaskörperabscess mit langsamer Atrophie des Auges. Auch hier können Allgemeinwirkungen sich anschliessen.

Injicirte man in die Scheide des durchschnittenen Sehnerven einen Tropfen einer wenig virulenten Cultur von Pneumococcus, so trat der Tod durch Allgemeininfection am zehnten Tage ein, aber keine Eiterung in der Orbita oder den Meningen.

Injicirte man dagegen eine solche Cultur in den nicht durchschnittenen Sehnerven eines Kaninchens, so wurde das Thier angeblich nicht allgemein vergiftet, aber die Cornea zeigte Eiter, der den Pneumococcus enthielt[1]).

Werden Pneumokokken in die Orbita gebracht, so entsteht eine phlegmonöse Entzündung, die secundär zur Infection, zur Zerstörung des Bulbus, oder auch zu einer Allgemeinvergiftung Anlass geben kann[2]).

Nicht unerwähnt darf schliesslich bleiben, dass man Thieren durch mehrfache Behandlung mit Pneumokokken eine gewisse Immunität verleihen kann. Gegenüber den gegentheiligen Behauptungen muss es jetzt als sicher gelten, dass das Serum solcher Thiere weder bactericid ist, noch irgendwelche antitoxischen Eigenschaften hat[3]).

III. Die Conjunctivitis und Dacryoadenitis mit Pneumokokken-Befund.

An der Erregung von acuter Conjunctivitis betheiligt ist auch der Pneumococcus. Ein zuverlässiges Bild der Häufigkeit seiner ätiologischen Betheiligung liess sich bisher trotz vieler Untersuchungen nicht gewinnen, zumal er vielfach mit anderen, z. B. mit dem Diplobacillus vereint gefunden wurde. Unter 49 Fällen von Pneumokokkeninfection fand sich dieser Pilz 31 Mal in Reincultur und 18 Mal mit Staphylokokken und Xerosebacillen[4]). In manchen, besonders bei in Schulen auftretenden Conjunctival-Epidemien konnte der Pneumococcus regelmässig als Ursache nachgewiesen werden[5]), in anderen Untersuchungen schwankt, wie die folgende Aufstellung zeigt, seine Frequenz ganz ausserordentlich. So wies man ihn nach:

Unter	60	Fällen . . .	49 Mal	= 81,6 pCt.	[6])
„	25	„	13 „	= 52 „	[7])
„	295	„	90 „	= 30,5 „	[8])
„	76	„	14 „	= 18,4 „	[9])

---

1) Lapersonne, Bullet. et mém. de la Soc. franc. d'Ophth. T. XV. 1897. p. 193.
2) Bach, l. c.
3) Isaëff, Annales de l'Institut Pasteur. 1893. p. 260.
4) Junius, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. I. S. 43.
5) Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 6. — Consalvo, Gaz. degli osped. T. XXI. p. 1227.
6) Junius, l. c.
7) Hauenschild, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II. S. 501.
8) Schmidt, Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XLV. S. 85.
9) Pes, Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XLV. S. 217.

Unter 472 Fällen . . .	85 Mal	= 18	pCt.[1])
„ 100 „ . . .	15 „	= 15	„ [2])
„ 107 „ . . .	15 „	= 14	„ [3])
„ 40 „ . . .	5 „	= 12,5	„ [4])
„ 75 „ . . .	4 „	= 5,3	„ [5])

Unter den 90 Kranken mit Pneumokokken-Befund fanden sich:

53 Männer
37 Weiber.

Auf die verschiedenen Altersstufen vertheilte sich die Erkrankung folgendermaassen:

Jahre	10	20	30	40	50	60	70	80
Zahl	42	9	10	9	8	5	6	1

Somit betraf fast die Hälfte aller Fälle das erste Jahrzehnt. Es kann das Verhältniss aber auch ein anderes sein.

So standen von 36 solcher Kranken, die in Bonn[6]) beobachtet wurden:

2 im	1. Jahre
6 „	2.— 5. „
7 „	6.—10. „
4 „	11.—15. „
5 „	16.—20. „
4 „	21.—30. „
5 „	30.—50. „
3 hatten mehr als 50 Jahre.	

Die Frage der Uebertragbarkeit des Leidens ist meistens in positivem Sinne sowohl durch die Beobachtung von Schulepidemien als auch durch Einbringen des Secrets in gesunde menschliche Augen beantwortet worden[7]). Doch liegen auch gegentheilige Beobachtungen vor[8]). Das Entscheidende ist, wie überall in solchen biologischen Fragen, auch hier die persönliche Disposition. Demgegenüber verschwinden alle anderen Möglichkeiten, einschliesslich der klimatischen Einflüsse.. Die hauptsächliche Steigerung der Erkrankung soll in das Frühjahr fallen, doch wurde auch im Herbst ein häufigeres Vorkommen festgestellt.

1) Rimowitsch, Wratsch. 1902. No. 33. — Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. Lit.-Beilage. S. 164.
2) v. Ammon, Münch. medic. Wochenschr. 1900. S. 12.
3) Lundsgaard, Bacteriologiske Studier ov. Conjunctiv. Kjöbenhavn 1900.
4) Groenouw, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1898.
5) Adler-Weichselbaum, Das österreichische Sanitätswesen. 1897. No. 20.
6) Saemisch, l. c.
7) Veasey, Ophthalmic Review. 1899. p. 354. — Hauenschild, l. c. — Gifford, Arch. für Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 134. — Hallé, Annales d'Oculistique. T. CXXIII. p. 200.
8) Axenfeld, l. c.

Vom 1. December 1898 bis 3. Januar 1902 wurden in der Bonner Augenklinik 36 Fälle von Pneumokokkenconjunctivitis behandelt. Danach blieb das Häufigkeitsverhältniss fast das gleiche und zwar unabhängig von der Jahreszeit[1]).

Klinisch ist die croupöse Conjunctivitis mit Pneumokokkenbefund von dem durch manche andere Pilze, besonders aber von der durch den Koch-Weeks'schen Bacillus erzeugten nicht zu unterscheiden.

Die in Deutschland, Frankreich, Italien, Dänemark, Amerika u. s. w. beobachteten Fälle dieser Conjunctivitis verliefen meist gutartig. Es müssen diejenigen Fälle, in denen der Process an Heftigkeit angeblich dem gonorrhoischen gleichkommt[2]), zu den grössten Ausnahmen gerechnet werden. Bei Neugeborenen verläuft die Blennorrhoe mit Pneumokokken-Befund trotz stürmischen Beginns meist gutartig.

Wie schon aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich ist, wird das jugendliche Alter besonders stark von ihr heimgesucht. Auch bei zehn Neugeborenen, die mit Augenblennorrhoe erkrankten, fand man keine Gonokokken, sondern Pneumokokken und nahm an, dass die Infection durch Vaginalsecret zu Stande gekommen sei[3]) (!).

Der Beginn des Leidens ist gewöhnlich einseitig, fast immer erkrankt jedoch das zweite Auge einige Tage später und gewöhnlich weniger stark. In mehreren Fällen war und blieb nur ein Auge erkrankt[4]). Von Neugeborenen gab man an, dass sie in den ersten Tagen nach der Geburt, gewöhnlich doppelseitig, wenn auch nicht immer gleichzeitig, erkranken.

Das Leiden entsteht meistens nach einer Incubation von 48 bis 72 Stunden. Einem Arzte spritzten beim Eröffnen eines pleuritischen Exsudats einige Tropfen davon in die Augen. Am siebenten Tage entstand eine Conjunctivitis. In einem anderen Falle wurde das Secret eines an Pneumokokken-Conjunctivitis erkrankten Kindes zufällig auf eine Wärterin übertragen. Hier erschien die Conjunctivitis am dritten Tage. In beiden Fällen fanden sich Pneumokokken im Secret[5]).

Das Leiden kann eingeleitet, oder begleitet oder gefolgt sein von Schnupfen, oder einem starken schleimig-eitrigen Nasenausfluss, oder einem Rachenkatarrh. Bisweilen beobachtete man eine pseudomembranöse Angina, oder auch eine Entzündung und Schwellung der Nasenschleimhaut und des Thränennasenkanals, welche zum völligen Verschluss führte, oder bei einer einseitigen Entzündung der Nasenschleimhaut noch eine Mittelohrentzündung.

Bei einem 34jährigen Manne trat eine Pneumokokken-Conjunctivitis acut unter dem Bilde einer gonorrhoischen, beziehungsweise diphtheritischen Entzündung auf. Es bestand eine pseudomembranöse Angina. Im Secret des Auges liessen sich Pneumokokken in Reincultur nachweisen, während im Halsbelage Pneumo- und Staphylokokken waren. In zwölf Tagen heilte die Augenaffection[6]).

1) Saemisch, l. c.
2) Gifford, l. c.
3) Parinaud, Annales d'Oculistique. T. CXII. 1894. S. 369.
4) Junius, l. c.
5) Hallé, l. c.
6) Denig, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900. S. 213.

Die Lider sind meistens mitbetheiligt. Sie sind geröthet und leicht ödematös geschwollen. Bisweilen leidet nur ein Lid. Es kommen auch Excoriationen der Lidhaut vor, während Lidabscesse dabei selten sind. Ein solcher entstand bei einer Conjunctivitis pseudomembranacea. In dem Abscesseiter und den Membranen fanden sich ausschliesslich Pneumokokken[1]).

Die Schwere des eigentlichen Conjunctivalleidens schwankt so, dass sich verschiedene Typen aufstellen lassen.

In der leichten Form besteht eine katarrhalische Entzündung mit Röthung und Auflockerung der Conjunctiva palpebrarum und der Uebergangsfalten. Die Schleimhaut ist selten rauh wie bei acutem Trachom. Die Conjunctiva bulbi erscheint oft stark betheiligt. Bei Neugeborenen fand sich das Leiden sogar meistens auf die Conjunctiva bulbi und die Uebergangsfalten beschränkt, während andererseits bei einem 15 Monate alten Kinde trotz der croupösen Erkrankung aller vier Lider die Conjunctiva bulbi frei geblieben war[2]). Während des Stadiums der Hypersecretion von Thränen, in denen kleine, grüngelbliche Flocken umherschwimmen können, war in manchen Fällen die Bindehaut der Lider diffus bläulichroth verfärbt, nicht selten auffallend hellrosa. Follikel fehlen oder sind nur sehr selten sichtbar[3]).

In der schwereren Form setzt die Entzündung acut mit Lidödem ein, die Bindehäute, einschliesslich der Uebergangsfalte, sind roth und geschwollen, gelegentlich besteht auch Chemosis und oft episclerale und netzförmige pericorneale Injection. In der Conjunctiva bulbi, bisweilen nur an der Corneoscleralgrenze, erscheinen in manchen Fällen am zweiten bis fünften Tage punktförmig kleine, verwaschene Hämorrhagien[4]). Die Absonderungen sind eitrig-schleimig oder rein eitrig. Das Quantum wechselt sehr. Bei Neugeborenen fand man gelbliche Secrete mit einigen eitrigen Flocken, aber keinen dicken Eiter.

Die Pneumokokken waren am häufigsten im Eiter, seltener in den Epithelzellen zu sehen.

Die pseudomembranöse, croupöse Form lässt im Stadium der vermehrten Absonderung kleine, ganz oberflächliche Pseudomembranen erkennen, die fest haften, oder es erscheinen schmierige, zäheitrige Beläge, die durch Wischen entfernbar sind.

In einigen wenigen Fällen war die croupöse Erkrankung stark und verband sich mit mehr oder minder schweren Leiden der Hornhaut. So wurde z. B. einer 58 jährigen Frau wegen recidivirender Dacryocystitis der Thränensack exstirpirt. Nach acht Tagen entstand eine doppelseitige membranöse Conjunctivitis und ein grosser Epithelverlust auf der rechten Hornhaut. Es fand sich der Pneumococcus. Später entwickelte sich das Bild der gitterigen Keratitis. Am 13. Tage bestand eine partielle Anästhesie, welche nach Anwendung von Thyreoidextract allmählich schwand. Die Heilung erfolgte mit leichter Trübung[5]).

1) Fruginele, Gaz. internat. di med. pract. T. III. p. 286.
2) Kimpel, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 201.
3) Axenfeld, Sitzungsber. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1897.
4) Axenfeld, l. c. — Schmidt, l. c. — Junius, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. I. S. 43. — Gasparrini, Arch. di Ottalmol. T. III. p. 385.
5) Veasey, Americ. Ophthalmol. Society 36. Meeting. p. 101.

Das ausschliessliche Vorhandensein des Pneumococcus wurde auch bei einem Croup der Conjunctiva festgestellt, mit dem zugleich Exsudate auf den Tonsillen bestanden. Es kam im Verlaufe dieses schweren Augenleidens zu einer Infiltration der Hornhaut, während das Allgemeinbefinden nur wenig gestört war[1].

Sehr selten sind Fälle von croupöser Conjunctivitis mit Diplokokkenbefund. In einem solchen, der mit grossen, die Hornhäute zerstörenden Geschwüren einherging, fanden sich dicke, weisslich-gelbe Membranen auf allen vier Lidern.

Ein 15 Monate altes Kind war seit vier Tagen mit Fieber, seit drei Tagen mit einem schleimig-eitrigen Nasenausfluss, und seit zwei Tagen mit rothen und geschwollenen Augen erkrankt. Beiderseits waren die Lider geschwollen, geröthet und hart. Beim Oeffnen der Lidspalte entleerte sich reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. Die Conjunctiven aller vier Lider waren mit dicken, derben, weisslich-gelben Membranen belegt, die sich unschwer unter mässiger Blutung entfernen liessen. Die Corneae waren klar, die Rachenmandeln geschwollen. Von den Membranen liessen sich wesentlich Diplokokken, Staphylo- und Streptokokken züchten.

Am nächsten Tage waren trotz Sublimatwaschungen die Lider mehr entzündet und die Conjunctiven sahen schmutzig grau-röthlich aus. Neue Membranen bildeten sich an diesem und dem folgenden Tage nicht, dagegen wuchsen Schwellung und Infiltration der Lider, und an beiden Hornhäuten erschienen sichelförmige Geschwüre. Die Blepharotomie wurde zur Entlastung der Cornea gemacht. Am dritten Tage erfolgte schon die Perforation der Hornhautgeschwüre und die Iris prolabirte. Die Zerstörung der Hornhaut schritt in den nächsten Tagen noch fort. Frische Membranen entstanden hier und da auf den Conjunctiven und das Allgemeinbefinden war schlecht, da Fieber, Erbrechen und Bronchitis bestanden. Etwa nach vier Wochen schwollen die Lider ab, und die Bulbusstümpfe begannen zu vernarben[2].

Diphtheriebacillen fehlten in diesem Falle von schwerster Conjunctivitis crouposa. Als muthmaasslicher Krankheitserreger werden die Diplokokken angesehen, während Staphylo- und Streptokokken die rapide Zerstörung der Hornhäute bewirkt haben sollen.

Bei scrophulösen Individuen sah man bei Pneumokokken-Conjunctivitis typische Rand-Phlyctänen entstehen[3].

Aus dem Vorstehenden sind bereits die Arten des Verlaufes dieser Conjunctivitis erkennbar. Sie trägt im Allgemeinen den Charakter der Gutartigkeit. Bei Neugeborenen kann sie in 6—10 Tagen heilen, falls nicht eine Mischinfection vorliegt, bei Erwachsenen erfolgt nach 5—6 Tagen Nachlass und in $1^1/_2$—$2^1/_2$—3 Wochen Heilung[4]. Nur ganz ausnahmsweise endet das Leiden tödtlich, so z. B. bei einem sechsmonatlichen, mit pseudomembranöser Conjunctivitis behafteten Kinde, das einer acuten Septicämie erlag[5]. Bei Erwachsenen soll die Pneumo-

1) Comba, Settimana med. T. LIII. p. 301. — Ophthalmol. Jahresber. 1899. S. 313.
2) Kimpel, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1901. Bd. V. S. 201.
3) Axenfeld, l. c. u. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur. 1897, 4. Juni.
4) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LII. Heft 1. — Junius, l. c.
5) Pes, Giorn. dell. Reale Accad. di Medic. di Torino. T. LXII. p. 265.

kokken-Conjunctivitis chronisch werden können, besonders wenn die Behandlung eine ungeeignete ist[1]). Ausserhalb Italiens sind solche Erfahrungen unseres Wissens nicht gemacht worden.

Es genügt für die Behandlung eine reizlose Antiphlogose, Ausspülen mit Kochsalzlösung von 0,6 pro Mille, oder Lidsalben und Bleiwasser. Auch warme Compressen werden empfohlen. Die gerühmte Zinkchloridlösung halten wir weder hier noch sonst für zweckmässig.

Ein siebenmonatliches Kind, das nur am linken Auge eine Pneumokokken-Conjunctivitis hatte mit einem pseudomembranösen Exsudat und einer centralen Infiltration der Cornea wurde nur durch Instillation von Sublimatlösungen und warme Compressen vollkommen geheilt.

Auch in der entzündlich erkrankten Thränendrüse wurde der Pneumococcus gefunden und aus derselben cultivirt. Die Entzündung ging fleckenweise über das ganze Organ und hielt sich an die Tubuli und die kleinen Gefässe[2]).

IV. Die Leiden der Hornhaut.

Das Ulcus serpens.

Man nimmt an, dass der Pneumococcus an der Hornhaut das typische Krankheitsbild des Ulcus serpens oder die sogenannte Hypopyon-Keratitis erzeugt. Neuerdings wurde jedoch der Nachweis geführt, dass er nicht als ausschliesslicher specifischer Erreger dieses Leidens anzusehen ist, und dass gleich ihm auch andere Pilze (Pneumobacillen, Streptokokken etc.) dieses Leiden zu veranlassen vermögen. Auch wurde z. B. in elf Fällen von Ulcus serpens neunmal der Diplobacillus (Morax) neben Pneumokokken gefunden. Nicht immer ist es klar, wie der Pilz in das Auge gelangt ist. Soweit dies Leiden durch Verletzung mit Fremdkörpern entsteht, ist die Annahme gerechtfertigt, dass diese, z. B. Kornähren, nicht die Träger der Schädlichkeit sind, sondern dass der Pneumococcus aus dem Thränensack, der Conjunctiva, aus dem Nasensecret, oder durch Contactinfection mit Speichel in die Wunde gelangt. Das Gleiche gilt natürlich auch von dem Befallenwerden von Operationswunden des Auges, besonders den durch die Cataractoperation gesetzten.

Mitunter ist es aber unmöglich die Art des Krankheitsentstehens anzugeben. Es erscheint dann Jahre lang nach Ablauf eines Augenleidens plötzlich ein Wiederaufflackern desselben und endet schlimm.

Eine 40jährige Frau hatte nach einer Verletzung mit wahrscheinlich folgendem Ulcus serpens ein Hornhautstaphylom zurückbehalten. Bei Abtragung desselben erfolgte die Entleerung der Linse und ziemlich starker Glaskörperverlust. Die Kranke wurde mit mässiger Conjunctivitis und Epiphora, ohne Thränensackleiden entlassen. Nach sechs Jahren stellte sich plötzlich eine schmerzhafte Entzündung während einer Gravidität ein. Es zeigte sich ein Leucoma adhaerens in ausgedehntem Zer-

---

1) Gasparrini, Il Morgagni. 1896, Marzo. T. XXXVIII. p. 197.
2) v. Krüdener, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1903.

fall und beginnende Panophthalmitis, die zu der Enucleation nöthigte. Aus der Glaskörperflüssigkeit wuchsen Pneumokokken.

Abgesehen von den alten Veränderungen zeigte sich im Leukom eine ca. 4 mm grosse centrale, tiefe Ulceration mit infiltrirtem Grunde und Rand. Die Eiterung ging wegen der fehlenden Descemetis unmittelbar zwischen Iris- und Linsenrudimenten auf den Glaskörper, bis zur Papille, eine glaukomatöse Excavation derselben ausfüllend. In Ader- und Netzhaut fanden sich Eiterzellen. Das Orbitalgewebe war stark entzündet. Im Leukom waren einzelne Mikroben und Phagocyten, zahlreiche zwischen den Eiterzellen, auch in den tiefen Theilen, am reichlichsten auf der Innenseite der Limitans interna retinae, bis an die Papille[1]).

Die später noch eingehender zu würdigende Infection von dem Thränensack aus findet in dem folgenden Falle eine treffende Illustration.

Eine 50jährige Bauersfrau hatte links Dacryocystoblennorrhoe, rechts Stenose. In der Mitte der linken Hornhaut fand sich ein rundes, ziemlich tiefes Geschwür mit schmutzig-graugelber Infiltration, ausserdem ein schmales Hypopyon und Iritis. Nach unten aussen begann der Geschwürsrand fortzuschreiten. Die Heilung erfolgte durch Cauterisation. Aus dem linksseitigen Thränensackeiter wurden Pneumokokken gezüchtet mit Neigung zu Kettenbildung. Die Impfung auf Kaninchenhornhaut machte eine bedeutende Reaction: eitrige Infiltration der Impfstelle, diffuse Hornhauttrübung und Protrusio bulbi. Auffallend betheiligt erschien die Conjunctiva, welche stark verdickt und grauweisslich infiltrirt war. Es liessen sich nachher nur noch Staphylokokken züchten.

Nach Infection des Conjunctivalsackes mit den Diplokokken entstanden ebenfalls starke Reactionserscheinungen seitens der Conjunctiva, schon am nächsten Tage Röthung im unteren Theile, Verdickung und graue Verfärbung, woraus sich allmählich dasselbe Bild wie auf dem anderen Auge entwickelte. Auch hier liessen sich nur noch Staphylokokken züchten. Als Ursache der Veränderungen wurden die Pneumokokken angesehen.

Die Virulenz der Culturen dauerte sehr lange und schien erst nach drei Wochen erloschen. Bei subcutaner Impfung entstanden Abscesse und nach einigen Tagen der Tod. Aus dem Abscesseiter und dem Blute wurden wieder Diplokokken gezüchtet. Deren abermalige Impfung auf Hornhaut erzeugte wieder eine starke Reaction der Conjunctiva, aber ohne die eigenthümliche derbe, grauweisse Infiltration. Für Hornhaut und Glaskörper waren die Pilze sehr virulent[2]).

Die besonders grosse Häufigkeit des Ulcus serpens, das ja etwa in der Hälfte aller als Unfälle gemeldeten Augenverletzungen vorkommt, macht es begreiflich, dass man oft statistisch das Vorkommen von Pneumococcus bei ihm festzustellen versucht hat.

---

1) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1.
2) Uhthoff-Axenfeld, l. c.

Zahl der Fälle von Ulcus serpens	Nur Pneumokokken	In pCt.	Pneumokokken und andere Pilze	Keine Pneumokokken	Negativer bacteriologischer Befund
80[1])	76 Mal	95	—	—	—
50[2]) (35)	26 (24) „	74,2	7 (5) Mal	13 (4) Mal	4 (21) Mal
34[3])	25 „	73,5	8 „	1 „	—
63[4])	35 „	55,5	6 „	—	12 „
29[5])	12 „	41,3	6 „	7 „	4 „
26[6])	8 „	30,7	7 „	11 „	—
60[7])	In der Mehrzahl der Fälle	—	—	—	—
25[8])	23 Mal allein oder mit Staphylokokken	—	—	—	—

Andere Untersucher geben kurzweg an, dass in allen von ihnen untersuchten Fällen von Hypopyon-Keratitis sich Pneumokokken fanden[9]), oder auch umgekehrt, dass alle Hornhautgeschwüre mit Pneumokokken das typische Bild des Ulcus serpens darboten[10]).

Die Begleiter des Pneumococcus waren hauptsächlich Staphylokokken, Streptococcus, Xerosebacillen, Sarcinen, Micrococcus candidans, Hefezellen, Hyphomycetenfäden, Diplococcus Morax, Diplobacillus, der Bacillus pyogenes foetidus, und ein dem Pneumococcus morphologisch gleicher, aber weniger virulenter Diplococcus.

Gelegentlich fand man im Beginn der Hypopyon-Keratitis den Pneumococcus in Reincultur, später, besonders bei starker Secretion auch Staphylokokken und Streptokokken.

In typischen Fällen von Ulcus serpens liess sich der Pneumococcus noch wochenlang nach dem Beginn des Processes nachweisen.

Es wurde behauptet, dass der Pneumococcus öfter auch in den

1) Roemer, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1902.
2) Uhthoff u. Axenfeld, l. c. (Die eingeklammerten Zahlen bedeuten nur typische Fälle.)
3) Uhthoff u. Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIV. p. 175.
4) Doetsch, Ophthalmol. Klinik. 1900. No. 18.
5) Bach-Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 267.
6) Gourfein, Revue méd. de la Suisse romande. 1902. T. XXII. p. 123.
7) Basso, Intern. Congr. zu Rom. 1894. — Revue génér. d'Ophthalmol. 1894. T. XIII. p. 221.
8) Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXII. p. 332.
9) Velhagen, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 78.
10) Schmidt, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 79.

sogenannten katarrhalischen Hornhautgeschwüren vorkomme[1]). Vielleicht bezieht sich die Angabe auf die ersten atypischen Stadien des Ulcus serpens. Die eigentlichen katarrhalischen, kahnförmigen Randgeschwüre entstehen wahrscheinlich nicht durch Pneumokokken. Zahlreiche andere Hornhauterkrankungen, die auf Pneumokokken untersucht wurden, erwiesen sich davon frei[2]).

Fünf Mal wurde der Thränensack bei Ulcus serpens untersucht und jedesmal der Pneumococcus, zweimal in Reincultur, gefunden, sonst vermischt mit Bacillen, Staphylokokken und Ozaenabacillen[2]).

Bei einem typischen Ulcus serpens mit Hypopyon, welches durch Strohhalmverletzung entstanden war, fanden sich Pneumokokken von gewöhnlichem Aussehen, und nach Inficirung einer Kaninchenhornhaut auch eigenthümliche Involutionsformen: grosse Ketten von 70—80 Gliedern bis zu 2 μ breit und 5 μ lang. Die Ketten waren zum Theil in ganzer Länge von einem deutlichen Hofe umgeben, die einzelnen Glieder zuweilen in schmale quere Scheiben segmentirt. An anderen Ketten sah man bisquitförmige Einbuchtungen.

Diese Culturen sind schon am dritten Tage nicht mehr übertragbar, doch lassen sich aus ihnen wieder die gewöhnlichen Diplokokken züchten, neben welchen sich nach zwei Tagen wieder die Involutionsformen einfinden. Impfung auf Kaninchen-Hornhaut war sehr wenig wirksam.

Andere Involutionsformen werden als Quellung der Einzelindividuen, Verschmälerung oder auch Verdickung der Enden, kolbige Anschwellungen, Flaschen- und Kegelformen beschrieben[3]).

Die Verbreitung des Pilzes an dem mit serpiginöser Keratitis erkrankten Auge ist eine beschränkte, wofern nicht durch Perforation oder den panophthalmitischen und destruirenden Process eine weitere Ausbreitung begünstigt wird. Man fand den Pneumococcus im Geschwürsgrund, innerhalb der Hornhaut, entsprechend dem fortschreitenden Rande des Geschwürs in einiger Entfernung von diesem und zwar in zooglaeaförmigen Spindeln, aber nicht im Hypopyon, so dass man dies auf rein chemotactischem Wege entstanden ansah[4]).

Die Descemetis wurde in einem Falle ausdrücklich als intact bezeichnet, in dem ein typisches Ulcus serpens mit noch fast normalen Hornhautschichten auf dem Geschwürsgrunde bestand. Zwischen den Hornhautlamellen lagen die Pneumokokken dicht, während sie im Hypopyon fehlten[5]).

Ist es zu Perforation und Panophthalmitis gekommen, so lässt sich der Nachweis überall im Auge führen, in dem eitrig infiltrirten vorderen Uvealabschnitt, im Glaskörper, in der inneren Sehnervenscheide[6]), im Orbitalgewebe u. s. w.

---

1) Gasparrini, Atti del Congr. oftalmol. di Venezia. 1895. Pavia 1896. — Vide auch Cuénod (Société française d'Ophthalm. 6.—9. Mai 1895), der in gutartigen und schlimmen Hornhautgeschwüren den Pilz fand.

2) Uhthoff und Axenfeld, l. c. Bd. XLIV. S. 172.

3) Uhthoff und Axenfeld, Archiv f. Ophthalm. Bd. XLII. Abth. 1.

4) Uhthoff und Axenfeld, l. c.

5) Villard, Société française d'Ophthalm. 1903, 6. Mai.

6) Bocci, Arch. di Ottalmol. T. IV. p. 104.

Der Pneumococcus erzeugt an der Hornhaut von Kaninchen kein typisches Ulcus serpens. Dass er aber für dieselbe pathogen ist, wurde bereits erwähnt. Es entsteht nach seiner Ueberimpfung eine Hypopyonkeratis mit oder ohne Perforation.

In der Hornhaut verursachen die Kokken, wo sie sich in grösserer Menge finden, stets eine Nekrose. Die Zellen werden abgetödtet, die Lamellen zerfallen. In einiger Entfernung um den Herd bildet sich eine Reactionszone mit grösserem Kerngehalte. Die nekrotische Stelle stösst sich ab und mit ihr die Kokken. Der Leber'sche Infiltrationsring findet sich nicht bei den Pneumokokken, dagegen beim Streptokokkengeschwür[1].

Die Pneumokokken verlieren rasch ihre Virulenz und gehen an ihren eigenen Stoffwechselproducten zu Grunde. Daraus erklärt sich vielleicht das flächenhafte Fortkriechen des Ulcus serpens, indem sie an der Stelle der ersten Ansiedelung absterben und nur an den jüngst inficirten Stellen weiterkriechen. Möglicherweise beruht auch hierauf die Gutartigkeit der metastatischen Ophthalmie, wenn sie durch Pneumokokken entsteht[2].

Das Ulcus serpens betrifft ein oder beide Augen. Grosse Unterschiede in der Häufigkeit des Befallenwerdens bestehen nicht.

Es braucht hier nicht näher auf die Schilderung des Ulcus serpens eingegangen zu werden. Der typischen Form desselben mit ihrer progressiven, hauptsächlich flächenhaften Ausdehnung steht jene gegenüber, bei der der Process mehr in die Tiefe greift und kraterförmige Zerstörung mit Neigung zur Perforation schafft. Das atypische Vordringen in die Tiefe erklärt sich durch die Art der Verletzung, welche das Eindringen des infectiösen Materials in die Tiefe befördert, oder durch bestehende Leiden, wie Trachom, Pannus etc., oder durch rein individuelle Verhältnisse. Der etwaige Einfluss von Mischinfectionen ist bisher nicht aufgeklärt. Aber auch innerhalb dieser beiden Ausdrucksformen einer örtlichen Vergiftung giebt es Verschiedenheiten, sowie in den Begleiterscheinungen.

In letzter Beziehung ist an die Verbindung des progressiven Hornhautgeschwürs mit croupöser Bindehauterkrankung zu erinnern. Der Ausgang des Leidens kann hierbei sehr schlecht werden.

Eine Frau bekam ohne bekannte Veranlassung eine Eiterung des linken Auges. Es fand sich ein grosses, progressives Hornhautgeschwür. Die Conjunctiva bulbi hatte missfarbige Beläge, die tiefgehende Nekrosen darstellten. Die Schleimhaut des Oberlides war ganz bedeckt mit einer dicken, steifen Fibrinmembran, die sich schwierig abziehen liess. Darunter lag die geröthete Schleimhaut von granulirtem Aussehen. Auf der Haut des vom Oberlide etwas bedeckten Unterlides hatte sich ebenfalls eine nekrotische Stelle gebildet mit membranöser Auflagerung. Im Hornhautgeschwür und auf der erkrankten Schleimhaut waren überall Pneumokokken von hoher Virulenz.

Trotz Behandlung blieb lange ein progressiver Process und Neigung zur Membranbildung bestehen. Noch nach drei Wochen fanden sich Pneumokokken. Es kam zu Panophthalmitis, die eine Exenteration er-

1) Hertel, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIII. Heft 2.

2) Uhthoff und Axenfeld, l. c.

forderte. Im Bulbusinhalt fanden sich Pneumokokken. Es stiess sich allmählich noch die ganze Sclera in weisslichen Fetzen ab, dann erfolgte schliesslich Heilung[1]).

Der Ausgang in Perforation mit Irisvorfall oder in Panophthalmitis mit eventuell nothwendig werdender Exenteration oder Enucleation ist nicht selten. Auch ohne dass die Pneumokokken bis zur Descemetis vordringen, kann die Hornhaut durch die proteolytische, nekrotisirende Wirkung enzymatischer, giftiger Zerfallsproducte so verdünnt werden, dass der Binnendruck sie sprengt.

Bei einer 52 jährigen Frau war ein Ulcus serpens entstanden, doch kam sie erst nach vollendeter Perforation zum Arzte. Die Cornea war bis auf einen sichelförmigen Rest total eitrig zerfallen. Auch dieser Rest war am folgenden Tage eitrig infiltrirt, und central lagen frische gelbliche Massen. Es wurde die Exenteration vorgenommen.

Der Glaskörper war gelblich getrübt. Anatomisch zeigte sich fast die ganze Hornhaut in ein Geschwür verwandelt. In der Perforationsstelle lag ein fibrinös-eitriges Exsudat. Die Iris war ebenso infiltrirt, soweit sie sich noch erhalten fand. Die Cataracta secundaria war mit Exsudat bedeckt.

Aus angelegten Culturen wuchsen Pneumokokken. Eine Bouillonaufschwemmung, einem Kaninchen unter die Bauchhaut injicirt, erzeugte einen grossen subcutanen Abscess. Der Tod trat nach vier Tagen ein. Im Blute fanden sich wieder Diplokokken, welche, ebenso einem Meerschweinchen beigebracht, dieselben Folgen hervorriefen. Nach Ueberimpfung auf die Hornhaut entstand bei einem Kaninchen Hypopyonkeratitis. Impfung auf die Bindehaut machte keine Veränderung. In den Schnittpräparaten aus dem der Kranken entnommenen Material zeigten sich auch zwischen den aufgeblätterten Hornhautlamellen reichlich Diplokokken[2]).

Bei einer anderen, an Hypopyonkeratitis leidenden Frau war der Vereiterungsprocess weiter in die Tiefe gegangen und schliesslich auch Panophthalmitis entstanden. Daneben war Thränensackblennorrhoe vorhanden. Der aus dem Inneren des Bulbus entnommene Eiter gab fast Reinculturen von Pneumokokken[3]).

Die genauere anatomische Untersuchung von Fällen, in denen ein mit Ulcus corneae behaftetes Auge zu Grunde gegangen war, liess Veränderungen erkennen, die an sich nicht charakteristisch, und je nach der Dauer und der Schwere des Falles etwas verschieden waren.

Ein Mann, der an einer rechtsseitigen Thränensackeiterung litt, bekam nach einer Hornhautverletzung des rechten Auges durch ein Steinstückchen ein Ulcus serpens, welches trotz mehrfacher Spaltung nach Saemisch zur Enucleation führte.

Die Bindehaut zeigte dichte Zellinfiltration. In den noch vorhandenen Hornhauttheilen waren die oberen und die hinteren Schichten infiltrirt, an anderen Stellen auch die mittleren Partien, ebenso der Fontana'sche Raum und die angrenzenden Ciliarkörperpartien. In der Perforationsöffnung lag die Iris, und die Linse drängte sich hinein. Die

1) Hertel, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIII. Abth. 3.
2) Uhthoff-Axenfeld, l. c.
3) Hirota, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VII. S. 460.

Iris war stark entzündlich infiltrirt, mit Exsudat bedeckt, das vordere Kapselepithel verdickt, die Iris mit einer Narbe, die sich durch eine der Spaltungen gebildet hatte, verklebt.

Aus dem während des Lebens schon entleerten Hypopyon wuchsen Pneumokokken. Impfung auf Kaninchenhornhaut erzeugte Hypopyonkeratitis, welche am fünften Tage perforirte. Die scarificirte Conjunctiva reagirte fast gar nicht auf die Impfung. Im Thränensackeiter fanden sich ebenfalls Pneumokokken[1]).

In einem anderen Falle, der eine mit typischem Ulcus serpens behaftete Kranke betraf, kam es trotz querer Durchschneidung zu totaler Hornhautnekrose und Phthisis anterior. Nachdem die Kranke sich der ärztlichen Behandlung entzogen hatte, kam sie nach ca. einem halben Jahre mit Panophthalmitis zurück. Die Hornhaut war grösstentheils abgestossen und durch zähen Eiter ersetzt. Man machte die Exenteration. Alle Augenhäute waren höchstgradig entzündlich eitrig infiltrirt, vielfach fanden sich hervorragende eitrige Herde. Die Papille war stark geschwollen und vor derselben lagen massenhafte Fibrinanhäufungen; ebenso lagen im Glaskörper eitrige Massen und Fibrin. In den Hornhautresten und der Iris waren keine deutlichen Mikroben, dagegen zahlreiche im Glaskörper, besonders an den fibrinreichen Stellen.

Es wuchsen zwei verschiedene Arten von Diplokokken, eine länger dauernde und eine schnell vergängliche[2]).

Von der Hornhaut aus kann die Eiterung fortkriechen und nicht nur den Bulbus zerstören, sondern auch bis zum Gehirn vordringen. Mehrfach kam so eine Meningitis und schliesslich eine tödtliche Allgemeinvergiftung zu Stande.

Bei einem Manne war vor zwölf Tagen ein Ulcus corneae entstanden, welches eine Infection des ganzen Bulbus herbeiführte und die Exenteration erforderlich machte. Nach $2\frac{1}{2}$ Tagen erschien Schüttelfrost, und nach $1\frac{1}{2}$ Tagen erfolgte der Tod unter dem Bilde der Meningitis cerebrospinalis. Im Blute fanden sich vereinzelte Diplokokken, in dem meningitischen Exsudate ausschliesslich der Pneumococcus. Es bestand eitrige Infiltration aller Augenhäute, stellenweise waren auch kleine Abscesse. Im Sehnerven erkannte man vorn diffuse, nach hinten herdweise Infiltration. Im Bulbus und im orbitalen Zellgewebe waren spärliche Diplokokken, einzelne auch in der inneren Sehnervenscheide[3]).

Verhältnissmässig günstig ist der Ausgang in Hornhauttrübung oder in ein Leucoma adhaerens.

In Folge von Hineingelangen von Strohstückchen in das Auge beim Dreschen mit einer Maschine bekam ein Landmann in der darauf folgenden Nacht Stechen und konnte am nächsten Tage nicht arbeiten. Zwei Tage nach der Verletzung fand sich am rechten Auge an der Hornhaut in der Nähe des Centrums eine Ulceration. Nach einem weiteren Tage hatte sich die Ulceration ausgedehnt, und die nicht ulcerirten Theile waren gelblichweiss infiltrirt. Es bestand ein

1) Uhthoff-Axenfeld, l. c.
2) Uhthoff-Axenfeld, l. c.
3) Bocci, Arch. di Ottalmol. T. IV. p. 104.

kleines Hypopyon. Man machte eine subconjunctivale Injection von Cyanquecksilber. Es erfolgte subjective Besserung nach 24 Stunden. Sehen war aber noch unmöglich. Nach vier Tagen wurde eine erneute Injection gemacht. Das Sehen wurde nicht besser, weil sich bald ein Leukom bildete. Im Thränensack fanden sich Staphylokokken, an der Ulceration Pneumokokken und Staphylokokken[1]).

IV. Panophthalmitis mit Pneumokokkenbefund.

Die mannigfachsten Verletzungen des Auges durch Fremdkörper oder durch operative Eingriffe können, wie schon bemerkt wurde, auch wenn die primäre Hornhautveränderung nicht schwer war, Panophthalmitis veranlassen. In manchen solcher Fälle wurde in dem zerstörten Auge der Pneumococcus, auch in Reincultur angetroffen[2]). Besonders der entzündete Thränensack scheint eine Quelle für diesen Pilz zu sein. Eine nicht genügende Berücksichtigung dieses Umstandes bei der Cataractoperation hat mehrfach das Auge zu Grunde gehen lassen.

Bei einer 61 jährigen, wegen Cataract operirten Frau wurde eine Thränensackblennorrhoe übersehen, die Infection und Panophthalmie veranlasste. Der aus der klaffenden Wunde entnommene Eiter liess überwiegend Pneumokokken aus Culturen entstehen neben spärlichen Staphylokokken. Nach drei Wochen wurde wieder aus dem Centrum des Bulbus eitrige Masse entnommen und auf Nährböden geimpft. Man erhielt jetzt Reinculturen von Pneumokokken[3]).

Durch Verletzung eines Auges mit einem Zweige entstand eine 4 mm lange, lappige, penetrirende Wunde, worauf sich so schnell Panophthalmitis entwickelte, dass die Enucleation am 4. Tage ausgeführt werden musste. Züchtung und Thierexperiment ergaben den Diplococcus lanceolatus. Er liess sich von der Wunde durch das Narbengewebe in den Glaskörper bis vor die Netzhaut verfolgen, meist in mehrkernige Leukocyten eingeschlossen. Die Iris und die Hornhaut waren frei[4]).

In drei Fällen kam es zu einer Wundinfection nach Staarextraction, bei denen zweimal der Pneumococcus als ursächliches Moment nachgewiesen werden konnte[5]).

Eine 57 jährige Frau hatte Keratoconus beiderseits, Hornhautflecke und eine beginnende Cataract rechts, eine reife links.

Es wurde links die Extraction ohne Iridectomie vorgenommen. Die Bindehaut erschien in den nächsten Tagen gereizt. Es bestanden ein Entro-

---

1) de Vallandé, Contributions à l'étude des Kératites a hypopyon. Bordeaux. 1900. p. 56.

2) Cuénod, l. c. p. 538, fand ihn in zwei Fällen von Panophthalmitis mit Leucoma adhaerens, von denen einer mit Dacryocystitis verbunden war, im Augeneiter und dem Secret der Drüse.

3) Hirota, l. c.

4) Mändler, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXII. S. 248. — Vergl. auch Flatau, Verletzung durch Splitter, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. IX. Heft 3.

5) Oertzen, Ueber das Vorkommen von Pneumokokken . . . Rostock 1900.

pium spasticum und ein kleines Hyphaema. Im weiteren Verlaufe erschienen Schmerzen. Der Wundverschluss war mangelhaft. Am 4. Tage bestand eine leicht rauchige Hornhauttrübung, welche am nächsten Tage noch zugenommen hatte, mit graugelblicher Färbung. Trübung des Kammerwassers und Iritis folgten. Die Wundränder waren eitrig. Man machte die Punction der vorderen Kammer und cauterisirte die Wundränder. Am sechsten Tage bestanden Chemosis, Protrusion und Panophthalmitis, die eine Exenteration erforderlich machte. Im Bulbus waren zahlreiche Pneumokokken. Es erfolgte Heilung. Die Thränenwege waren stets normal[1].

Ein 69 jähriger Stallknecht hatte rechts eine unreife, links eine beginnende Cataract. Die Thränenwege waren frei. Es wurde rechts ohne Iridectomie die Extraction vorgenommen. Am 2. Tage war die Wunde gut verklebt, am dritten bestanden geringe Reizerscheinungen, am sechsten starke Injection. Der nasale Theil des Wundrandes war infiltrirt. Auf demselben fand sich ein festsitzendes Secret. Es bestand eine rauchige Hornhauttrübung; das Kammerwasser war trübe. Beginnende Iritis. Aus dem Thränensacke liess sich jetzt etwas Secret ausdrücken.

Cauterisation des nasalen Wundrandes, Einträuflungen von Atropin und am nächsten Tage eine Schmierkur.

Trotzdem nahmen die Erscheinungen bis zum 10. Tage zu. Es folgte Panophthalmitis, die eine Exenteration nöthig machte. Es fanden sich Pneumokokken. Die Secretion aus dem Thränensacke wurde reichlicher. Am 26. Tage nach der Enucleation wurde er exstirpirt.

Später wurde die Cataract links extrahirt mit Iridectomie. Der Verlauf war günstig[2].

In einem ferneren Falle verlief die Wundinfection sehr chronisch, führte aber schliesslich doch zur Exenteration. Es fanden sich kleine, lancettförmige Bacillen, welche zum Theil den Pneumokokken ähnlich waren. Eine bestimmte Definition derselben war nicht möglich[3].

Ohne nachweisbare Ursache entstand eine linksseitige Panophthalmitis bei einem 4 jährigen Mädchen. Im Glaskörper des enucleirten Auges wurden Pneumokokken gefunden[4].

Selten verläuft eine solche Eiterung der Wundlefzen nach der Staaroperation bei Vorhandensein von Pneumokokken gut. Dass eine derartige gute Heilung vorkommen kann, sah man an einem 79 Jahre alten Fräulein, das an doppelseitiger Cataract, einer stark secernirenden Bindehautentzündung und einer schleimig-eitriges Secret liefernden Dacryocystitis litt. Es wurde zuerst die Thränensackexstirpation und dann die Cataractextraction mit Iridectomie wegen Neigung zum Vorfall vorgenommen. Nach acht Tagen trat Lidschwellung ein. Die bisher geringe Chemosis nahm jetzt die ganze Circumferenz der Hornhaut ein. Die Cornea war theilweise matt und glanzlos und die Lappenschnittlefze etwa mohnkorngross, gelb infiltrirt. Es bestand eine ausgesprochene Iridocyclitis mit einem Hypopyon von 1—2 mm.

---

1) Oertzen, l. c.
2) Oertzen, l. c.
3) Oertzen, l. c.
4) Lagrange, Recueil d'Ophthalmol. 1902. p. 551.

Die infiltrirte Partie sowie die verdächtige vordere Schnittlefze wurden entfernt, die vordere Kammer mit Quecksilberoxycyanid (1 : 5000) ausgespült.

Die abgetragenen Gewebsstücke und das Kammerwasser lieferten Reinculturen von Pneumokokken. Nach der Deckung des Gewebsverlustes mittelst eines ungestielten Bindehautlappens wurde eine subconjunctivale Injection von Quecksilberoxycyanid (1/2 Spritze 1 : 2000) gemacht und ein feuchter Verband angelegt. Der Heilungsverlauf war gut. Mit Glas war die Sehschärfe fast 0,3[1]).

Die nach Verletzungen auftretende Panophthalmitis mit Pneumokokken kann nicht nur zum Verluste des Auges führen, sondern es kann sich auch an die Enucleation eine Meningitis, vielleicht durch Vermittelung der Lymphgefässe der Sehnervenscheiden daran anschliessen. So bekam ein Kind in Folge einer Hornhautwunde eine eitrige Iridocyclitis, die die Enucleation nöthig machte. Trotz aller antiseptischen Vorsichtsmaassregeln entstand, ohne dass an der Operationsfläche eine Veränderung sichtbar wurde, eine acute Meningitis, die in zehn Tagen tödtlich endete.

Die Section ergab an der Basis des Gehirns ein dickes eitriges Exsudat mit Pneumokokken. Die Infection war, wie nachgewiesen werden konnte, durch Fortkriechen durch die Lymphgefässe der Sehnervenscheide zu Stande gekommen[2]).

VI. Anderweitige Augenleiden mit Pneumokokken-Befund.

Bei drei mikroskopisch untersuchten Fällen von Dacryocystitis congenita fand sich der Pneumococcus im Secrete. Bei den Müttern fand sich immer ein starker Fluor albus; deswegen wurde angenommen, dass von hier die Infection ausging[3]).

Primäre Orbitalleiden mit Pneumokokkenbefund sind nicht häufig. Wir lassen einige solcher Fälle folgen.

Ein 4 Jahre altes Kind bekam ohne äussere Veranlassung vor 5 Tagen eine Schwellung des linken Oberlides. Der Bulbus war vorgetrieben, nach unten aussen verlagert. Es bestanden Lagophthalmus und ein centrales Hornhautgeschwür. Das ziemlich reichliche eitrige Secret enthielt Pneumokokken. Eine Incision am oberen Orbitalrande durch derb infiltrirtes Gewebe stiess auf keinen Eiterherd. Am nächsten Tage aber erfolgte eine reichliche Eiterentleerung. Im Eiter waren ebenfalls Pneumokokken.

In den nächsten Tagen vollzog sich andauernd reichliche Eiterentleerung mit Besserung der Beweglichkeit. Etwa 3 Wochen nach der Incision entstand Lidödem am rechten Auge mit leichter Chemose, abziehbaren Pseudomembranen und serös blutigem Secret, das am folgenden Tage rein eitrig wurde und typische Pneumokokken enthielt. Schnelle Besserung erfolgte nach 8 Tagen, links Heilung mit Ptosis und grossem Leukom. Die Beweglichkeit war ganz normal[4]).

1) Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1899. Bd. I. S. 52.
2) Lapersonne, Revue génér. d'Ophthalmol. 1897. T. XVI. p. 265.
3) Hirsch, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 291.
4) Roscher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 36.

Eine Kranke hatte ausgedehnte Lupusnarben im Gesicht und am übrigen Körper. Vor 2 Jahren bestand Dacryocystitis, welche heilte. Seit 10 Tagen fand sich ein tiefes Geschwür am unteren Hornhautrande. Es entwickelten sich Röthung der Thränensackgegend, des inneren Theiles des Unterlides, der Conjunctiva bulbi, tiefer Schmerz in der Augenhöhle, starke pericorneale Chemose, Schwellung der Lider, Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus und geringer Exophthalmus. Unter Fieber erfolgte Eiterentleerung am unteren Lide, worauf Besserung und langsame Heilung eintraten. Durch den Fistelgang gelangte man in eine kleine Höhle zwischen Bulbus und eine denselben umgebende Membran.

Es wurde angenommen, dass die Eiterung von dem Hornhautgeschwür auf das subconjunctivale Bindegewebe und weiter auf die Tenon'sche Kapsel übergegangen war. Als einziger Krankheitserreger fand sich der Pneumococcus[1]).

- - - -

Bei einer eitrigen Ophthalmie bestand gleichzeitig ein Orbitalabscess. Es fand sich massenhaft der Diplococcus lanceolatus[2]).

Die Therapie der Augenleiden mit Pneumokokken deckt sich mit der bei ähnlichen Zuständen einzuschlagenden symptomatischen, einschliesslich der Galvanocaustik und der eventuell prophylaktischen Exstirpation des Thränensackes. Sublimat als Reinigungsmittel wird verworfen, weil es die Kapsel der Pneumokokken nicht angreift: dafür sollten Alkalien gebraucht werden, die die Kapsel lösen und das Gedeihen der Pneumokokken hindern. Besonders empfohlen wird eine Lösung des in sterilisirtem Wasser gereinigten unterchlorigsauren Kalks (1 : 60)[3]).

In ziemlich breiter Weise sind Versuche angestellt worden, um die Lungenentzündung durch die Behandlung mit Pneumokokken-Serum günstig zu beeinflussen. Angeblich sind wahre Wunder von Wirkungen dadurch erzielt worden: Schnelles Sinken der Fieberwärme, Eintreten der Krise am gleichen oder der Einspritzung folgenden Tage und Heilung von vielen Pneumonien in vier Tagen etc. — dies alles, trotzdem das Experiment, wie wir schon anführten, ergab, dass das Blut mit Pneumokokkengift vaccinirter Thiere keine antitoxischen oder bactericiden Eigenschaften hat.

Trotz der angeblichen Erfolge ist die Pneumokokkenserum-Therapie noch nicht zum Allgemeingut geworden. Dafür werden aber jetzt präventive und curative Erfolge eines Antipneumokokkenserums berichtet. Kaninchen und Affen, die subcutan das Serum erhielten, wurden dadurch gegen die Cornealleiden, die der Pneumococcus erzeugt, geschützt. Auch locale Anwendung am Ulcus serpens und subconjunctivale Injectionen lösten Heilwirkungen aus[4]).

Wir halten es für mehr als unwahrscheinlich, dass — die Bestätigung der Erfolge vorausgesetzt — es sich hier um specifische Wirkungen handeln kann. Die ganze Hülflosigkeit dieser „specifischen" Therapie spiegelt sich in den folgenden Angaben wieder.

1) Gasparrini, Ann. di Ottalmol. Tom. XXIII. p. 453.
2) Purtscher, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. XXVI. S. 257.
3) de Lapersonne, l. c.
4) Roemer, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIV. Abth. 1. S. 99.

Vierzig Kranke mit Hypopyon-Keratitis wurden mit Serum behandelt und zwar mit gutem Erfolg. In den ersten vier bis sechs Tagen genügen zwei Injectionen von $^3/_4$ Pravaz'scher Spritze subconjunctival jeden zweiten Tag, und Instillationen von Serum in den Bindehautsack täglich zweistündlich (!). Bei bereits starker Entwickelung müssen Aetzungen des Herdes und Paracentese des Hypopyon vorausgeschickt werden (!). Sonst ist die Behandlung, wie eben angegeben wurde, einzurichten. Zeigt sich neue Infiltration, so sind täglich drei Instillationen von 5procentigem Collargol oder Methylenblau (1 : 100) hinzuzufügen. Das Serum von Tizzoni-Panichi soll besser sein als das von Pane und Roemer[1]). Uns scheinen sie alle hiernach gleich unwerthig zu sein, da solche Erfolge sich auch unter Fortlassen des „Heilserums" erzielen lassen.

Es nimmt uns nicht Wunder, dass bei anderen Versuchen eine Immunisirung nicht gelungen ist, obschon das hierzu benutzte Serum sowohl allgemein, als auch örtlich in der vorderen Kammer angewendet wurde. Der Gang der Infection blieb unbeeinflusst. Das Kammerwasser des „immunisirten" Kaninchens hatte auch im Glase keinen nachtheiligen Einfluss auf die Pneumokokken[2]). Die „specifische" Augentherapie mit „Heilserum-Arten" stellt einen intellectuellen Irrthum dar.

VII. Metastatische Erkrankungen des Auges mit Pneumokokken.

Im Verlaufe und nach verschiedenen Krankheiten, bei denen Pneumokokken-Befunde mehr oder weniger häufig gemacht werden, sah man Augenerkrankungen eintreten. Für unsere Auffassung bedeutet dies nichts anderes, als dass metabolische, d. h. der Zersetzung von Körpereiweiss entstammende Gifte, eine Zeit lang im Körper wirkungslos liegen können, um dann an irgend einer Körperstelle ihre toxische Kraft zu bethätigen. Etwas Specifisches können wir darin nicht erblicken. So wie unter gewissen Verhältnissen nach allen fieberhaften Krankheiten Lähmungen entstehen, findet man auch Augenstörungen bei ihnen, die in Gestalt, Intensität, Dauer und Ausgang wechseln können, aber immer ähnliche oder identische Züge erkennen lassen.

So erkennt man hier, wie bei metastatischen Augenerkrankungen mit anderem Pilzbefund, entzündliche, destructive und Zustände functioneller Lähmung. Die Zerfallsproducte des lebenden Eiweisses, die daran Schuld sind, tragen, wo und wie immer sie entstehen, den Charakter der Eigenartigkeit als Gifte an sich, aber nicht das Heer von Pilzen, das dabei gefunden werden kann.

1. Metastatische Augenleiden bei der Lungenentzündung.

a) Conjunctiva und Cornea.

Während des Lungenleidens oder nach Ablauf desselben in der Reconvalescenz wurden beobachtet: Conjunctivitis, auch pseudomembranöser Natur, allein oder mit Hornhautleiden, Verlust des Cornealreflexes, mehr-

1) Calderaro, La Clinica Oculist. Agosto 1903. — Arch. f. Augenheilkunde. Bd. L. Lit.-Ber. S. 326.

2) Gatti, Annal. di Ottalmol. T. XXXI. p. 3.

fach Herpes der Cornea mit geschwüriger Zersetzung, typisches Ulcus serpens, das zur Perforation und zu Panophthalmitis führte, oder Hornhautgeschwüre mit Hypopyon und Irisvorfall und Keratomalacie.

In einem Falle fand sich ausser der Erkrankung des vorderen Augenabschnittes Venenthrombose in der Chorioidea und frische Degeneration des Opticus.

Ein fünfjähriges Kind, das längere Zeit schon an einem fieberhaften Lungenleiden krank war, bekam beiderseits eine schwere Conjunctivitis. Die Conjunctiva palpebrarum war mit leicht abwischbaren Pseudomembranen bedeckt, die Conjunctiva darunter aber intact. Es bestanden rechts Ohrenlaufen und eine schnüffelnde Athmung.

Im Secret der Augen fanden sich zahlreiche Kapsel-Diplokokken, die als Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococci pneumoniae erkannt wurden. Denselben Befund machte man auch in beiden Ohren und der linken Nase. Später fanden sich im linken Auge und der linken Nase Diphtheriebacillen. Die Membranen im linken Auge sassen dann an der Conjunctiva fest; ihre Entfernung bedingte Blutung.

Das Kind starb an Pneumonie und Nasendiphtherie[1]).

Möglicherweise beherbergte das Kind schon lange die Pneumokokken, die schliesslich durch den Nasenrachenraum in die Augen und die Ohren gelangten. Auf dem Boden der durch sie entzündeten Conjunctiva siedelten sich secundär Diphtheriebacillen an.

Ein fünf Jahre altes Mädchen hatte vor vier Wochen Masern und angeblich seit drei Wochen Lungenentzündung bekommen. Seit zehn Tagen bestanden ein Geschwür an der linken, seit drei Tagen auch an der rechten Hornhaut, Hypopyon, links abnorme Bindehautsecretion und stellenweis Pseudomembranen. Zwei Drittel der Hornhaut waren von einem Geschwür bedeckt. Es kam zu Irisvorfall; in der Pupillenöffnung sass ein Eiterpfropfen. Weiter entstanden: Ulcerationen an Mund-, Nasenschleimhaut und Zahnfleisch, Eczem am Kopfe und Halse, Ohreiterung links. Verdichtung des rechten Unterlappens und nach einigen Tagen erfolgte der Tod, nachdem kurz vorher bei Hustenstössen eine Perforation des rechten Auges eingetreten war.

Pneumokokkenreinculturen gelangen aus Bindehautsecret und Hornhauteiter, ferner aus den Mundgeschwüren, dem Nasensecrete und dem Hautausschlage, dem Ohreiter, einem Abscesse an der Hüfte, und dem Bronchialinhalte[2]).

Nach einer Pneumonie trat am 14. Tage der Reconvalescenz ein Hornhautabscess auf. In dem durch Punction entleerten Eiter wurde der Diplococcus Fraenkel gefunden[3]).

Ein zwölf Wochen altes Kind litt nach der Geburt an Icterus und einem Ausschlag. Seit einigen Wochen bestand Diarrhoe, seit einigen Tagen eitrige Entzündung des linken Auges. An dem decrepiden Kinde wurde Decubitus am Kreuzbein gefunden und am linken Auge ein grosses, centrales, eitriges Hornhautgeschwür. Perforation von Stecknadelkopfgrösse. Der Bulbus collabirte.

1) Brecht, Charité-Annalen. 1899. Bd. XXIV. S. 376.
2) Hertel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIII. Abth. 3.
3) Mandl, Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 41.

Unter Calomel (0,005 g 4 Mal täglich) liessen die Diarrhoen nach, die Perforation verkleinerte sich etwas. Vor dem bald erfolgenden Tode traten noch Hautabscesse auf.

Bei der Section fand sich eine fibrinös-eitrige Pleuritis und pneumonische Infiltration rechts, fibrinös eitrige Meningitis und Gastroenteritis. Am linken Auge perforirendes Hornhautgeschwür und Panophthalmie.

Ueberall, auch im Auge wurden Pneumokokken, gemischt mit Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen. Möglicherweise entstand das Leiden durch Contactinfection mit Speichel[1].

Bei einer an Pneumonie erkrankten Frau entstand links eine metastatische Ophthalmie und gleichzeitig eine Pneumokokkenconjunctivitis. Letztere ergriff auch bald das andere Auge, wo ausserdem ein Ulcus serpens entstand. Alles besserte sich, einschliesslich von Symptomen schwerer Panophthalmitis, die sich gezeigt hatten, bis auf das Ulcus serpens, welches perforirte und schliesslich zur Panophthalmie führte. Die Kranke starb und in allen Krankheitsherden fanden sich Pneumokokken.

Anatomisch war der hintere Theil des linken Auges am meisten verändert. In der Schicht der grossen Gefässe fanden sich in der Chorioidea Venenthromben; der rechte Nervus opticus war im Zustande frischer Degeneration[2].

Ein zehn Monate altes Kind ging an Bronchitis und Pneumonie zu Grunde, und hatte eine Hypopyonkeratitis am rechten Auge. Es fanden sich am Grunde des Geschwürs Pneumokokkencolonien. In der Umgebung waren keine Kokken, auch nicht im Hypopyon. Es wurde eine Infection durch den Speichel angenommen[3].

Bei einem Kinde, welches an Atrophie und Bronchopneumonie zu Grunde gegangen war, fanden sich Keratomalacie und Xerose der Bindehaut.

Bacteriologischer Befund: Xerosebacillen und Diplokokken und mehrere Staphylokokkencolonien. Erstere waren nur an wenigen Stellen auf der Oberfläche des Bindehautepithels, nirgends im Gewebe, anscheinend nur saprophytisch. Die Diplokokken waren in der Nähe des lateralen Geschwürsgrundes in grösserer Menge und eine kurze Strecke weit unter der Bowman'schen Membran zu verfolgen. In dieser Gegend bestand auch eine stärkere Leukocyteninfiltration.

In den obersten Lagen des Bindehautepithels fand sich reichlich Keratohyalin[4].

Derselbe bacteriologische Befund wurde in einem zweiten Falle festgestellt. In einem dritten fanden sich Xerosebacillen und Streptokokken, dabei bestand aber keine ausgesprochene Xerose. In Schnitten erkannte man keine Bacterien, doch wurden die Streptokokken als die Eitererreger in der Hornhaut angesehen. Die Xeroseculturen, in grosser Menge injicirt, waren für weisse Mäuse pathogen. Sie fanden sich im Blute.

---

1) Honsell, Arbeit. auf d. Gebiete d. path. Anat. 1894—1899. Bd. II. S. 313.

2) Petit, Soc. française d'Ophthalmol. 1901, Mai. — Revue génér. d'Ophthalmol. 1901. p. 439.

3) Holden, Arch. of Ophthalmol. Vol. XXVII.

4) Doetsch, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIX. Abth. 2.

b) Leiden der Uvea.

Schon vor vielen Jahrzehnten machte man die klinische Beobachtung, dass bei Pneumonie metastatische, eitrige Chorioiditis auftreten könne[1], die auch zur Perforation am Ansatze des M. rectus superior führte[2]. In einer Reihe von Fällen ist in bacteriologischer Zeit in solchen Augen der Pneumococcus nachgewiesen worden. Einmal fand man in einem enucleirten Bulbus Staphylococcus pyogenes aureus[3]. Der Augapfel gehörte einer 44jährigen Magd an, die am sechsten Tage zu einer Lungenentzündung eine Panophthalmitis mit Perforation nach drei Wochen bekommen hatte. Da die Enucleation erst nach 70 Tagen stattgefunden hat, so beweist der Staphylokokken-Befund nichts.

Bei einem Kinde von zehn Monaten entwickelte sich mit dem Beginn einer Pneumonie heftige Iritis, röthliches Exsudat, welches die Papille bedeckte und das untere Drittel des Hintergrundes ausfüllte. Das Allgemeinbefinden war schlecht. Wegen der Schmerzen musste die Enucleation vorgenommen werden. Nach 2 Tagen war das Fieber verschwunden und das Allgemeinbefinden gut.

Die verschiedenen Membranen und die Augenmedien waren von Leukocyten infiltrirt, die Retina stellenweise abgelöst, von Eiter durchsetzt. Im Eiter des Glaskörpers waren zahlreiche Pneumokokken. Cultur und Thierversuch bestätigten den Befund. Die Mikroorganismen waren sehr zahlreich im Glaskörper, weniger in der Netzhaut, spärlich im Ciliarkörper. In den Gefässen fehlten sie[4].

Vier bis fünf Tage nach dem kritischen Ablauf einer Pneumonie traten Schmerzen im rechten Auge und beiderseitige Abnahme der Sehschärfe auf. In drei Wochen entstand rechts Glaskörpereiterung mit Perforation der Sclera, links Trübung des Glaskörpers der Papille und Retina. In diesem Falle trat wesentliche Besserung durch Sublimatinjection in den Tenon'schen Raum ein. Im Eiter des rechten Auges fand sich fast ausschliesslich der Pneumococcus[5].

Während einer Pneumonie trat bei einem 67jährigen Manne eine metastatische Ophthalmie auf. Es zeigte sich nach ca. zwei Wochen links eine Panophthalmitis mit Durchbruch durch die Hornhaut, von der nur einige periphere Gewebsfetzen vorhanden waren, während in der Mitte vielleicht schon etwas granulirende Iris vorlag, welcher gelbliche Massen aufgelagert waren. Die Bindehaut secernirte stark und wies viele erweiterte Gefässe auf. Rechts war der Tonus etwas vermindert und die Bindehaut wie links.

In der Hornhaut fand sich unten innen ein gelbliches rundes Infiltrat von ca. $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Es bestanden hintere Synechien und Hypopyon. Der Linsenkern war getrübt. Auf der hinteren Linsenkapsel

1) Arlt, Lehrbuch d. Augenheilk. 1853. Bd. II.
2) Piéchaud, La Presse méd. belge. 1874. No. 12.
3) Mitvalsky, Sbornik lékarsky. Bd. III.
4) Abt, Société d'Ophthalmol. de Paris. 1902.
5) Ferri, Annali d'Ottalmol. 1897. Tom. XXVI. p. 306. — Eiterung des Glaskörpers während einer Pneumonie beschrieb auch Ahlstroem (La Clin. Ophthalmol. 1897. Mars).

sah man ein gelblich weisses Exsudat. Links konnte die Panophthalmitis durch ein Hornhautgeschwür verursacht sein, rechts musste sie als metastatisch angesehen werden.

Bei der Section fand sich noch eitrige Meningitis, Endocarditis der Aortenklappen, Marasmus senilis. In den Lungen, dem meningealen Eiter und dem der Keratitis des linken Auges entnommenen waren zahlreiche Diplokokken mit Kapseln. In einem Herde der Chorioidea fand sich der Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum. Die bacteriologische Bestätigung fehlt[1].

Im Verlaufe einer schweren Pneumonie wurde eine metastatische Ophthalmie beobachtet. Im Exsudate der vorderen Kammer konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden, dagegen Diplokokken im Glaskörper[2].

c) Augenmuskellähmungen bei der Lungenentzündung.

Die Untersuchung des Pupillenzustandes bei vielen pneumonischen Kranken ergab eine doppelseitige Erweiterung, die gleich im Beginn der Krankheit vorhanden sein kann und bis in die Reconvalescenz andauert. Die Ursache soll in einem, im pneumonischen Körper gebildeten Antitoxin liegen(?). Da die Erweiterung auf der Seite der erkrankten Lunge mit wenigen Ausnahmen stärker ist als auf der anderen, so besteht gewöhnlich Ungleichheit[3]. Die stärkere Mydriasis wurde von einem Reiz abgeleitet, den das entzündete Lungengewebe auf den Vagus ausübt und der auf das Ganglion cervicale superius übertragen wird.

Es wurde aber auch behauptet, dass die Erweiterung meist nur auf der kranken Seite zu Stande komme, und dass das Gegentheil zu den Seltenheiten gehöre[4]), und ein Beobachter sah nur Anfangs die Mydriasis, später aber Myosis bestehen[5]).

Wenn die Erweiterung fehlt oder schwindet, so soll eine schlechte Prognose gestellt werden, weil dann angenommen werden müsse, dass das „Antitoxin" sich nicht oder nur mangelhaft gebildet habe. Ja, sogar einen diagnostischen Werth soll die Mydriasis in denjenigen Fällen besitzen, in denen der pneumonische Herd wegen der Tiefe seines Sitzes schwer erkennbar ist. Nach unseren Erfahrungen sind Pupillenveränderungen bei Pneumonie durchaus nicht so constant, dass sie für Diagnose und Prognose ins Gewicht fallen könnten.

Die Ungleichheit wurde in einer Beobachtungsreihe in 85 pCt. der Fälle festgestellt.

Die Lichtreaction fehlt sehr häufig oder ist nur gering[6]). Es kann sich hierbei nicht um Hirndruck, sondern nur um eine Giftwirkung auf den Reflexbogen handeln.

---

1) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1892. S. 393.

2) Casali, Annali di Ottalmol. T. XXXI. p. 731. — Ophthalmol. Jahresber. 1902. S. 391.

3) Sighicelli, Gaz. medica Lombard. 1900. p. 61 u. 71.

4) Dibajlow, Wratschebn. Gas. Bd. VIII. p. 1010. — Ophthalmol. Jahresber. 1901. S. 347.

5) Pasternatzky, Wratsch. 1886. p. 869 ff.

6) Sighicelli, l. c. — Schultze, Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. LXXIII.

Eigenthümlicher Weise sieht man bei croupöser Pneumonie mit eitriger Meningitis andere Pupillenverhältnisse. Hier erscheint nahezu in der Hälfte der Fälle eine einseitige Verengerung, selten eine einseitige terminale Erweiterung. Die Reaction auf Licht ist meistens schlecht[1].

Gelegentlich kommt eine vollständige[2] oder theilweise Oculomotoriuslähmung vor. Bei einem Kranken waren gelähmt: der M. levator, der Rectus internus, der Ciliarmuskel des rechten Auges und der Sphincter. Es bestanden Schwindel und Doppeltsehen. An dem gleichen Tage erkrankte er an Pneumonie, mit deren Heilung auch die Augensymptome schwanden[3].

Uebereinstimmend mit der vorher angegebenen Thatsache, dass bei der mit Meningitis verbundenen Pneumonie Myosis und bei der uncomplicirten Mydriasis vorkommt, wurden Ptosis mit Myosis, Strabismus divergens und später Pupillendifferenz bei der complicirten, und Ptosis mit Mydriasis bei der einfachen gefunden.

Ein 52jähriger Mann bekam eine linksseitige Pneumonie. Die Reconvalescenz trat gegen den elften Tag ein. Von diesem Zeitpunkte an bestand eine linksseitige Pupillenerweiterung und Ptosis. Einige Tage später folgten Lähmung von Zunge und Pharynx und dann der Finger und der Füsse. Einreibungen von Opodeldoc, Schwefelbäder, China wurden verordnet und der Kranke gut ernährt. Die Rückbildung der Lähmung und vollständige Gesundung erfolgte nach fünf bis sechs Wochen[4].

Accommodationslähmung nach überstandener Pneumonie kommt wahrscheinlich häufiger vor, als sie erkannt wird. Sie wurde einmal beobachtet bei einem Kranken, der drei Wochen vorher eine Pneumonie überstanden hatte. Es wurde dabei hervorgehoben, dass derselbe sich in letzter Zeit sehr dem Zuge ausgesetzt hatte[5].

Wahrscheinlich handelte es sich auch um eine Accommodationsstörung bei einem 24jährigen Manne, der nach Ablauf einer doppelseitigen Pneumonie an den Stellen, wo ihm Blasenpflaster gelegt worden waren, graue, weiche, wie gangränöse Ulcerationen bekam. Dieselben heilten durch Umschläge von Chinadecoct. Aus dem Krankenhaus entlassen, kehrte er aber bald in dasselbe zurück, weil er eine Abnahme seiner muskulären Kraft bemerkte. Er schwankte Anfangs beim Gehen, vermochte aber bald das linke Bein und die rechte Hand nicht mehr zu gebrauchen. Die Finger, in halber Flexion, konnten schwer gestreckt werden. Das Gesicht war sehr geschwächt. Es bestand kein Strabismus, keine Diplopie. Schwefelbäder, kalte Douchen, gute Ernährung stellten den Kranken wieder her[6].

Der transitorische Strabismus ist mehrfach bei Pneumonikern, wie schon die vorhergehenden Bemerkungen lehren, gesehen worden. Er soll bei Pneumonie mit eitriger Meningitis bei einem Fünftel der Kranken vorkommen.

---

1) Nauwerck, Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. XXIX. S. 8, 9, 57.
2) Huguenin bei Nauwerck, l. c.
3) Alt, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1895. June. p. 167.
4) Gubler, Arch. général. de Médecine. 1860. T. XVI. p. 718.
5) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XVII. Abth. 1. S. 289.
6) Gubler, l. c. p. 726.

Auch nach einer acuten Bronchitis entstanden bei einem Kranken neben abnormen Schmerzempfindungen an der Zunge, eine Minderung des Sehvermögens und Strabismus; später gesellten sich noch dazu Taubheit und Parese aller vier Gliedmaassen. Es trat Heilung ein[1]).

Die Lähmung des Abducens ist selten.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind wies eine vollkommene Lähmung des rechten N. abducens auf. Der Kopf wurde stets nach rechts gedreht. Es geschah dies, um Doppeltsehen zu vermeiden. Es bestand eine fast fieberlose Spitzenpneumonie mit geringem Husten. Nach sieben Tagen war die Pneumonie bedeutend gebessert und die Beweglichkeit des Auges nach aussen grösser geworden. Die Paralyse heilte ganz mit der Pneumonie[2]).

Die schmerzenden Augäpfel werden bei der mit Meningitis complicirten Pneumonie oft zu Zwangsbewegungen veranlasst. Man sah langsame nystagmusartige Bewegungen derselben, solche von einer zur anderen Seite, oder planlose oder Zwangsstellungen der Bulbi, z. B. nach oben links.

d) Leiden des Sehnerven und der Retina in Folge von Pneumonie.

Als ein verlässlicher Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Pneumonie mit meningitischen Symptomen wurde eine venöse Stauung und ein leichtes Ansteigen der Papillargefässe auf die Papille bezeichnet. Die ophthalmoskopische Untersuchung lehrte, dass dieses Symptom auch bei ganz acuten Fällen versagt. Man fand zwar viermal erweiterte Venen, davon einmal mit Röthung des Opticus, konnte aber auch feststellen, dass bei einem Kranken sechs Stunden vor dem Tode keine Abnormität vorhanden war[3]).

Ebensowenig wie eine Hyperämie diagnostisch irgend etwas beweisen kann, kann einer bei croupöser Pneumonie gefundenen serösen Durchtränkung des bindegewebigen Stromas und einiger Nervenelemente ein erkenntnisstheoretischer Werth zukommen. Derartige Symptome sind nichts anderes als individuelle, zeitliche Veränderungen, die als Störung allgemeiner Circulationsvorgänge vorübergehend, wahrscheinlich bei vielen Menschen auch in gesunden Tagen, auftreten, ohne sich bemerkbar zu machen.

Wichtig sind die Erfahrungen, die sich auf Sehstörungen bei Pneumonikern beziehen. Einseitige oder doppelseitige Schwachsichtigkeit oder Erblindung mit oder ohne Reactionslosigkeit der Pupillen kommen mit Veränderungen am Augenhintergrunde vor. Eigenthümliche, rundliche und prominente Herde mit verschwommenen Grenzen lagen in einem Falle um die Papille in ähnlicher Weise wie bei Tuberkulose und Sepsis; in anderen fanden sich weissliche Flecken um die Macula, oder es bestanden Trübung der Papille und der Netzhaut, Netzhautablösung und schliesslich mehr oder minder ausgesprochene atrophische Zustände. Es erfolgte vollständige Heilung oder mit leichten Sehverlusten.

Als Ursache wurde verschiedentlich eine Pneumokokkenembolie an-

---

1) Gubler, l. c. p. 729.

2) Westhoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1895. Bd. XIX. S. 9.

3) Nauwerck, l. c.

genommen. Wir haben uns bereits über das mehr als Unwahrscheinliche einer pilzlichen Embolie als wesentlicher Veranlassung von Seh- und anderen Störungen ausgesprochen[1].

Ein Kind war an lobulärer Pneumonie gestorben und hatte ausser Abscessen an den Schädeldecken eine Entzündung des linken Auges. Die Cornea erschien weiss, aufgelockert, in der Mitte fast bis zum Durchbruch zerstört. Die Netzhaut war ganz, die Aderhaut grösstentheils durch Eiterung zerstört[2].

Ein 2 Jahre altes Kind war an Pneumonie und Windpocken erkrankt. In der Reconvalescenz, nachdem das Kind sich ziemlich erholt hatte, trat plötzlich doppelseitige Erblindung auf. Es wurde beiderseitige Amaurose und Reactionslosigkeit der Pupillen festgestellt. Nach Atropin trat eine unregelmässige Erweiterung ein. Es bestand leichtes abendliches Fieber und ausserdem geringe pericorneale Injection beiderseits, hintere Synechien und staubförmige Glaskörpertrübungen. Rechts war die Papille stark getrübt, die Gefässe verschleiert, zumal die Venen, die Netzhaut im ganzen Hintergrunde graugelb getrübt, besonders stark entlang den Gefässen. Weiter peripher erschienen sehr zahlreiche gelbliche Fleckchen. Eine Netzhautablösung nach unten von auffallend graugelblicher Farbe war erkennbar. Links verhielt sich die Papille wie rechts bis auf eine stärkere Blässe. Auch hier war die Netzhaut abgelöst, aber flacher und weniger ausgedehnt. Sie verhielt sich im Uebrigen wie die rechte.

Im weiteren Verlaufe erschienen Bronchopneumonie und Angina. Nach deren Ablauf legte sich die Netzhaut beiderseits wieder an. Einzelne Flecke waren im Hintergrunde sichtbar. Man liess Einreibungen von grauer Salbe machen. Das Sehvermögen war nach 2 Monaten so weit wiedergekehrt, dass das Kind allein spielen konnte.

Nach weiteren 2 Monaten wurde alles wieder erkannt. Es zeigte sich leichte Papillenatrophie mit etwas verwaschenen Grenzen und engen Gefässen. Zahlreiche kleine helle Fleckchen erschienen in der Peripherie.

Schliesslich, ein Jahr nach dem Beginn des Leidens, wurden rechts Finger in 6 m, links Finger in 12 m gezählt. Rechts bestand im unteren Theile diffuse Atrophie des Pigmentepithels; die Papille war nicht erheblich atrophisch, die Gefässe besser gefüllt. Peripapilläre Atrophie. Links fanden sich, den oberen und unteren Netzhautgefässen entlang, atrophische Herde, von den Gefässen bedeckt. Der Urin war stets normal[3].

Es wurde eine Infection durch Pneumokokken angenommen, doch die Möglichkeit anderer Keime zugegeben.

Ein 39 jähriger Arzt erkrankte mit einem fieberhaften Lungenleiden bei unklarem physikalischen Befunde. Gleich zu Beginn der Erkrankung entwickelte sich zuerst auf einem, dann auf dem anderen Auge eine Sehstörung, wobei das Centrum des Gesichtsfeldes klar blieb, und die Peripherie „wie mit Russ überzogen" erschien. Um die Macula fanden sich beiderseits je 5—6 weissliche rundliche Flecke von ca. $^1/_3$ Papillen-Durchmesser. Bei einem, über welchen ein Gefäss zog, war eine deutliche Prominenz sichtbar.

1) Vid. Streptokokken.
2) Arlt, Krankheiten des Auges. II. S. 169. 1853.
3) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft.

Es wurde eine bestehende Tuberkulose angenommen. Die Sehstörung besserte sich in den nächsten Tagen und am siebenten Krankheitstage trat plötzlich eine Krise ein. Es erschien Herpes labialis und danach volle Genesung. Nach sechs Wochen bestand ein normaler Hintergrund. Die Sehstörung verschwand erst vollständig nach einem Jahre. Zuletzt traten nur noch gelegentlich leichte Schatten auf helleren Flächen auf[1].

Später deutete man den Fall als eine Pneumokokkenembolie.

Ein Beispiel einer leichten und gutartigen Metastase nach Pneumonie mit Ausheilung liefert auch die folgende Beobachtung:

Bei einem 20 jährigen, nicht syphilitischen Manne war seit einer Lungenentzündung das linke Auge schwachsichtig geworden. Es bestand eine abgelaufene Iritis und eine frische Chorioretinitis. Um die Papille lagen in einer Entfernung bis zu drei Papillendurchmessern ohne Betheiligung der Macula sieben grössere, rundliche und prominente Herde mit verschwommenen Grenzen, von $^1/_2$—1 Pupillendurchmesser und mehr. Sehschärfe = $^{20}/_{100}$.

Durch Jodkalium und vierzehntägige Schwitzkur trat rasche Besserung ein. Einige Wochen lang bestand noch eine leichte Netzhauttrübung in der Gegend der Papille. Schliesslich erfolgte Heilung mit voller Sehschärfe.

Es wurde auch hier eine Pneumokokkenembolie angenommen[2].

Wie schwer solche Metastasen bei der Pneumonie ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten auf Grund der Wirkung zersetzter Eiweisskörper am Auge sich gestalten können, lehrt das Folgende.

Am zweiten Tage nach der Krisis einer rechtsseitigen primären Pneumonie erkrankte das linke Auge einer Frau, am fünften Tage auch das rechte. Die Metastase kam dadurch zu Stande, dass eine vereiterte Bronchiallymphdrüse in die rechte Lungenvene durchgebrochen war. Es zeigten sich ausserdem bei der Section eine metastatische Meningitis und Abscesse in der Niere.

Am rechten Auge fand sich eine Iritis mit Exsudatbildung, eine diffuse Infiltration des ganzen Glaskörpers und eine ausgedehnte Chorioiditis diffusa und Retinitis mit zahlreichen kleinsten Blutungen. Im Augeninnern fanden sich vor allem zwei grosse Herde, von denen der eine in der Chorioidea, der andere subretinal gelegen war. Ausserdem bestand ein ausgedehntes, flaches, subretinales Exsudat. Die Pneumokokken wurden in dem grossen Chorioidealherd und der angrenzenden Retina und dem Glaskörper gefunden, ferner in dem ganzen subretinalen Exsudat. In den Gefässen, dem Opticus und der Sehnervenscheide waren keine Kokken. Am linken Auge bestand ebenfalls eine eitrige Iritis mit Exsudatbildung. Glaskörper. Retina und theilweise die Chorioidea waren eitrig eingeschmolzen. Die Pneumokokken fanden sich im ganzen Glaskörper und der Retina in grossen Massen, theilweise in grösseren Haufen. In der Chorioidea waren nur wenige, in den Gefässen keine Kokken. Opticus und Sehnervenscheiden waren normal.

Die Infection nahm am linken Auge wahrscheinlich von der Retina aus ihren Anfang, am rechten von der Retina und Chorioidea zugleich.

---

1) Fraenkel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 2.

2) Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Mai.

Die Infection erfolgte nicht secundär von den Meningen, weil die Optici und die Sehnervenscheiden intact waren[1]).

Von eigenartigen functionellen Störungen nach einer Lungenentzündung ist die Farbenblindheit zu erwähnen, die sich als unheilbar erwies.

Ein 53jähriger Bahnwärter erkrankte an rechtsseitiger Lungenentzündung. Am achten Tage trat die Krisis und Euphorie ein. Trotz fortschreitender Besserung des Lungenleidens machte sich mehr und mehr eine Kachexie und Apathie bemerkbar, die durch Roborantien nicht gut beeinflusst wurde. In der sechsten Woche nach Beginn der Lungenentzündung bemerkte der Kranke, dass er ausser Stande war, einfache Druckschrift zu lesen. Die Buchstaben verschwammen. Gleichzeitig kamen öfters am Tage Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, mit Flimmern vor den Augen, Funkensprühen, Auftreten von Farbenpunkten und -Kreisen.

Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass der bisher farbennormale Bahnwärter farbenblind geworden war. Ophthalmoskopisch waren keinerlei Veränderungen sichtbar[2]).

2. Influenza und Angina mit Pneumokokkenbefund.

Orbitalphlegmone, eitrige Tenonitis, Exophthalmus, Lidödem und schwere Sehstörungen bis zum Verluste des Sehvermögens wurden bei Influenza und Angina mit Pneumokokkenbefund beobachtet. Wir legen der Anwesenheit der Pneumokokken keinen entscheidenden ätiologischen Werth bei, da die Influenzabacillen allein für das Entstehen der gleichen Leiden verantwortlich gemacht werden — wie und wodurch bleibt freilich so dunkel wie das meiste Andere auf diesem Gebiete.

Bei einem 46jährigen Tagelöhner entstand am vierten Tage einer Influenza rechts Schwellung des oberen und unteren Lides. Die Geschwulst wurde so stark, dass das Auge acht Tage geschlossen bleiben musste. Es öffnete sich erst nach dem Abfliessen von Eiter aus der Lidspalte. Das Auge war unterdessen blind geworden. Es bestand Exophthalmus. Die ödematös verdickte Conjunctiva zeigte im oberen und unteren Theile je einen Substanzverlust, dessen Grund durch die Sclera gebildet wurde. Aus beiden Oeffnungen der Bindehaut, die in den Tenon'schen Raum führten, entleerte sich Eiter. Der Bulbus war von Eiterung ergriffen worden. Es bestanden ein Hypopyon und viele Synechien. Im Glaskörper war ein eitergelbes Exsudat. Die Lichtempfindung war erloschen. In dem Eiter fand sich der Pneumococcus.

Der Exophthalmus nahm ab, das Auge schrumpfte allmählich. Der Kranke bekam nach $2^1/_2$ Monaten eine Pleuropneumonie, an der er zu Grunde ging.

Die Veränderungen an dem gehärteten Bulbus waren denen nach Panophthalmitis ähnlich. In der Cornea fanden sich Infiltrate, an einer Stelle auch schon Zerfall. Das Endothel war von der Descemetis

1) Zobel, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. 1904. S. 32.
2) Wallé, Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1896. No. 5. S. 105.

abgehoben, die Iris atrophisch, die Pupille durch Gewebe verschlossen, Ciliarkörper und Linse geschrumpft, Bulbus und angrenzende Theile verwachsen, Orbitalgewebe und Muskeln infiltrirt, die letzteren degenerirt und der N. opticus in geringem Grade atrophisch[1]).

Ein besserer Ausgang wurde bei einem zweijährigen Mädchen beobachtet, bei dem im Anschluss an Influenza eine heftige Orbitalphlegmone auftrat, die nach einer Incision schnell heilte. Im Eiter fanden sich nur Pneumokokken. Die Infection sollte auf dem Blutwege entstanden sein, indem einerseits der Influenzabacillus der Pneumokokkeninfection den Weg geebnet, anderseits dieser zu ihrer Virulenz verholfen habe[2]).

Neben den Symptomen einer Orbitalerkrankung, die aus einer Thrombophlebitis septica sich ableiten lassen, kann noch eine Thrombo-Sinusitis im Gehirn vorhanden sein.

Ein 56jähriger Mann hatte seit 14 Tagen eine phlegmonöse Mandelentzündung mit Fieber und Diarrhoe. Man fand eine Periostitis am linken Unterkiefer mit phlegmonöser Infiltration der linken Parotisgegend, Trismus und gangränöse Amygdalitis. Der Harn war normal. Fieber und Somnolenz bestanden. Am anderen Morgen nach der Aufnahme in das Krankenhaus und 30 Stunden vor dem Tode war das Sehvermögen rechts geschwunden. Ein leichter Exophthalmus, ohne Beschränkung der Beweglichkeit, Lidödem und Chemosis waren feststellbar. Die Pupille war mässig weit, ohne Reaction. Die Retinalvenen waren gewunden, schwärzlich, die Arterien kaum sichtbar. Auch das andere Auge wurde bald, sechs Stunden vor dem Tode, krank.

Die anatomische Untersuchung ergab eine eitrige Infiltration der Gehirnbasis, des Keilbeinkörpers und der vorderen Hirnsinus. Am linken Auge war das orbitale Zellgewebe ödematös, die grossen Venen der Orbita meist leer, aber verdickt und entzündet. Hämorrhagien in ihrer Wand und auch in der Vena ophthalmica superior und inferior waren erkennbar. Während sie aber nur kleine, nicht obturirende Thromben besassen, fanden sich Verstopfungen in den kleinen Venenzweigen. Noch ausgesprochener war dieser Zustand am rechten Auge, wo die Tenon'sche Kapsel viel seröse Flüssigkeit enthielt. In den thrombotischen Massen fand sich der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcus[3]).

3. Masern und Scharlach.

Während oder nach Masern und Scharlach können die Augen in bedenklicher Weise erkranken. In mehreren Fällen ergab die bacterielle Untersuchung des Conjunctivalsecrets Pneumokokken. Bisweilen fällt die Augenerkrankung mit dem Ausbruch des Exanthems zusammen. Ausser Ulcerationen am Lidrande kamen eine pseudomembranöse Conjunctivitis, punktförmige Infiltrate, oder ein ausgedehntes eitrig infiltrirtes Hornhautgeschwür, oder sogar eine vollkommene Vereiterung beider Hornhäute, Perforation und Panophthalmitis vor. In leichteren Fällen ist Heilung mit normalem Augenbefund möglich.

1) Schwarz, Beiträge z. Augenheilk. H. 30. 1898. S. 34.
2) Lefrançois, Ophthalmol. Klinik. 1899. No. 13.
3) Mitvalsky, Archives d'Ophthalmol. T. XVI. 1896. p. 22.

Ein zwei Jahre altes Mädchen hatte seit vierzehn Tagen **Masern**, seit einigen Tagen Ausschlag und Augenentzündung. Es bestanden **Ulcerationen am Lidrande**. Die Tarsalbindehaut und die Uebergangsfalten waren **geröthet, mit membranösen Fibrinauflagerungen**. Es bestand leichte Chemosis. Das **Hornhautepithel** war am Rande gestippt, **hier und da punktförmig infiltrirt**. An verschiedenen Körperstellen zeigte sich ein Eczem, beginnend mit Pusteln, die ulcerirten und Borken bildeten.

Im Bindehautsecrete fanden sich massenhaft **Pneumokokken**, ebenso in den Pusteln, in Mund- und Nasenschleim, in den grösseren Ulcerationen auch **Staphylokokken**. Es erfolgte Heilung mit normalem Augenbefunde. Blutproben blieben negativ[1]).

Ein drei Jahre alter Knabe hatte seit ca. drei Wochen **Masern**, und seit zwölf Tagen eine heftige Augenentzündung. Es **fanden sich beide Hornhäute in toto vereitert**. Es bestanden ausgedehntes Gesichtseczem, Aphthen, Laryngitis und Bronchitis. Die eitrige Absonderung aus der Lidspalte nahm noch zu. Ein **membranöser Belag am rechten Oberlid** machte sich bemerkbar. Beiderseits **trat die Linse aus**. Es kam zu **Panophthalmitis**, die eine **Exenteration** erforderlich machte. Dann erfolgte Heilung.

Im Nasenschleim und Mundspeichel fanden sich **Pneumokokken** fast in Reincultur, im **Conjunctivalsecret und Hornhauteiter ausserdem noch Staphylokokken**, desgleichen an den eczematösen Stellen. Dichte Kokkenhaufen waren in den Hornhautresten, dem Glaskörper und in dem stark eitrig infiltrirten, vorderen Uvealabschnitte. Es waren theils Staphylokokken, theils Pneumokokken. Die Gefässe waren frei[2]).

Nach voraufgegangenem Scharlach trat bei einem siebenjährigen Knaben gleichzeitig mit Ausschlag im Gesichte ein flaches, stark eitrig infiltrirtes Hornhautgeschwür auf. Dabei bestand Hypopyon und eine schmierige Secretion. Auskratzen und Conjunctivaldeckung wurden vorgenommen. Allmählich trat Besserung ein, doch erfolgte am sechsten Behandlungstage der Tod durch Pneumonie. Die bacteriologische Untersuchung ergab **Pneumokokken**[3]).

Obschon der folgende Fall von doppelseitiger Neuritis nach überstandenen Masern bacteriologisch nicht untersucht wurde, führen wir ihn des Interesses wegen, das er erregt, an.

Ein vierjähriger Knabe, bei dem früher der Augenhintergrund bei der Untersuchung sich als normal erwiesen hatte, bekam die Masern in milder Weise. Am fünften Tage nach Beginn der Krankheit fiel die Körperwärme und blieb normal. Zehn Tage nach dem Verlassen des Krankenhauses stellte man zufällig **eine doppelseitige Neuritis optici** fest.

Rechts: Papille geschwollen (+ 4,0 D), graufarben, gestreift, mit verwischtem Rand; **Retinalvenen erweitert**, gewunden; am unteren, inneren Theil der Papille war eine Vene S-förmig geschlängelt. **Links** war der Papillenrand schärfer, die Papille weniger geschwollen (+ 2,5 D), die Venen etwas erweitert.

Sehschärfe: Finger auf 16 m beiderseits.

1) Hertel, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIII. Abth. 2.
2) Hertel, l. c.
3) Hertel, l. c.

Refr. $\begin{array}{l} +0{,}5 \text{ Sph.} \\ +2{,}5 \text{ Cyl. } 90^{0}. \end{array}$

Eiweiss fehlte im Harn.

Nach ca. zehn Monaten war die Sehschärfe = Finger auf 16 m beiderseits.

Refr. $\begin{array}{l} +1{,}0 \text{ Sph.} \\ +2{,}0 \text{ Cyl. } 90^{0}. \end{array}$

Der Zustand der Papille auf beiden Augen war rechts nicht besser als früher, links nur unwesentlich besser[1]).

4. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

a) Statistik.

Das Vorkommen des als Meningococcus bezeichneten Pilzes bei den die Meningitis begleitenden Augenleiden haben wir an anderer Stelle besprochen. Auch der Pneumococcus wurde in solchen Fällen gefunden und auch ätiologisch betheiligt. Weit über die Frage der ätiologischen Werthigkeit dieses Pilzes hinaus hat die Kenntniss der bei der Meningitis cerebrospinalis überhaupt vorkommenden Augencomplicationen einen Werth, weil sie die Reihe jener dunklen, aus Nothbehelf als „metastatische" bezeichneten Augenkrankheiten vervollständigen helfen.

Man kennt die in der Tiefe des Augapfels auftretende, und zur Atrophia bulbi führende Entzündung im Verlaufe von Meningitis cerebrospinalis lange. Sie ist im Ganzen selten. Man fand sie verschieden häufig[2]):

Unter 141 Erkrankungen 2 Mal	=	1,4 pCt.
Bei der Rastatter Epidemie in		4—5 „
Unter 28 Erkrankungen 2 Mal	=	7 „
Unter 30 „ 3 „	=	10 „
„ 41 „ 9 „	=	21,9 „

Ziemlich vollständige Schilderungen des Leidens liegen aus der Zeit vor, in der man noch nicht den Pneumococcus oder Meningococcus für das Leiden verantwortlich machte. Das Krankheitsbild hat dieselben Linien behalten, während die Frage des Vorkommens von Pilzen dabei noch nicht beantwortet ist.

Im Jahre 1887 wurde der Pneumococcus als constante, einzige Ursache der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet[3]).

Die Häufigkeit seines Vorkommens wurde nach den vorhandenen Berichten auf 44,25 pCt. berechnet, während der Meningococcus (Diplococcus intracellularis) in 34,48 pCt. von 174 Fällen festgestellt wurde[4]). Der Pneumococcus wurde im Auge weniger in Pfröpfen als in diffuser Vertheilung gefunden[5]).

---

1) Stephenson, Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingd. 1888. Vol. VIII. p. 250.

2) Knapp, Salomon, Jedrzejewicz, Schirmer bei Wintersteiner. Wien. klin. Wochenschrift. 1901. No. 41. S. 996. — Knapp, Medical Record. 15. Aug. 1872.

3) Foà et Bordoni, La Semaine médicale. 1887. p. 431.

4) Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 10.

5) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.

Unter neun Fällen von epidemischer Basalmeningitis mit Erblindung oder hochgradiger Amblyopie in Folge von fibrinös-eitriger Infiltration des Glaskörpers waren sieben Mal Kinder von $1\frac{1}{2}$—12 Jahren, einmal ein im 17. und einmal ein im 40. Lebensjahre Stehender.

Der Beginn des Augenleidens fällt mit dem der meningealen Symptome zusammen, oder in die ersten Tage, oder in die erste bis dritte, selten in die vierte bis fünfte Woche der Krankheit, oder Wochen lang nach Ablauf derselben. Meist ist nur ein Auge erkrankt; nur in manchen Epidemien überwiegend beide.

Unter 35 Fällen von Cerebrospinalmeningitis fand sich:

Neuritis optici	6 Mal
Schlängelung und Stauung der Retinalvenen	19 „
Thrombose der Centralvene mit zahlreichen Blutungen .	11 „
Strabismus divergens	8 „
Mydriasis rechtsseitig	4 „ [1]

b) Conjunctiva, Cornea, Uvea.

In den meisten Fällen erscheint das Augenleiden als eitrige Chorioiditis, beziehungsweise Iridochorioiditis, kann aber auch in anderer leichter Gestalt unter Ausschluss von Iritis und Chorioiditis eintreten. Das Auge beginnt sich zu röthen, es entsteht pericorneale Injection. In 27 Fällen von Cerebrospinalmeningitis fand sich meist Conjunctivitis, besonders wenn Exanthem vorhanden war. Bei Benommenheit entwickelte sich blennorrhoische Absonderung, was auf den mangelhaften Lidschluss und das Eindringen fremder Körper zurückgeführt wurde[2]. Die Chemosis der Conjunctiva kann verschiedene Stärkegrade aufweisen. Es können aber auch die äusserlichen Entzündungserscheinungen sehr gering sein, und doch in wenigen Tagen Erblindung eintreten.

Hornhautgeschwüre sind selten. Bei einem vierjährigen Mädchen fand sich drei Tage vor dem Tode eine querverlaufende Hornhauttrübung, entsprechend der Lidspalte. Auch das Vorkommen einer Keratomalacie wurde festgestellt.

Iritis verbindet sich mit einem meist flüchtigen Hypopyon und Exsudation in die Pupille. Die brechenden Medien werden rauchig getrübt. In zwei bis vier Tagen tritt Erblindung ein, selten bleibt ein kleiner Rest von Sehvermögen erhalten. Der Bulbus ist weich, wenig schmerzhaft, bisweilen nach vorn gedrängt: seine Tension ist verringert. Es entstehen Glaskörpertrübung mit gelbem Reflex, Glaskörpervereiterung und entzündliche Veränderungen an der Chorioidea in sehr verschiedenem Grade und schwankender Ausdehnung, von leichter Exsudation bis zu schwerer eitriger Entzündung.

Ein zwölfjähriger Knabe bekam heftige Kopfschmerzen und Uebelkeit, und bald stellte sich ein typischer Anfall von Cerebrospinalmeningitis ein. Fünf Wochen dauerte das Krankenlager und weitere drei Wochen musste noch das Zimmer gehütet werden. Seit dem dritten Krankheitstage klagte der Kranke, wenn er bei Bewusstsein war, über sein Sehen.

1) Randolph, Bullet. of the John Hopkins Hospit. Vol. IV. No. 32.
2) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1865. S. 275.

Nach der Wiederherstellung war

$$SR = {}^{20}/_{100},\ SL = {}^{20}/_{70}.$$

Auf dem rechten Auge war das Gesichtsfeld im oberen und äusseren Quadranten eingeschränkt, im linken bestand eine concentrisch symmetrische Einengung.

Im rechten Auge war die Papille an der inneren Hälfte congestionirt und etwas ödematös, die äussere Hälfte schmutzig grau und von einem Pigmentrand umgeben. Die Arterien erschienen etwas verengt, die Venen contrahirt und geschlängelt. An der inneren Papillenseite war die Retina leicht ödematös. Die Chorioidea war mit kleinen und grossen, gelblichen Exsudationsflecken bedeckt. Die grösseren Flecke stiessen die Retina vor sich her. Im linken Auge waren die Exsudationsmassen geringer, Papille und Opticus wenig verändert[1]).

Ein vierjähriger Knabe bekam Erbrechen, Fieber und Convulsionen. Vom vierten Tage des Krankheitsbeginns an wurde ein gelblicher Schein nur aus dem linken Auge wahrgenommen, der mehrere Tage an Helligkeit zunahm und dann constant blieb. Nach zwei Wochen begann Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus und eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr für 14 Tage.

Die Tension des linken Auges war vermindert, die Pupillen erweitert und lichtunempfindlich. An Veränderungen erkannte man ophthalmoskopisch nur eine unregelmässige Erhebung der Retina durch eine Chorioidealexsudation. Ein Theil der Chorioidea war atrophisch. Die verengerten Venen gingen unregelmässig über die Exsudation. Der atrophisch weisse Sehnerv schien einen unternormalen Durchmesser zu haben, als ob die Chorioidealexsudation durch ihren Druck dies bewirkt hätte. Die Amaurosis war vollständig[2]).

Ein zehnmonatliches Kind, das vor fünf Tagen an Cerebrospinalmeningitis mit anfangs masernartigem, später petechialem Ausschlag, und grösseren, sich brandig abstossenden Blutextravasaten erkrankt war, bekam vor drei Tagen eine mässige Röthung der Conjunctiva bulbi mit Lichtscheu. Nach 48 schmerzvollen Stunden erschienen links Oedem und Röthung der Lider, die durch Eiterborken verklebt waren. Eitriges Secret quoll beim Abziehen der Lider hervor. Der Bulbus war etwas nach vorn gedrängt, die Conjunctiva bulbi geröthet und chemotisch. Kleine grauweisse Präcipitate erschienen an einem Theil der hinteren Hornhautfläche. Es bestand Hypopyon. Der Augenhintergrund war mit gelblichen Exsudatmassen gefüllt. Rechts war das gleiche Bild ohne Oedem und Hornhautveränderung wahrnehmbar.

Nach vier Wochen bestand rechts eine eitrige Chorioiditis mit Abscedirung durch die Sclera, Oedem und Röthung der Lider, Protrusio bulbi, starke Chemosis. Zwischen den Ansätzen des Rectus superior und Rectus externus fand sich ein wurstförmiger Wulst, der bei Abwärtsdrehung des Bulbus vor die Lidspalte trat und gelblich zugespitzt war. Das obere äussere Irissegment war in den Wulst hineingestülpt, so dass die Iris nach dieser Richtung hin einen colobomartigen Defect zeigte, der durch die nach oben luxirte Linse ausgefüllt wurde. Im Augenhintergrund Exsudatmassen. Linkerseits waren die ersten Entzündungserscheinungen zurück-

1) Bull, Americ. Journ. of Medic. Science. 1873. Vol. LXV. p. 99.
2) Bull, l. c.

gegangen. In der Mitte der vorderen Kapsel fand sich eine punktförmige, weisse Trübung (Cataracta capsularis centralis anterior). Die Linse war klar. Nach einer Incision der rechterseits prominirenden Stelle entleerte sich dünnflüssiger Eiter[1]).

c) Opticus und Retina.

Die Papille wurde bisweilen, mit oder ohne ödematöse Schwellung im Zustand der Entzündung und der Atrophie gefunden. In einem Falle bestand ausser einer metastatischen eitrigen Entzündung der Papille auch eine solche der Netzhaut. Es kommt auch eine Neuritis optici ohne Netzhautveränderungen vor, und es kann an einem Auge eine Neuritis optici und am andern eine eitrige Entzündung bestehen. Bei Erkrankung der Netzhaut fanden sich einmal in allen ihren Schichten Pneumokokken. Sie wurden auch im Scheidenraum des Sehnerven, in der Papille, und in den Gewebsspalten des orbitalen Fettzellgewebes gefunden.

Ein an Cerebrospinal-Meningitis erkrankt gewesenes zweijähriges Kind liess in der Reconvalescenz folgendes erkennen: Pupillen beiderseits extrem weit und reactionslos. Der Fundus gab keinen Reflex. Die Papillen waren weiss. Es bestand Emmetropie. Die atrophische Excavation hatte jederseits eine Refraction von — 24. Die Lamina cribrosa war deutlich sichtbar, die Arterien erschienen fadenförmig und konnten ausserhalb der Papillenperipherie nicht weit verfolgt werden. Die verengerten Venen liessen sich bis zur Ora serrata erkennen[2]).

Ein etwa zehnjähriger Knabe war an acuter Cerebrospinalmeningitis erkrankt und bekam wenige Tage vor dem Tode eine einseitige Ophthalmie in Form einer tiefen Glaskörpereiterung.

Es fand sich ausser der Meningitis noch eine ulceröse Endocarditis und eine metastatische eitrige Entzündung der Netzhaut und Papille. Die Netzhaut war vielfach in allen Schichten von Diplokokken durchsetzt, die Aderhaut etwas verdickt, reichlich mit Rundzellen infiltrirt in den inneren Schichten. In derselben und im Opticus fanden sich keine Kokken[3]).

Ein zwei Monate altes atrophisches Kind hatte einen oberflächlichen Epitheldefect auf der Hornhaut (mangelhafter Lidschluss) mit schmutzig grauem Belag. Nach drei Wochen erholte es sich etwas und die Hornhautgeschwüre reinigten sich. Plötzlich erschien Verschlechterung und am Abend desselben Tages trat der Tod ein.

Die sofortige ophthalmoskopische Untersuchung ergab völlige Ischämie. Papille und Retina waren grauweiss verfärbt, die Venen stark geschlängelt, vielfach unterbrochen. Auf und über der linken Papille fanden sich ausgedehnte Hämorrhagien.

Die Section zeigte eine Meningitis, Chiasma und intracranielle Optici waren von gelblich trüber Flüssigkeit umspült. In derselben waren reichlich Pneumokokken, einzelne auch in den hinteren unteren Abschnitten der linken Lunge und im Milzsaft. Massenhaft fanden sie sich im

1) Markusy, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1879. S. 165.
2) Bull, l. c.
3) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.

Scheidenraum des Sehnerven bis zur Lamina cribrosa. Darüber hinaus waren sie nicht nachweisbar, ausser in der rechten Papille, aber ohne directen Zusammenhang. In dieser fand sich in einer Capillare eine Zooglaeamasse, bestehend aus Diplokokken. Ferner fanden sie sich frei in den Gewebsspalten des orbitalen Fettzellgewebes von den Fissuren her entlang den grösseren Septen sich hinziehend[1]).

Auch Blutungen in die stark verdickte Netzhaut, stellenweise Ablösung derselben im Zustande fibrinös eitriger Entzündung, Ausschwitzungen in den Scheidenraum des Sehnerven, Ausgefülltsein des Raumes zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut mit eitriger Flüssigkeit und Schrumpfung des Sehnerven wurde in schweren Fällen festgestellt.

Zwei Tage nach Beginn einer acuten Cerebrospinalmeningitis, trat rechtsseitige Blindheit und Taubheit ein. Gegen Abend erschien ein kleines Hypopyon. Die Spiegeluntersuchung war nicht genau ausführbar. Der Tod erfolgte im Collaps am folgenden Tage.

Es fand sich Eiter im Herzbeutel, spärliches, eitriges Exsudat an der Basis. Der intracranielle Theil der Optici war frei. Am rechten Auge war der hintere und vordere Theil des Glaskörpers gelblich verfärbt. In der Netzhaut fanden sich zahlreiche Ecchymosen. Die Papille war leicht geschwellt, die Netzhaut stark verdickt im hinteren und vorderen Theile, in der Pars ciliaris vollkommen gelb. Der Opticus war durchaus normal. Die Gefässe der Pars ciliaris hatten einen pathologischen Inhalt, welcher den Eindruck einer Pilzembolie machte. Sie waren aber nicht färbbar. Im Gewebe fanden sich massenhaft Eiterkörperchen. Stellenweise bestand eine Ablösung der Netzhaut, welche fibrinös-eitrige Entzündung aufwies. Es wird für möglich gehalten, dass jene Pfröpfe nur aus zerfallenen rothen Blutkörperchen bestanden[2]).

Ein zwölfjähriges Mädchen, das vor 13 Wochen wegen Scharlach drei Wochen bettlägerig war, und vor sieben Wochen eine Meningitis überstanden hatte, bekam vor vier Wochen ein entzündetes rechtes Auge und erblindete.

Befund: Es bestand Phthisis bulbi. Zwischen der unversehrten Conjunctiva bulbi und der Sclera war ein eingedickter Abscess. Die Iris war mit der Kapsel verwachsen und ein feines Exsudat lag im Pupillargebiet. Der Glaskörper war weisslich infiltrirt. Es wurde die Enucleation gemacht. Hinter dem Bulbus war stark sclerotisches Bindegewebe.

Die Untersuchung des enucleirten Auges ergab: Am lateralen unteren Quadranten der vorderen Scleralhälfte fand sich eine Geschwulst unter der Conjunctiva bulbi. Die Vorderkammer war eng mit halbtrüber Flüssigkeit gefüllt, die Iris verdickt und mit der Vorderkapsel verwachsen, die Linse verkleinert, der Ciliarkörper stark verbreitert. Der Glaskörper, umgeben von der abgelösten und veränderten Netzhaut, reichte von der Hinterkapsel zum Sehnerveneintritt. Der Raum zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut war mit eitriger Flüssigkeit angefüllt, der Sehnerv geschrumpft. Hinter der Insertion des Rectus inferior fand sich eine kreisrunde Oeffnung durch Leder- und Aderhaut, durch die ein Theil von Glaskörper und Netzhaut aus-

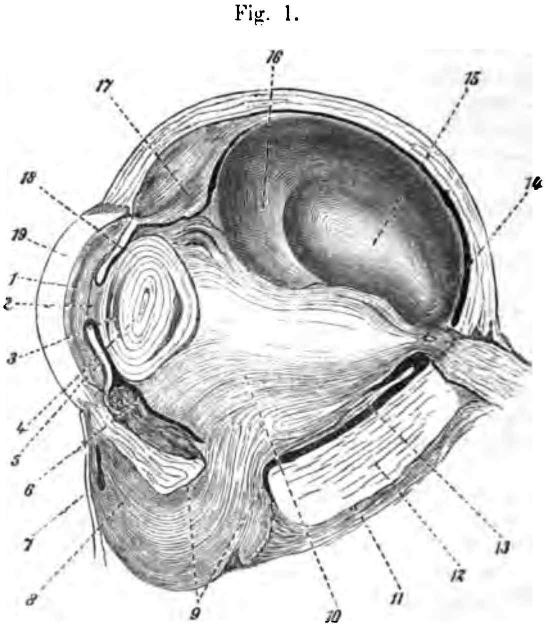
---

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.
2) Oeller, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. VIII. S. 357.

trat, und wesentlich die erwähnte Geschwulst bildete. Eine Ausschwitzung füllte den Scheidenraum des Sehnerven.

Mikroskopisch erschien am gehärteten Auge die Iris mit weissen Blutkörperchen durchsetzt. Hinten hing sie mit der Vorderkapsel zusammen durch eine Ausschwitzung. Die Linsenfasern waren etwas körnig, die Blutgefässe der Iris und des Ciliarkörpers sparsam und meist verengt. Im Aderhautgebiet waren die Sternzellen vergrössert. Die Netzhaut haftete, ausser der Pigmentlage, an der Oberfläche des veränderten Glaskörpers und war gefaltet und entartet. Die Nervenfaserbündel im Sehnerven waren verkleinert, das Zwischenbindegewebe vermehrt, der Scheidenraum erweitert, mit rothen und weissen Blutkörperchen und Faserstoff erfüllt. Bei Färbung mit Anilinblau fanden sich dunkle Massen da, wo die Infiltration am stärksten war, ebenso in den Lymphräumen in der Scheidensubstanz und der Lederhaut da, wo sie verdickt war. Es liess sich nicht entscheiden ob es Mikroorganismen waren[1]).

Fig. 1.



1. Vorderkammer. 2. Pupillarexsudat. 3. Trübe Linsenschicht. 4. Linsenmitte. 5. Geschwollene Iris. 6. u. 17. Ciliarkörper. 7. Augapfelbindehaut. 8. Glaskörpermasse ausserhalb des Augapfels. 9. Durchbohrung der Lederhaut. 10. Glaskörper. 11. Tenon's Kapsel. 12. Lederhaut. 13. Aderhaut. 14. u. 16. Netzhaut. 15. Raum zwischen Ader- und Netzhaut. 18. Irispigment. 19. Hornhaut.

d) Die Augenmuskeln.

Von Muskellähmungen sind vereinzelt solche des Levator palpebrae superioris, und eine vollkommene des Oculomotorius und des Abducens in Verbindung mit Neuroretinitis festgestellt worden.

1) Weeks, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1885. S. 129.

Bei einem 24 jährigen Kranken fand sich bei guter Pupillarreaction am linken Auge eine unvollkommene Lähmung des Levator palpebrae superioris. Am folgenden Tage bestand vollkommene Lähmung des linken Oculomotorius; die linke Pupille war erweitert, am folgenden Tage nicht mehr reagirend. Calabarextract wirkte ganz wie am normalen Auge. Am sechsten Tage darauf erschien auch Abducensparese links und Lähmung des rechten Pupillenastes. Links bestand eine ausgesprochene Neuritis. Die Papille war ödematös und Retinitis bestand in der Umgebung. Rechts war ebenfalls eine Neuritis, aber ohne Netzhautveränderung.

Die Section ergab Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen auf den linken Oculomotorius und Abducens und auf beide Optici[1].

Wie bei der mit Pneumonie verbundenen Meningitis kommt auch bei uncomplicirter Cerebrospinalmeningitis Nystagmus vor neben anderen Bewegungsstörungen.

Ein 19 jähriger Mann, der an Cerebrospinalmeningitis erkrankt war, zeigte ein lebhaft geröthetes Gesicht und stark injicirte Conjunctivae. Die Augäpfel waren gleichmässig nach rechts gerichtet und liessen von Zeit zu Zeit Nystagmus horizontalis, abwechselnd mit schwächerem Nystagmus verticalis erkennen. Die Pupillen waren mittelweit und reagirten auf Licht sehr träge. Die Respiration war stöhnend. Purpuraflecken zeigten sich am Körper. Ausserdem bestanden noch Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie der Haut, Steifigkeit der Nackenmuskulatur und Parese der rechten Gesichtshälfte. Am nächsten Tage wurden von der rechten Cornea Reflexe viel schwächer als von der linken ausgelöst. Der Nystagmus war noch stark. Patellar- und Cremasterreflexe fehlten. Der Kranke starb[2].

e) Die Ausgänge der Ophthalmie.

Die Ausgänge der Ophthalmie bei Cerebrospinalmeningitis können, wie die vorstehenden Berichte darthun, verschieden sein. Quoad vitam giebt sie im Allgemeinen keine ungünstige Prognose. In wenigen Wochen kann die Entzündung heilen, die Cornea sich klären, das Hypopyon schwinden, ohne dass Perforation eingetreten wäre, und ein geringer Grad von Schrumpfung bleiben, oder das Auge das Bild des amaurotischen Katzenauges darbieten. In manchen anderen Fällen war nach dem Ablauf der Augenerkrankung das Sehvermögen gänzlich aufgehoben, der Bulbus verkleinert und weich, die Pupille sehr verengt und starr, durch Exsudat verschlossen, oder es bestand ein Kapselstaar. Die Iris blieb atrophisch, die vordere Kammer sehr flach, die Iris kuglig vorgewölbt.

Der Ausgang in Panophthalmitis ist sehr selten[3]. Ausnahmsweise kommen Berstung, Eiterung und Schrumpfung vor.

Eine sympathische Erkrankung wurde bisher einwandsfrei nicht festgestellt.

Als Begleiter des Leidens wurde in manchen Epidemien besonders häufig Taubheit beobachtet, z. B. unter 41 Kranken 21 Mal[4].

---

1) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1865. S. 275.
2) Senator, Charité-Annalen. 1886. Bd. XI. S. 248.
3) Weeks, Ophthalmic Record. 1903. p. 61.
4) Knapp, l. c.

5. Pneumokokkenfunde im Auge bei Sepsis und Infectionen verschiedenen Ursprunges.

Nur um zu zeigen, dass die Ansiedelung des Pneumococcus bei vielen Krankheiten, die mit abnormer Zersetzung lebenden Eiweisses einhergehen, im erkrankten Auge zu finden ist, führen wir die folgenden Krankengeschichten an. Es ist unmöglich, die Annahme zu beweisen, dass der Pilz an dem Werden oder der Weiterentwicklung dieser Leiden direct betheiligt ist.

In einem Falle von Sepsis ohne Complication mit Lungenerscheinungen fanden sich in Netz- und Aderhaut verschiedene kleinste Rundzellenherde, in deren Centren Pneumokokken lagen. Auch aus einem Niereninfarct konnten sie gezüchtet werden. Ihre Virulenz war augenscheinlich gering wegen der unerheblichen Reactionserscheinungen. Durch solche „gutartigen" Embolien war während des Lebens das Bild der Retinitis septica entstanden[1]).

Ein zwölf Jahre altes Mädchen, welches an Hydrophthalmus congenitus litt, war seit 14 Tagen unter Schüttelfrösten erkrankt. Seit drei bis vier Tagen bestanden Schmerzen im rechten Auge, und ferner ein fieberhafter Allgemeinzustand. Rechts bestand starke conjunctivale und ciliare Injection. Das Epithel war matt; in der vorderen Kammer fand sich ein graues Exsudat, ausserdem war ein hartes Pupillarexsudat vorhanden. Am oberen Limbus war ein vom Corpus ciliare nach aussen vordringender Eiterherd. Aus dem Glaskörper kam graugrüner Reflex. Am nächsten Tage wurde die Enucleation vorgenommen und darauf erfolgte der Tod.

Das Corpus ciliare war in der oberen Hälfte ganz vereitert, die Iris reichlich infiltrirt, die Linse von Exsudat eingeschlossen, der vordere Theil des Glaskörpers von einem dichten Fibrinnetz durchsetzt, welches massenhaft Rundzellen und Kernfragmente enthielt. Nach hinten im Glaskörper waren nur spärliche Eiterzellen. In der Chorioidea bestand eitrige Infiltration bis zum Aequator. Im hinteren Abschnitte erschienen nur vereinzelte Zellenherde der inneren Schichten. Die Netzhaut war an der Ora serrata und ihrer Umgebung total vereitert. Nach hinten bestand eine geringere eitrige Entzündung. In der vorderen Kammer, hinter der Linse und im Ciliarkörper entdeckte man massenhaft Pneumokokken.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war: Kryptogenetische Sepsis[2]).

Bei einem neunjährigen Knaben war einen Monat nach einer fieberhaften eitrigen Otitis eine eitrige Chorioiditis und Panophthalmitis aufgetreten. Nach der Exenteration wurde der Diplococcus Fraenkel nachgewiesen. Es wurde Metastase von der Ohreiterung her angenommen[3]).

Nach Vorangehen mehrerer leichterer Anfälle von Gallensteinkolik trat bei einer Frau plötzlich ein schwerer auf. Als die Erscheinungen sich schon gemildert hatten, erschien acut eine Schwellung und Röthung der

1) Goh, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIII. Abth. 1. — Vide auch Axenfeld, Sitzungsber. der Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1896.

2) Römer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 320.

3) Malfi, Arch. di Ottalmol. 1899. Tom. VII. p. 125. — Ophthalmol. Jahresberichte. 1899. S. 324.

Bindehaut links unter rapider Abnahme der Sehschärfe. Nach einigen Tagen ereignete sich dasselbe auch rechts. Es bestand links starkes Lidödem, Ptosis, icterisch gefärbte Chemosis, Protrusion des sehr harten und unbeweglichen Bulbus. Die brechenden Medien waren diffus gelblich, die Iris missfarben und etwas geschwollen, und es bestanden hintere Synechien. Rechts war die Iris stark verfärbt. Kleines Hypopyon. Lichtschein central und nach unten.

Die Blutuntersuchung ergab nichts Sicheres. Starke meningitische Erscheinungen machten sich im weiteren Verlaufe bemerkbar. Nach einigen Tagen erfolgte der Tod.

Links waren jetzt zwei Perforationen. In dem sich entleerenden Eiter und in der durch Punction aus dem rechten Glaskörper gewonnenen Flüssigkeit fanden sich bei Culturversuchen lanzetförmige kapsellose Diplokokken, welche für Pneumokokken angesehen wurden. Die gleichen waren im meningealen Eiter.

Bei der Section fanden sich noch Endocarditis, Meningitis, multiple Hirnabscesse, Gallensteine, aber keine Leberabscesse.

Die Entstehung der Pyämie ist somit nicht aufgeklärt.

Die histologische Augenuntersuchung ergab links einen beginnenden peripheren Ringabscess in der Hornhaut. In der vorderen Kammer fand sich eine fein granulirte Masse, in der Tiefe ein dichtes Fibrinnetz. Die Iris war mässig entzündet mit ausgedehnten hinteren Synechien. In der hinteren Kammer lag ein fibrinreiches Exsudat. Von den Ciliarfortsätzen, deren Epithel vielfach desquamirt war, hatten sich Gefässe und Bindegewebszüge in das Glaskörperexsudat entwickelt. Der Glaskörper war von einem dichten Fibrinnetz durchzogen. In der Peripherie fanden sich zahlreiche Rundzellen. Die Netzhaut war am stärksten verändert, besonders in der Gegend der Perforationen total zerfallen. Zu beiden Seiten der Papille erschien ein umschriebener eitriger Herd, offenbar primär entstanden. Die Aderhaut war in der Gegend der Perforationen ebenfalls vereitert, sonst nur mässig zellig infiltrirt, die Papille prominent, Opticus und Scheiden im Uebrigen normal.

Rechts hatte die Netzhaut beiderseits hinter der Ora serrata je einen Eiterherd und auch zu beiden Seiten der Papille Eiterherde, ebenso die Aderhaut an einer solchen Stelle.

Die Diplokokken lagen massenhaft in und zwischen den Eiterzellen. Keine Kokkenembolien liessen sich nachweisen. Die Gefässe waren massenhaft von Rundzellen infiltrirt[1]).

Bei einem hereditär syphilitischen Säuglinge entwickelten sich vier Wochen vor dem durch Marasmus erfolgten Tode im unteren Theile der Hornhäute flache Geschwüre mit wenig infiltrirten Rändern bei auffallender Reizlosigkeit des ganzen Auges. Links stellte sich einen Tag vor dem Tode Perforation und Irisvorfall ein. Xerose fehlte. Es wurde angenommen, dass durch die Kachexie das Hornhautgewebe einer ectogenen Infection leichter zugänglich wurde (?).

Von den Rändern des Geschwürs zogen zwischen die Hornhautlamellen lange Züge von Mikroorganismen in Zoogläaform, nach oben bis über die Hornhautmitte. Vom unteren Geschwürsrande drangen sie nur wenig vor. Gegen denselben hin entwickelten sich massenhaft Leukocyten. Es handelte sich um Pneumokokken. Ausgedehntere Nekrose bestand nur am Geschwürsgrunde. Die hinteren Schichten waren infiltrirt in Form eines stumpfwinkligen Dreiecks; der oberste Winkel lag gegenüber dem am weitesten vorgedrungenen Kokkenhaufen. Die Descemetis war unversehrt.

---

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.

Das vorhandene Hypopyon stammte grösstentheils aus der dicht infiltrirten Iris. Geringere Infiltration bestand zwischen den Zonulafasern, dem peripheren Theile des Glaskörpers, den Ciliarfortsätzen, der Umgebung der Netzhautgefässe und an einzelnen Stellen der Chorioidea. Links war auch auf der Papille eine perivasculäre Infiltration. Es bestanden ausserdem ausgedehnte Veränderungen im Pigmentepithel und an der Zapfen- und Stäbchenschicht. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich theilweise um Kunstproducte handelte: ausserdem kommt die Syphilis in Betracht.

Ein Kind mit starker Bronchitis hatte beiderseits flache grosse Geschwüre der Hornhaut mit infiltrirten Rändern ohne Xerose. Rechts bestand schon Perforation, links trat sie nach einiger Zeit ein. Präparate von dem Belag der Geschwürsränder ergaben im Deckglase Pneumokokken. Culturen misslangen. Trotz Cauterisation schritt der Process fort, so dass rechts die ganze Hornhaut sich abstiess, während links Stillstand erfolgte. Der Ausgang blieb unbekannt[1]).

Ein 58 jähriger Mann hatte vor zehn Jahren Typhus gehabt. Nach einer starken Durchnässung trat plötzlich Unwohlsein ein, welches sich nach fünf Tagen erheblich steigerte. Es bestanden vorübergehende Heiserkeit, dann Leibschmerzen, Tenesmus, Durchfall, Appetitlosigkeit, schnelle Abmagerung und mässiger Bronchialkatarrh. Nach vier Wochen entstanden Decubitus und Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Einige Tage später war das linke Auge lebhaft geröthet. Es erschienen Hypopyon und Iritis mit Pupillarverschluss. Das Exsudat nahm rasch zu. Rechts war die Papille grau verwaschen; nur nach den Seiten hin erkannte man noch undeutliche Netzhautgefässe, nach unten rundliche weisse Infiltration mit capillären Hämorrhagien besetzt und Glaskörperflocken. Bald darauf starb der Kranke.

Es fanden sich: Endocarditis, Pneumonie, Lungenabscess, Magencarcinom, metastatische Nephritis, mehrfache eitrige Gelenkaffectionen, eitrige Prostatitis. Das Magencarcinom wurde als muthmaasslicher Ausgangspunkt der Pyämie angenommen.

Histologisch zeigte sich im linken Auge eine feingranulirte Masse in der vorderen Kammer. Die Iris war von einem dichten Fibrinnetz überzogen. Die mittleren Theile des Glaskörpers waren nicht mehr vorhanden, die peripheren reichlich von Eiterzellen durchsetzt.

Die Aderhaut war in den inneren Schichten zellig dicht infiltrirt, an einer Stelle hinter der Ora serrata ganz vereitert.

In der Netzhaut bestand eine diffus eitrige Entzündung. Das Neuroepithel war in einen Detritus oder eine homogene, gequollene Masse verwandelt. In der Gegend des Aequators bestand eine profuse Eiterabsonderung in den Glaskörper. Die Wände der Gefässe in Ader- und Netzhaut waren mit Rundzellen stark infiltrirt, stellenweise fand sich ein eitriger Inhalt in den Arterien. Das Endothel war gewuchert.

Im Glaskörpereiter stellte man zahlreiche Pneumokokken fest, ebenso in Nieren, Lungen und Endocard. Keine Kapsel war zu sehen. Ebenso in der Netzhaut — in der Aderhaut nur da, wo sie ganz vereitert war. In der Vorderkammer fand sich nur ein Phagocyt mit Diplokokken. Die in Bouillon gezüchteten Pilze erwiesen sich als nicht mehr virulent[2]).

1) v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVII. Abth. 1.
2) Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3.

Das später untersuchte rechte Auge desselben Mannes zeigte wenig eitriges Exsudat in der vorderen Kammer und hintere Synechien. Der untere Theil von Netz- und Aderhaut waren am stärksten verändert. Unmittelbar hinter der Ora serrata begann eine Netzhautablösung. Vor der Netzhaut fand sich ein eitriges Exsudat und vielfach Eiterkörperchen im Glaskörper. In der Höhe des Aequators war die Netzhaut zerstört und zwar vorwiegend in den äusseren Schichten. Verschiedentlich bestanden Venenthromben. Unter der zerstörten Stelle war ein von der Aderhaut ausgehender Abscess mit vielen rothen Blutkörperchen. In einer Entfernung von 3 mm vom Ciliarkörper begann eine starke Infiltration der Aderhaut, aber nur der inneren Schichten. Diese Veränderung, von dem Abscess unterbrochen, erstreckte sich bis 3 bis 4 mm an die Papille. Das veränderte Gebiet war grösser als das der Netzhaut und betrug ca. $^5/_8$ der unteren Hälfte des Auges. In der Nähe des Aequators fand sich noch ein zweiter kleinerer Abscess.

In den Eitermassen von Netz- und Aderhaut waren Pneumokokken in grosser Zahl.

Es wurde angenommen, dass die Aderhaut primär erkrankte und von hier die Netzhaut ergriffen wurde[1]).

Ein 69 jähriger Mann mit Oesophaguscarcinom hatte links ein indolentes Randgeschwür. Der vorgebauchte Geschwürsgrund wurde punctirt. Am folgenden Tage war die Cornea rauchig und das Kammerwasser gleichfalls mit gelblichem Farbenton. Es bestand eine Iritis suppurativa und Chemosis. Das Geschwür war stärker infiltrirt. Alle Erscheinungen nahmen bis zum Tode, am dritten Tage nach der Paracentese, etwas zu.

Mikroskopisch erkannte man massenhaft Diplokokken und Phagocyten. Keine Culturen. Die Cornea war ödematös, am Geschwür stark aufgeblättert; dazwischen fanden sich massenhaft Leukocyten, nach der Peripherie abnehmend und offenbar von der vorderen Kammer aus entstanden. In der vorderen Kammer lag ein dicht infiltrirtes Fibrinnetz, im Kammerwinkel Eiter, der sich durch Pupille und Zonula auf den Glaskörper fortsetzte. Die Netzhaut war in der Nähe der Gefässe entzündlich infiltrirt, von Fibrin überzogen mit reichlichen Leukocyten. Dies Exsudat ging nicht in den Glaskörper über.

Im Geschwür und der Cornea waren keine Mikroben, dagegen massenhaft in der vorderen Kammer, im Eiter, zwischen den Fibrinfäden bis zum hinteren Pole und zwar im Anschlusse an die peripher im Glaskörper liegenden Eiterzellen. Hinter dem Aequator zeigten sich fast nur Phagocyten.

Es wurde eine Pneumokokkeninfection vom Bindehautsack angenommen[2]).

Eine Frau war nach einem Abort an Septicämie erkrankt. Bei der [Au]topsie fanden sich eine Endocarditis und ein cerebraler Abscess, welcher [Pn]eumokokken enthielt. Auch im Blute fanden sie sich. Gleichzeitig be[stan]d Iritis mit Pupillarexsudat. In demselben wurden Pneumokokken nicht [gefu]nden[3])

1) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Beilageheft.
2) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1.
3) Morax, Société française d'Ophthalmol. 1898.

V. Diplococcus intercellularis Meningitidis.

Der Meningococcus, der in den Nasenhöhlen gesunder Menschen vorkommt, fand sich einige Male bei eitriger Conjunctivitis, fast in Reincultur als semmelförmiges Gebilde, das sich nach Gram mit der Nicolleschen Modification entfärbte und für Thiere nicht pathogen war.

Möglicherweise ist er gelegentlich ätiologisch an dem Entstehen von solchen Augenentzündungen betheiligt. Was auch hier wieder unklar ist, betrifft die Differenz in der Schwere der auf diesen Pilz zurückgeführten Erkrankungen. Während in einigen Fällen nur eine eitrige Conjunctivitis erfolgte, erschienen bei einem Kinde schliesslich, in weiterer Entwicklung der örtlichen Krankheit, Trübung und geschwürige Veränderungen an der Hornhaut mit Perforation und Ausgang in Augenschwund, und was noch auffälliger ist: die intraconjunctivale Verimpfung des von diesem schwer verlaufenen Falle entnommenen Pilzmaterials, selbst nach Scarification der Conjunctiva und Cornea, fiel bei Meerschweinchen, Kaninchen und weissen Mäusen negativ aus.

Die Schwankungen in der Virulenz scheinen nicht nur in Bezug auf örtliche, sondern auch auf die allgemeinen Symptome zu bestehen, da die aus dem Augensecret gezüchteten Mikrokokken in einigen Fällen für Thiere nicht giftig, in anderen giftig waren.

1. Das Vorhandensein von Meningokokken im Auge ohne Meningitis.

Ein 5 Monate alter Knabe erkrankte mit Röthung der Conjunctiva. Nach vierzehn Tagen war die obere Uebergangsfalte stark geschwollen, und es bestand eine heftige Eiterabsonderung. Die Hornhaut war rauh, stahlgrau und wies nach innen und oben im Limbus ein Geschwür auf. Dasselbe vergrösserte sich. Es trat Perforation ein mit nachfolgendem Staphylom und Phthisis bulbi.

In dem Secret, welches am vierten Tage untersucht wurde, fanden sich Diplokokken, welche als Meningococcus Weichselbaum-Jaeger angesehen wurden.

Weisse Mäuse starben nach intraperitonealer Impfung des Materials in 12—36 Stunden an eitriger Peritonitis. Intraconjunctivale Impfung nach Scarification der Conjunctiva und Cornea war negativ, auch bei Meerschweinchen und Kaninchen[1]).

Auch in anderen Fällen erwiesen sich die gefundenen Pilze für Thiere nicht pathogen. So zeigte ein $1^1/_2$ Jahr altes Kind eine starke Schwellung, Röthung und eitrige Absonderung der linken Bindehaut. Ein erheblicher Theil derselben war mit häutigen Auflagerungen bedeckt, die, obschon leicht abhebbar, an diphtheritische Erzeugnisse erinnerten. Die bacteriologische Prüfung ergab auch culturell das Vorhandensein des Diplococcus intracellularis der Meningitis.

Keinerlei Art der Beibringung konnte bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen Vergiftung erzeugen. Während man allgemein annimmt, dass nach Einspritzung des Meningococcus in die Brust- und Bauchhöhle eine

---

1) Haglund, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1900. Beilageheft.

eitrige Pleuritis, beziehungsweise Peritonitis erzeugbar sei, entstanden hier, wie übrigens auch in anderen früheren Versuchen, keine Veränderungen[1]).

Wie wenig charakteristisch das Krankheitsbild ist, ergiebt sich aus mehreren Beobachtungen. Besonders sind es die diphtheroiden Veränderungen, die auffallen.

So fand sich bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Knaben eine mit dicken Auf- und Einlagerungen complicirte Entzündung der rechten Conjunctiva. Im Ausstrich fanden sich Pneumokokken, die auch culturell als solche erkennbar waren. In der dritten Woche aber erschienen an Stelle der Pneumokokken intracellulare Meningokokken.

Die schon bei der Aufnahme getrübte Hornhaut bedeckte sich weiterhin mit kleinen Geschwüren, die jedoch nach mehreren Wochen unter lebhafter Vascularisation von Seiten der Umgebung zur Heilung gelangten[2]).

Noch anders gestaltete sich der Verlauf bei einem einjährigen Kinde, das bei der Aufnahme in die Klinik die Bindehaut bedeckt mit mächtigen, fest haftenden Ein- und Auflagerungen aufwies, die das Bild diphtheritischer vortäuschten. Innerhalb der nächsten Tage kam es zu einer vollständigen Vereiterung der Hornhaut, und schliesslich stellten sich noch hohes Fieber, sowie Schwellung der Hand- und Fussgelenke ein, die einen pyämischen Charakter trugen. Bacteriologisch liessen sich Meningokokken nachweisen. Erst nach ca. acht Wochen erfolgte die Genesung[3]).

2. Die metastatische Augenerkrankung bei Meningitis cerebrospinalis mit Meningokokkenbefund.

Bei an Meningitis Erkrankten wurde der Meningococcus oft gefunden und deswegen als Krankheitserreger angesprochen. Zu entscheiden ist es nicht, ob und in welchem Umfange dieser Pilz an den im Verlaufe der Meningitis bisweilen erscheinenden schweren Augenerkrankungen Schuld hat, während es durchaus richtig ist, die bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auftretende Iridochorioiditis suppurativa als coordinirt den metastatischen Entzündungen an die Seite zu setzen, wie sie bei Scharlach, Masern, Typhus und Pyämie vorkommen[4]). Immerhin darf es nicht unerwähnt bleiben, dass auch aus panophthalmitischen Augen von Menschen, die durch Meningitis cerebrospinalis epidemica zu Grunde gegangen waren, der Meningococcus sich züchten liess, während bisher als Erreger der Meningitis-Ophthalmie nur der Pneumococcus angesprochen wurde. Das Vorkommen des Meningococcus[5]) wurde hierbei aber auch angegeben.

Ein 26 jähriger Tagelöhner klagte über Schmerzen in den Füssen und im gerötheten und geschwollenen linken Knie- und Ellenbogengelenk, sowie über Trockenheit und Kratzen im Halse. Das Gesicht erschien

1) Fraenkel, Zeitschr. f. Hygiene. 1899. Bd. XXXI. S. 221.
2) Fraenkel, l. c.
3) Fraenkel, l. c.
4) Jacobi, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XI. Abth. 3. S. 156.
5) Vide auch Axenfeld, Anmerkung zu Haglund (s. oben).

etwas cyanotisch. Dem Erbrechen von drei Spulwürmern folgten: Hinfälligkeit, Dyspnoe, Ausbruch von Petechien an der Streckseite der Arme und des Thorax, Blutaustritte an der Conjunctiva bulbi beiderseits, Benommenheit, Nackenstarre, Albuminurie und Cylindrurie. Am sechsten Tage war das linke Auge stark geröthet, die Cornea trübe und matt. Es traten Zuckungen im Gebiete der Halsmuskeln, Fieber (38° C.), und der Tod am siebenten Tage ein.

Die Section ergab eine Cerebrospinalmeningitis, eine eitrige Pericarditis und eine eitrige linksseitige Panophthalmitis mit fibrinös-purulenter, hämorrhagischer Iridocyclitis, Hypopyon, Glaskörperinfiltration, Thrombose der Netzhautvenen mit Thrombophlebitis und Periphlebitis, sowie eine leichte interstitielle Neuritis optici.

Im Glaskörper-Eiter fanden sich kleine, im Protoplasma der Eiterkörperchen liegende Kokken, einzeln oder zu zweien. Sie wurden als Diplococcus intracellularis Meningitidis angesprochen. Der gleiche Pilz fand sich in dem Exsudat der Meningen, während aus dem pericarditischen Eiter Staphylokokken aufgingen[1]).

VI. Gonococcus.

— — —

I. Einleitende Bemerkungen.

An den vielen Zweifeln, die sich mit der fortschreitenden Vertiefung rein bacteriologischer, beziehungsweise bacteriologisch-klinischer Forschung erheben, hat die Gonokokken-Frage ihren gemessenen Antheil. Viele von dem, was bezüglich der Rolle des Gonococcus im Beginn als ap

1) Wintersteiner, l. c.

dictische Wahrheit verkündet wurde, kann heute als solche nicht mehr gelten. Vor Allem können wir den letzten Theil des Fundamentalsatzes, der dem entdeckten Gonococcus mit auf den Weg gegeben wurde, nicht als vollkommen zutreffend ansehen, dass dieser Pilz nämlich absolut constant bei jeder Gonorrhoe sei, auch in Fällen von 8—16 Monate Dauer und spärlichem Secret, und dass er charakteristisch für die gonorrhoische Erkrankung der Urethra, Vagina und Conjunctiva sei[1].

Die letztere interessirt uns hier allein. Gerade ihre Erkrankung hat zu den emsigsten Untersuchungen Anlass gegeben und Zweifel über die behauptete umfassende klinische Bedeutung aufkommen lassen. Um so mehr musste der Widerspruch lebhaft werden, als hier und da sogar der Versuch gemacht wurde, der specifisch gonorrhoischen Erkrankung eine Ausdehnung zu geben, die sie schon a priori unmöglich haben konnte. So sprach man den Satz aus, dass jede eitrige Conjunctivitis gonorrhoischen Ursprungs sei[2], und schloss damit eine Reihe von anderweitigen schädlichen Einflüssen von der Möglichkeit aus, hierfür überhaupt genetisch in Betracht gezogen zu werden. Wodurch ein solcher Irrthum möglich sein konnte, ist schwer feststellbar. Vielleicht darf man hier nicht unberücksichtigt lassen, dass sich auf der gesunden Bindehaut gonokokkenähnliche Mikroorganismen finden, die aber nicht pathogen zu sein scheinen[3], dass also Verwechselungen bei der Untersuchung stattgefunden haben, die zu solchen falschen Schlüssen führten. Nimmt man solche Irrthümer nicht an, dann bleibt nur übrig zu vermuthen, dass die Ophthalmoblennorrhoe z. B. der Neugeborenen von den betreffenden Forschern nicht so häufig untersucht worden ist, um ihnen ein abschliessendes Urtheil zu gestatten.

Thatsächlich giebt es Augenentzündungen der Neugeborenen und solche von an Gonorrhoe leidenden Erwachsenen, die unter dem vollkommen typischen Bilde einer auch schweren Blennorrhoe verlaufen und trotz sorgfältiger Untersuchungen Gonokokken vermissen lassen. Will man somit nicht[4] — was auch wir nicht für angängig halten — das gut umschriebene Krankheitsbild der Ophthalmoblennorrhoe zerreissen und einen, sogar verhältnissmässig nur kleinen Theil der Fälle mit positivem Befunde als Domäne des Gonococcus ausschalten, die übrigen Ophthalmoblennorrhoen aber anderen pathogenen Pilzen als Erregern zuweisen, so muss man sich schon nach anderen Möglichkeiten umsehen, die aus diesem Wirrsal herausführen.

Diejenige, die unseres Erachtens am ehesten eine Vereinigung der weit auseinanderliegenden Thatsachen gestattet, besteht in der Annahme, dass der Gonococcus direct an den Gewebsveränderungen unbetheiligt ist, vielmehr ein von ihm erzeugtes und dazu ein durch ihn im erkrankten Gewebe veranlasstes Gift die Krankheitsursachen darstellen. So wäre es möglich, trotz der Abwesenheit dieses, äusseren Unbilden leicht unterliegenden Lebewesens, bei auch schweren Augen-

1) Neisser, Deutsche medic. Wochenschr. 1882. No. 20.

2) Darier, Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 1898, 7 juin.

3) Plaut u. Zelewsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1901. S. 369. — Krukenberg, ibid. 1901, Aug.

4) Schanz, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1901. Bd. V. S. 436. — München. med. Wochenschr. 1902. No. 49.

leiden, sein Wirken zu erschliessen, sowohl für die Fälle, in denen eine directe Uebertragung von gifthaltigem Material, als auch solche, wo ein Hineingeschwemmtwerden des irgendwo erzeugten Giftes durch den Kreislauf in das Auge stattgefunden hat.

Dass die zu einer Wirkung erforderlichen Giftmengen nur ausserordentlich klein, vielleicht sogar nicht einmal wägbar zu sein brauchen, wird dann begreiflich, wenn man das Gift der Reihe der Eiweiss-Enzyme zutheilt. Dies ist aber schon aus Analogiegründen erforderlich.

Eine Specificität in der Wirkung ist ihm nicht zuzuertheilen.

Die Reiz-, Entzündungs- und Zerfallswirkungen, die man bisher kennen lernte, sind z. B. den durch Staphylokokken-, beziehungsweise Streptokokkengiften erzeugten ähnlich, und manche der sogenannten „metastatischen", d. h. unserer Auffassung nach nur resorptiven Symptome, wie z. B. die Gelenkleiden, finden sich auch nach Einwirkung von auf andere Weise entstandenen eiweissartigen Zerfallsproducten, z. B. bei dem puerperalen Gifte und sogar auch nach Einbringung mancher „Heilsera".

Als jedem der pathogenen Pilze zukommende Eigenart erkennen wir nur an die Stärke und Schnelligkeit der durch dieselben veranlassten directen oder indirecten Giftbildung. Es decken sich diese Begriffe mit dem allgemein verbreiteten der Virulenz. Da Schwankungen auch innerhalb dieses Rahmens, bedingt durch äussere und innere Lebensverhältnisse der Mikroben, vorkommen, so können die Erscheinungsäusserungen bei dem leidenden Menschen verschiedene Stärkegrade aufweisen.

Mehr aber als diese Schwankungen der „Virulenz" ist für die leichten und schweren Formen der Ophthalmoblennorrhoe die individuelle Empfänglichkeit für die Giftwirkung von Bedeutung. Es ist erfreulich, dass dieser so lange nicht gewürdigte Factor nunmehr die ihm zukommende Beachtung findet[1]). Er lässt es sogar belanglos sein, ob bei einer Conjunctivitis Gonokokken vorhanden sind oder nicht, und er ist zur Erklärung heranzuziehen, wenn man vor der Thatsache steht, dass z. B. in einer Familie von fünf Personen, die alle an Conjunctivitis erkrankt waren, und bei denen durchweg Gonokokken gefunden wurden, nur ein Fall schwer, die anderen leicht waren und verliefen. Der Eine von uns hat ja diese Verhältnisse zuerst eingehend und systematisch für alle Giftwirkungen zur Darstellung gebracht[2]), aber auch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass hier die Forschung bis auf Weiteres, wenn nicht für immer, Halt zu machen hat. Diese Begrenzung des Könnens zu wissen, ist vorzuziehen dem Irrlichtern Jener, die durchaus, und selbst auf Kosten der Vernunft, Unmögliches als Hypothese, und sehr bald auch als Theorie aufstellen, wenn sich der Spuk unklarer Gedanken oder von Düfteleien infectiös auf Nachahmer und Nachbeter verbreitet hat.

---

1) Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 59. — Darier, l. c. — Valude l. c.

2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899.

II. Eigenschaften des blennorrhoischen Secrets und des Gonococcus.

Seit langer Zeit weiss man, dass eitriges Bindehautsecret die Fähigkeit besitzt, entzündungs- und eitererregend auf die gesunde Conjunctiva, ja sogar auf die Urethralschleimhaut von Männern und Frauen zu wirken. Diese Erkenntniss wurde vor Allem durch Uebertragungsversuche gefestigt. Ebenso wurde erwiesen, dass gonorrhoisches Secret, in den Bindehautsack übertragen, ausser starker diphtheroider Entzündung auch Abortivformen mit den Zeichen des idiopathischen Schwellungskatarrhs hervorrufen könne[1]).

Lochialsecret, bei dem sich Gonorrhoe sicher ausschliessen liess, wurde bei sechs Neugeborenen erfolglos in die Augen gebracht. In keinem Falle entstand Blennorrhoe, gleichgültig ob blutiges, seröses oder eitriges Secret benutzt wurde[2]). Falls, wie dies vorzukommen scheint, eine Augenblennorrhoe auch durch Infection mit Lochialsecret zu Stande kommen sollte, würde eine Zersetzung in demselben anzunehmen sein.

Das Auffinden des Gonococcus vervollständigte das Wissen über die Blennorrhoe der Augen und anderer Schleimhäute nach der ätiologischen Seite hin, ohne indessen auch hier, wie wir bereits erwähnten, erschöpfende Antworten auf alle vorhandenen oder neu aufgetauchten Fragen auf diesem Gebiete geben zu können.

Der bohnen- oder nierenförmige, oder zwei an einander gelegten Kaffeebohnen ähnelnde Gonococcus, ein Diplococcus, besitzt keine specifische Färbbarkeit, entfärbt sich wie eine ähnliche, aber seltnere Diplokokkenform nach Gram, liegt in den Eiterzellen eingebettet und dringt in das lebende Zellprotoplasma, aber nicht in die Kerne ein. In Reinculturen zeigt er leicht Degenerationsformen und unterliegt auch sonst ganz besonders leicht für ihn ungünstigen Einflüssen, z. B. schon einer Temperatur von 55 Grad in wenigen Minuten, oder antiseptischen Mitteln.

Frische Culturen, auf die Urethra des Menschen übertragen, erzeugten eine echte Blennorrhoe. Bei alten Kaninchen bewirkten kleinere Mengen einer zehn bis zwölf Tage alten Cultur, subcutan angewendet, ein wieder schwindendes Oedem, grössere Mengen eine derbe, schmerzhafte Schwellung mit Eiterbildung, während bei jüngeren Thieren multiple Abscessbildung erschien.

Die örtlichen Symptome sollen von Fieber, Gewichtsverlust, Anämie etc. begleitet oder gefolgt sein[3]). Es ist sehr wohl möglich, dass [illegible]ese Ergebnisse auf miteingebrachten, zersetzten Nährboden (Thierserum, [illegible]ziehungsweise Ascitesflüssigkeit) zu beziehen sind.

Man kann als sicher annehmen, dass weder die Einführung von [illegible]nnorrhoischem Eiter noch von frischen Culturen in den Thierkörper gewöhnlich eine sichtbare Wirkung veranlasst, wenn man nicht gerade

---

1) Gepner, Memoiren der Warschauer ärztl. Gesellschaft. 1872. S. 240.

2) Zweifel, Archiv f. Gynäkol. Bd. XXII. 2 u. XXIII. S. 325.
Eines von den Kindern erkrankte nachträglich an einer diphtheritischen Augen[illegible]indung durch Uebertragung von dem im gleichen Zimmer an Diphtheritis krank[illegible]enen Vater.

3) de Christmas, Annales de l'Institut Pasteur. T. XI. p. 609.

in unwissenschaftlicher Weise Injectionen in das Gehirn, oder andere Eingriffe vornimmt, die auf der gleichen Höhe der Unzulässigkeit stehen[1]).

Die Unschädlichkeit gilt sicher auch für das Auge erwachsener Thiere (Kaninchen etc.)[2]). Einige Untersucher sahen indess nach Einbringen von Gonokokken enthaltendem Eiter und von Gonokokken-Reinculturen in den Conjunctivalsack neugeborener Kaninchen, mit nachfolgender Vernähung oder ohne solche, Entzündung und Eiterung auftreten[3]). In einer solchen Versuchsreihe, in der Gonokokkencultur auf die Conjunctiva aseptisch geöffneter Augen drei bis zwölf Tage alter Kaninchen gebracht worden war, entstanden bösartige Blennorrhoen mit starker Eiterbildung, die bei einzelnen Thieren sogar mehrere Wochen anhielten, und eventuell zu einem typischen Cornealgeschwür führten[4]). Diese Ergebnisse konnten von anderen Untersuchern nicht erzielt werden[5]). Weder die Augen neugeborener Kaninchen noch die von Katzen reagirten auf gute Culturen[6]). Die leichte Secretion, die hierbei bisweilen gesehen wurde, ist traumatischer Natur[7]).

Neuerdings wurde nun angegeben, dass, wenn man von einer Bouillon-Serumcultur des Gonococcus in den Conjunctivalsack des Kaninchens einen Tropfen alle zwei Minuten vier bis fünf Stunden lang einträufelt, sich die Conjunctiva röthet, ödematös wird und stärker secernirt. Für einige Stunden hält diese Reaction an, um bis zum nächsten Morgen zu verschwinden. Filtrirte Culturen wirkten weniger[8]). Was hier an Schädigung auf so umständliche Weise erzeugt wurde, hat mit der Blennorrhoe nichts zu thun und ist unserer Ansicht nach ein Kunstproduct, welches keine Schlüsse auf die Empfänglichkeit der Versuchsthiere gestattet.

Spritzt man Gonokokken in die vordere Kammer des Kaninchens, so bleiben sie bis zu 48 Stunden lebensfähig, sterben aber dann nur, weil ihnen das Substrat ungedeihlich ist[9]). Hierbei sah man nach einem Tage die Hornhaut diffus opak werden und Eiter sich in der vorderen Kammer ansammeln[10]).

Der oder die wirksamen Stoffe in den Gonokokken vertragen eine Erwärmung bis nahe an 70° C., jedenfalls 90 Minuten lang bis 60° C. und 15 Minuten auf 65° C. Wirkungsverlust tritt zwischen 75 und 80° C. ein[9]). Mit absolutem Alkohol oder Ammonsulfat erhält man aus Culturen einen giftigen Niederschlag.

1) Nach Einspritzung lebender Gonokokken-Culturen in das Gehirn traten schnell (!) allgemeine Krämpfe, Nackenstarre, Exophthalmus, Dyspnoe und allgemeine Paralyse ein (Cantani, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XXIX. S. 99). Unter Umständen lassen sich solche Symptome auch mit Lakritzensaft erzielen.

2) Groenouw, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LII. H. 1 u. viele Andere.

3) Gross u. Kraus, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLV. H. 3. S. 329. - Krause, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1882, Mai.

4) Heller, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 677.

5) de Christmas, l. c.

6) Heimann, Medical Record. 1898. I. p. 80. -- Collica-Acordino, Suppl. al. Policlin. 1899. Ein Versuch gelang den letzteren bei jungen Hunden.

7) Morax bei Veillon, Annales de Dermatol. et Syphiligraphie. 1898. No. 1. p. 18.

8) Morax, Revue génér. d'Ophthalmol. T. XVIII. 1899. p. 496.

9) de Christmas, l. c.

10) Maslowsky, Annales de Gynécol. et d'Obstétr. 1899. T. II.

Ebensowenig wie die Forschung nach den giftigen Wirkungen der Gonokokkenculturen haben diejenigen, die sich auf sterile Culturen, Filtrate von Culturen und Präcipitate in denselben beziehen, einheitliche Resultate ergeben. Hier müssen weite Lücken in den angeblich sicheren Untersuchungsmethoden klaffen. Hier, wie an anderen Stellen bacteriologischer Forschung, drängt sich Jedem die Ueberzeugung auf, dass so viele für die Berücksichtigung mögliche und nicht berücksichtigte Fehlerquellen vorhanden sind, dass die endlichen toxikologischen Resultate in der Luft schweben müssen.

Während der eine Untersucher die Prüfung von filtrirten Culturen oder sterilisirten Bacterienleibern an weissen Mäusen für unsicher erklärt, weil auch der Nährboden für kleine Versuchsthiere nicht indifferent ist[1], hat ein anderer mit dem Filtrat auf 70° erhitzter Culturen weisse Mäuse in 12 bis 28 Stunden unter den Zeichen einer aufsteigenden Paralyse zu Grunde gehen sehen[2]. Sterile Culturflüssigkeit, intracerebral bei Meerschweinchen angewendet, veranlasst, wie lebende Culturen, Convulsionen, Dyspnoe und den Tod nach sechs Stunden.

Culturfiltrate riefen bei Menschen bei subcutaner Injection keine Wirkung hervor, dagegen entstand nach der Injection abgetödteter Gonokokken schmerzhafte Infiltration und Fieber[3]. In der menschlichen Harnröhre sollen sterilisirte oder filtrirte Culturen eine kurzdauernde, stark eitrige oder leichtere Urethritis erzeugt haben. Eine ähnliche Urethritis entstand aber auch nach Beibringung entsprechender Herstellungen aus Bacterium coli, Staphylococcus etc., so dass eine Specificität der Gonokokkenproducte von der Hand gewiesen wird.

Wenn man eine zehn Tage alte Cultur mit dem dreifachen Volumen Alkohol niederschlug, den Alkohol verdampfte und den in Wasser aufgeschwemmten Niederschlag (!) Thieren in die Harnröhre oder in den Conjunctivalsack brachte, so war dies erfolglos, bei Menschen entstand schon nach zwei Stunden Entzündung, die bald eitrig wurde und nach vier bis fünf Tagen ihr Ende fand; und nach Injection dieser Masse in die vordere Kammer des Kaninchens oder der Ziege entstanden: Entzündung, Eiterbildung, Hornhauttrübung und Geschwürsbildung, meist nicht an der Stelle, an der die Hornhaut verletzt wurde[4].

Ein stark wirkendes Giftproduct soll auch durch Verdampfen der Culturflüssigkeit bei 50° mit Glycerin zu erhalten sein[4].

Die auch mehrstündige Berührung eines Culturfiltrates mit der Bindehaut von Kaninchen rief keine Reaction hervor. Man erzeugte aber eine solche durch Injection des Materials in das Bindehautgewebe[5].

Ueber die Wirkung von Diplokokken, die dem Gonococcus nahestehen, ist wenig bekannt. Die Existenz eines Pseudogonococcus wird jetzt bestritten. Es giebt aber zweifellos Kokken, die mit dem Gonococcus verwechselt werden können, sich auch durch die Gram'sche Methode entfärben und auch intracellular vorkommen. Dies gilt z. B.

1) Laitinen, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XXIII. S. 875.
2) Moltschanoff, Arch. russes de Pathol. 1899.
3) Gross u. Kraus, l. c.
4) de Christmas, l. c.
5) Randolph, Americ. Journ. of Med. Scienc. 1902, Nov.

von einem im Secret bei Vulvitis oder Vulvovaginitis vorkommenden Mikroorganismus.

Im Secrete von an Kolpitis leidenden scharlach- und chirurgisch kranken Kindern wurde ein Mikroorganismus gefunden, welcher morphologisch vollständig mit dem Gonococcus übereinstimmte. Auch fand sich intracellulare Lagerung. Durch Uebertragung auf menschliche Conjunctiva liess sich nach fünf Tagen eine schleimig-eitrige Conjunctivitis erzeugen, welche die gleichen Kokken aufwies. Schliesslich konnten zwei verschiedene Kokkenarten isolirt werden. Der eine schien mit dem Bumm'schen, bei puerperaler Mastitis gefundenen identisch. Er erzeugte bei Kaninchen nach zwei Tagen eine Conjunctivitis, welche in fünf Tagen ablief. Viele Versuche blieben aber negativ. Die Natur des Coccus ist zweifelhaft[1]) — wahrscheinlich handelt es sich um den Gonococcus.

Bei einer leichten Conjunctivitis fanden sich neben Staphylokokken und Diphtheriebacillen massenhafte Diplokokken, welche morphologisch von Gonokokken nicht zu unterscheiden waren und sich auch nach Gram entfärbten, im Gegensatz zu den Pseudogonokokken. Die Cultur wie die Virulenz ergaben aber Unterschiede; z. B. waren sie pathogen für Meerschweinchen. Von den Meningokokken waren sie ebenfalls zu unterscheiden.

Impfversuche am Menschen mit einer vier Wochen alten Cultur blieben negativ[2]). Von anderer Seite wurden dieselben für Gonokokken gehalten[3]).

Um einen nahestehenden Pilz scheint es sich bei einem 12jährigen Knaben gehandelt zu haben, der zuerst auf dem linken Auge erkrankte, dann auch auf dem rechten. Es zeigte sich eine blennorrhoische Conjunctivitis mit Pseudomembranen. Rechts bildete sich auch ein centrales Hornhautgeschwür, welches ohne grössere Zerstörung heilte. Es fanden sich nach Gram entfärbbare Diplokokken. Eine gonorrhoische Infection war nicht nachweisbar und Impfversuche waren nicht beweisend. Die Culturen zeigten Aehnlichkeit theils mit Meningokokken, theils mit Gonokokken[4]).

III. Das Zustandekommen der gonorrhoischen Augenvergiftung und ihr klinisches Bild.

Die gonorrhoische Vergiftung eines Auges kann durch directe Berührung, oder durch Herangeschwemmtwerden des Giftes aus einem entfernten, erkrankten Theil des eigenen, oder, soweit das Kind im Mutterleibe in Frage kommt, aus einem fremden Körper zu Stande kommen. Nicht in jedem Falle lässt sich die Art wie das Leiden entstand, feststellen.

Auch auf diesem Theilgebiete der Lehre von der Gonorrhoe giebt es mancherlei wissenschaftlich und praktisch wichtige Controversen.

1) Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 2 u. Arch. f. patholog. Anat. IC. S. 251.

2) Krukenberg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1899. S. 271.

3) Morax, Ibid. 1900. p. 439.

4) Urbahn, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLIV. Ergänzungsheft.

1. Die directe Vergiftung.

Dass die Uebertragung gonorrhoischen Secrets in ein Auge durch eigene oder fremde Finger, Objecte (Schwämme, Handtücher, Pince-nez, Operngläser etc.), oder durch Einspritzen von Trippersecret im Allgemeinen zu einer Erkrankung führen wird, ist insoweit als sicher anzunehmen, als nicht die individuelle Widerstandsfähigkeit im ganzen Umfange der Intensitätsmöglichkeit Abweichungen von dieser Regel veranlasst. Vielleicht sind es noch andere unbekannte Umstände, die eine häufigere Erkrankung der Augen durch Verschleppen des Secretes verhüten — bislang können wir uns ätiologisch nur an die Individualität halten, um das relativ so seltene Erscheinen einer Ophthalmoblennorrhoe durch directe Vergiftung zu verstehen.

Bei Erwachsenen scheint sie gegen früher abgenommen zu haben. Ihr Vorkommen wird auf 1 : 1000 geschätzt. Sie entsteht einige Stunden bis $2\frac{1}{2}$ Tage nach der Giftaufnahme.

Das Vorkommen von Gonokokken im Auge bei dieser Art der Infection ist gewiss ein häufiges, wenngleich naturgemäss auch schwankendes. Unter 42 Fällen von purulenter Conjunctivitis fand man 28 Mal Gonokokken[1].

Durch Verimpfen von solchen Gonokokken Blennorrhoischer auf die Urethra eines 15 jährigen Knaben rief man typische Gonorrhoe hervor[2]. Auch auf der Urethra einer Frau liess sich durch Uebertragung eine Urethritis erzeugen.

2. Die metastatisch-gonorrhoische Augenerkrankung.

Viel häufiger kommt, meist doppelseitig, die Augenerkrankung durch sogenannte Metastase zu Stande[3]). Viel umstritten war bisher dieser Satz. Es kann jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es eine endogene, d. h. durch Autoresorption zu Stande kommende Augenvergiftung giebt. Das Gift strömt in diesem Falle dem Auge oder den Gelenken von einem entfernt liegenden Körpertheile in unveränderter oder modificirter Form zu, wie dies bei vielen anderen Infectionskrankheiten ebenso der Fall ist. Die endliche Entscheidung darüber, ob es überhaupt zu einer Erkrankung, oder eventuell welcher Theile kommt, hängt von der individuellen Empfindlichkeit ab. Es wäre sonst nicht gut zu verstehen, dass manche Menschen wiederholt einen Tripper ohne jede Complication überstehen, obschon die Resorptionsmöglichkeit von Gift aus der Urethra ein biologisches Postulat ist, während z. B. ein anderer sechsmal in weit auseinanderliegenden Zeiten an Gonorrhoe erkrankt und ebenso oft von Ophthalmie und Gonitis heimgesucht wird.

Die heftige Opposition, die früher gegen das Vorkommen einer metastatischen Augenentzündung gemacht wurde, ist heute nicht mehr laut. Während Arlt, gestützt auf mehr als 200 Fälle von Bindehaut-

1) Gonin, Revue médic. de la Suisse rom. 1899. T. XIX. p. 99.

2) Kartulis, Centralbl. f. Bacteriol. 1887. S. 289.

3) Es scheint, als wenn die gonorrhoische Ophthalmie durch „Metastase" zuerst von Saint-Yves in seinem Nouveau traité des malad. des yeux, Paris 1722, erwähnt worden sei.

blennorrhoe bei Erwachsenen, eine „constitutionelle" oder metastatische Entstehung leugnete und die Beweise der Gegner für ungenügend erklärte, — obschon ihn das bisweilen beobachtete Eintreten von Recidiven nach Heilung der ursprünglichen und ohne neue primäre Affection davon hätte abhalten müssen — muss man jetzt, wenn schon nicht aus klinischen, so vor Allem aus allgemein toxikologischen Gründen eine solche zugeben; denn in dem Augenblicke, wo an irgend einer Stelle des Körpers eine Giftproduction stattfindet, liegt die Möglichkeit, oder sogar die Nothwendigkeit vor, dass die Aufnahme in die Blutgefässe oder die Lymphbahnen von Statten geht. Ob eine Giftwirkung erfolgen wird, hängt von vielen individuellen oder in dem Gifte liegenden toxodynamischen Eigenschaften ab. Da nun die secundäre Vergiftung, die als Tripperrheumatismus bezeichnet wird, unzweifelhaft ein secundäres, resorptives Leiden darstellt, und Augenentzündungen, mit Gonitis vergesellschaftet, recht häufig erscheinen, so würde man den Thatsachen Zwang anthun, wollte man nicht auch die wissenschaftliche Consequenz ziehen, die Augenerkrankung als eine secundäre, resorptive und, wie wir hinzufügen müssen, durch Gift erzeugte, anzusehen. Es muss hierauf deswegen Gewicht gelegt werden, weil bis auf ganz vereinzelte Fälle Gonokokken in dem Secret der erkrankten Augen, trotz der besten Fähigkeit sie finden zu können, nicht auffindbar waren. Wenn man gemeint hat, sie sässen in den Gefässen der Conjunctiva, so liegen hierfür bündige Beweise nicht vor. Dagegen sind sie in den erkrankten Gelenken häufiger nachgewiesen worden.

Die bisherigen statistischen Erhebungen haben verschiedene Resultate ergeben. Während die Einen eine metastatische Bindehautentzündung als eine seltene Erkrankung darstellen, die z. B. auf der Wiener Klinik bei einem Material von 20000 neuen Patienten im Jahre nur zweimal festgestellt wurde[1], sahen Andere dieselbe in ca. 2 pCt.[2] und Fournier sogar in über 30 pCt. der Fälle erscheinen.

Die Angabe, dass Augenleiden durch unmittelbare Infection etwa im Verhältniss von 1 : 700—800 auftreten, mag der Wahrheit entsprechen.

In der Mehrzahl der Fälle verlaufen die metastatischen, fast immer doppelseitigen Augenentzündungen einschliesslich derer, die sich auf tiefere Augengewebe erstrecken, gutartig.

3. Die Blennorrhoea neonatorum.

Es werden nicht wenige Kinder geboren, die schon bei der Geburt Augenleiden aufweisen, oder solche einige Zeit nach der Geburt bekommen. Nach einer neueren Angabe sollen 50 pCt. von Ophthalmia neonatorum durch den Gonococcus und die schnell heilenden Fälle durch den Pneumococcus verursacht werden[3].

---

1) Kurka, Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 1032.

2) White, Encyclop. intern. de Chirurgie. 1883. — Bergh, Jahresber. f. d. ges. Medicin. 1861. Th. 4. S. 342, sah unter 620 Tripperkranken elf Mal „rheumatisch-gonorrhoische" Augenentzündung. — Ueber eine metastatische Thränendrüsenentzündung vergl. Causé, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 399.

3) Brewerton, The Lancet. 1903, 11. April.

Die eitrige gonorrhoische Infection des Kindes im Uterus ist ein sehr seltenes Verkommniss.

In einem solchen Falle waren nur $^3/_4$ Stunden zwischen dem künstlichen Blasensprunge und der Geburt verflossen. Trotzdem war das Kind bei seinem Erscheinen mit einer hochgradigen eitrigen Ophthalmie und einer Vulvitis behaftet. Die Hornhäute waren schon weiss wie macerirt und die Lider sehr geschwollen. Trotz Behandlung wiesen beide Hornhäute im Centrum eine breite Perforation auf mit Irishernie. Die Eiterung schwand schnell nach Calomel-Einstäubung. Nach drei Wochen war die Heilung vollständig; beiderseits blieb aber ein Leucoma adhaerens mit einigen Resten der durchscheinenden Cornea[1]).

Auch die folgenden Beobachtungen gehören in dieses noch nicht aufgeklärte Kapitel.

Ein Kind wurde leicht und schnell in den Eihäuten geboren. Der Arzt zerriss selbst die Häute und nahm das Kind mit besonderer Vorsicht heraus, weil er wusste, dass die vier älteren Geschwister an Blennorrhoea neonatorum gelitten hatten. Gesicht und Augen wurden sorgfältig mit Sublimatwasser gereinigt, jede Berührung des Gesichtes mit dem Badewasser vermieden, dasselbe vielmehr mit stark gekochtem Wasser besonders gereinigt. Trotzdem erschienen nach 24 Stunden Lidschwellung, Röthung, Chemosis, seröses und rasch gerinnendes Secret. Sofort wurden Eisumschläge gemacht. Nach 24 Stunden hatte die Schwellung abgenommen, aber das Secret war reichlicher und eitrig. Dazu kamen lebhafte Röthung und Schwellung der Bindehaut und Excoriation der Lidränder und der Umgebung. Unter der üblichen Behandlung erfolgte Heilung.

Gonokokken wurden nicht gefunden (!). Dieselben waren bei den älteren Geschwistern vorhanden in mit jeder Geburt abnehmender Menge. Von dem Manne wurde die Möglichkeit einer chronischen Blennorrhoe zugegeben, sie liess sich aber nicht nachweisen. Die Mutter hatte in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft immer etwas an Fluor albus gelitten, wobei keine Gonokokken gefunden wurden. Die Erkrankung des Kindes war im Vergleiche zu der seiner älteren Geschwister eine besonders milde[2]).

Ein etwas zu früh geborenes Kind hatte unmittelbar bei der Geburt beiderseits eine ausgesprochene Blennorrhoea neonatorum. In dem Bindehauteiter fanden sich viel Gonokokken. Hornhäute am zweiten Tage beiderseits getrübt. Das Fruchtwasser war drei Tage vor Beginn der Wehen abgeflossen. Die Infection musste im Uterus stattgefunden haben[3]).

Zu den vorstehenden könnten noch einige andere ähnliche Fälle hinzugefügt werden. So wurde z. B. ein Kind mit starkem Oedem beider Lider, rother Conjunctiva mit Absonderung trüben Secrets und opalinen Corneae geboren. Das stark riechende Fruchtwasser war lange vor der

---

1) Armaignac, Soc. française d'Ophthalmol. Mai, 1902. — Arch. d'Ophthalmol. 1902. p. 396.

2) Nieden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1891. S. 353.

3) Parischew, Wratsch 1892. 47. p. 1186. — In einem von Fers (North Amer. Pract. 1893) berichteten Falle zeigte das 54 Stunden nach dem Abfliessen des Fruchtwassers zur Welt gekommene Kind beiderseits eine echte Gonokokken-Blennorrhoe. Vid. auch Kroenig (Centralbl. f. Gynäk. 1894. S. 3); hier war das Fruchtwasser vier Tage vor der Geburt abgeflossen.

Geburt abgeflossen. Die Mutter litt an einem purulenten Ausfluss und Vegetationen[1]). Es giebt aber auch Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass die Mütter von solchen Kindern, die intrauterin eine Blennorrhoe acquirirten, frei von Leukorrhoe waren. Die Kinder konnten die Infection nicht beim Passiren der auch vorher ausgespülten Genitalwege bekommen haben, umsoweniger als manche auch mit abgelaufenen Processen (Hornhauttrübungen, Staphyloma corneae, Phthisis bulbi) zur Welt kamen[2]).

In der zweiten Gruppe von Fällen erscheint das selten dauernd einseitige[3]) Augenleiden in mehr oder minder schneller Entwicklung schon nach vier bis fünf Stunden. Auch hier muss die Vergiftung schon im Uterus eingesetzt haben, um ein solches Resultat zeitigen zu können.

Manche Neugeborene weisen die Ophthalmoblennorrhoe nach zwölf Stunden auf. Im Allgemeinen darf die Incubationszeit auf 24 Stunden festgesetzt werden[4]), wenngleich die Krankheit noch bis zum 15. Lebenstage auftreten kann. Die bis zum dritten, beziehungsweise dem fünften Tage kommenden beruhen wahrscheinlich auf einer Infection während oder unmittelbar nach der Geburt, während die übrigen Spätinfectionen sind. Ein wesentlicher Unterschied im klinischen Verlaufe wird hierdurch nicht bedingt[5]).

Von 45 Conjunctivalblennorrhoen entstanden 33 bis zum dritten und 38 bis zum fünften Lebenstage und sieben waren Spätinfectionen. Vielleicht waren aber die bis Ende der ersten Woche noch auftretenden Fälle als Frühinfectionen anzusehen. Ein Mal waren sechs Wochen nach der Geburt verflossen, 1 Mal war das Kind schon im achten Lebensmonate. Beide Male waren Gonokokken vorhanden, im letzteren Falle auch Fluor albus der Mutter, welcher im ersteren bestimmt in Abrede gestellt wurde[6]).

Von 56 Ophthalmoblennorrhoen entstanden

am ersten Tage	1
zwischen dem ersten und dritten Tage .	14
" " vierten und siebenten Tage	18
nach dem siebenten Tage	23

Die nach dem dritten Tage eintretenden Erkrankungen wurden als Spätinfection angesehen[7]).

Unter 328 Fällen von Blennorrhoea neonatorum war dieselbe aufgetreten

am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Tage
	16	38	80	58	54	29	20	15	5	6	Mal

1) Chavanne, Société d'Obstétr. de Paris. 9. Nov. 1898.
2) Sattler, Deutsche Medicinalzeitung. 1899. S. 81.
3) Von 45 Blennorrhoen Neugeborener waren 38 doppelseitig, fünf blieben einseitig. Zweimal war auf dem zuerst erkrankten Auge eine Blennorrhoe, auf dem anderen nur eine leichte Erkrankung (Haupt s. u.).
4) Morax, Arch. d'Ophthalmol. 1902. p. 397.
5) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LII. Heft 1. — Kopfstein, Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 107 u. ff.
6) Haupt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 447.
7) v. Ammon, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 12.

Nach dem zehnten Tage erschien sie sieben Mal, darunter ein Mal am 17. Tage[1]).

Das Resultat der Untersuchung auf Gonokokken in dem blennorrhoisch erkrankten Auge der Neugeborenen deckt sich mit dem bei anderen gonorrhoisch erkrankten Augen erhaltenen. Es giebt zweifellos typische Fälle von Blennorrhoea neonatorum ohne Gonokokken. Aber auch aus den Fällen, in denen sie festgestellt wurden, lässt sich ein Parallelismus zwischen ihrer Menge und der Schwere der Erkrankung nicht feststellen, obschon man versucht hat, aus kleineren Versuchsreihen derartiges zu construiren.

Die Häufigkeit ihres Vorkommens schwindet in den einzelnen Berichten.

So fand man z. B. bei

46 Kindern mit Blennorrhoe	12 Mal Gonokokken	= 26 pCt.[2])
100 „ „ „	56 „ „	= 56 „ [3])
38 „ „ „	22 „ „	= 58 „ [4])
92 „ „ „	63 „ „	= 68 „ [5])

Schon vier Stunden nach der Geburt wies man den Pilz in dem Augensecret nach[6]), in Eiterzellen oder frei im Secret und angeblich zuweilen auch in Epithelien.

Die Schwere der Erkrankung ist sehr verschieden. Von 41 Fällen waren z. B. 24 schwer, vier mittelschwer, elf leicht und bei zweien bestand nur einfacher Bindehautkatarrh[7]).

Der Verlauf dauert fünf bis elf, im Durchschnitte sechs bis sieben Wochen. Nicht immer ist das Leiden beiderseits gleichmässig stark. Das Aufhören der Eiterung fällt ungefähr zusammen mit dem Schwinden der Gonokokken. Diese sind aber noch bis zum 25. Tage nach dem Erlöschen der Eiterung gefunden worden. Sie verschwinden meist erst nach drei bis vier Wochen, seltener nach sechs bis sieben, aber auch schon in der ersten bis zweiten Krankheitswoche[8]).

Neben den Gonokokken sind selbstverständlich recht oft noch andere Pilze, wie Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken etc. gefunden worden.

Auf die grosse Bedeutung, die der Blennorrhoea neonatorum zukommt, braucht, als eine bekannte Thatsache, hier kaum hingewiesen zu werden.

Unter 100 000 Augenkranken der Berliner Universitätsklinik fand sie sich in 1,11 pCt.[9]).

In Breslau litten im Jahre 1894 von 12 000 geborenen Kindern mindestens 250, d. h. ca. 2 pCt., an Blennorrhoe[10]).

1) Uppenkamp bei Saemisch, l. c.
2) Kopfstein, l. c.
3) v. Ammon, l. c.
4) Gonin, l. c.
5) Kroner, Arch. f. Gynäkol. Bd. XXV.
6) Strzeminski, Recueil d'Ophthalmol. 1901. p. 705.
7) Groenouw, l. c.
8) Groenouw, l. c. — Haupt, l. c.
9) Silex, Zeitschr. f. Gynäk. u. Geburtshülfe. Bd. XXXI. H. 1.
10) Cohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. XIX. 1895. S. 140.

In Stockholm betrug der Procentsatz im Jahre 1884 2,27 und hat sich in späteren Jahren durch öffentliche Belehrung, durch Instructionen für die Hebammen und angeblich auch durch die Einführung des Credé-schen Verfahrens successive bis zum Jahre 1890 auf 0,24 pCt. vermindert[1]).

Im Jahre 1892 waren in der Schweiz 378 Kinder mit Blennorrhoea neonatorum behaftet. Dies entspricht einem Verhältniss von 4,5 : 1000 aller Geburten. Von diesen 378 Kindern wurden 16 pCt. mit einer mehr oder minder grossen Einbusse an Sehvermögen geheilt, während 4 pCt. davon vollkommen blind blieben.

Auffallend gross ist die Zahl in den Gebäranstalten, nämlich 16—40 pCt.

Die Krankheit erwies sich über zwei Mal so häufig in den Städten; zwei Mal so häufig traf sie die unehelichen als die ehelichen Kinder, während 58 pCt. der betroffenen Kinder der wohlhabenden und 42 pCt. der armen Bevölkerung zugehörten[2]).

Die Zahl der Blennorrhoefälle bei Neugeborenen beträgt in ganz Spanien 8000 im Jahre. In einzelnen Städten schwankt die Zahl von 2,93—5 pCt. der Geburten, in den kleineren Landstädten sinkt sie auf 0 pCt.[3]).

Eigenthümlicherweise scheint die verheerende Wirkung, die die Blennorrhoea neonatorum in manchen Ländern hervorruft, in anderen, trotz herrschender schlechter hygienischer Verhältnisse und der Nachlässigkeit der Eltern, relativ gering zu sein. Während man z. B. in verschiedenen englischen Asylen feststellte, dass 30—40 pCt. der Blinden ihre Augen durch diese Krankheit verloren hatten, wurde auf Grund sorgfältiger Beobachtungen während 22 Jahren und an 499 mit purulenter Ophthalmie behafteten cubanischen Kindern festgestellt, dass die Erblindung weit hinter den in Europa erhaltenen Zahlen zurückbleibt. Aehnliche Verhältnisse sind in Mexiko feststellbar.

Von den Zöglingen in Blindenanstalten Spaniens sind 48 pCt. durch Blennorrhoe erblindet. In ganz Spanien kamen im Jahre 1877 von 24608 Blinden 2460 auf Blennorrhoe. Hornhauterkrankungen ereignen sich in 13,48 pCt., wovon 46,8 pCt. verloren gehen, und zwar 2 pCt. doppelseitig und 5 pCt. einseitig. Bei frühzeitiger Behandlung, z. B. in den Gebärhäusern, beträgt die Zahl der Hornhauterkrankungen nur 3,7 pCt.

In der Privatpraxis ist die Blennorrhoea neonatorum, wie es scheint, fast allenthalben ein seltneres Vorkommniss. Dies gilt auch für die Spätinfection.

Ueber die Art des Zustandekommens der Blennorrhoea neonatorum herrschen verschiedene, schwer vereinbare Ansichten. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass der Modus kein einheitlicher ist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich sicher um das Entstehen der Infection bei dem Durchtreten durch den Genitalapparat, obschon selbst bei grösster Inficirungsmöglichkeit das Auge nicht zu erkranken

1) Widmark, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1895. S. 260.

2) Heim, Die Blennorrhoea neonatorum. Dissert. Bern 1895.

3) Alvarado, Ophthalmie des Nouveau-Nés Valladolid. 1903. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. II. S. 311.

braucht. Specifisch inficirte Mütter können Kinder mit gesunden Augen gebären. Bei 12 Frauen mit eitrigem Aufluss und spitzen Condylomen, die für virulente Gonorrhoe pathognomon sein sollen, erkrankte nur ein Kind an Ophthalmoblennorrhoe.

Es kann auch zugegeben werden, dass in manchen Fällen der untersuchende Finger als Ueberträger krankmachender Substanz dient, aber es ist nicht angängig für die Fälle, in denen Kinder mit florider oder abgelaufener Blennorrhoe geboren werden, ebenfalls eine der genannten Arten als Vergiftungsweg anzusprechen. Es ist absolut unbewiesen, dass stets eine Verletzung der Eihäute der Erkrankung des kindlichen Auges im Körper der Mutter vorangegangen sein muss[1]). In dem einen oder dem anderen Falle war es wohl so, während andere eine solche Deutung nicht zulassen. Für die Erklärung dieser bleiben mehrere Möglichkeiten, indem man entweder annimmt, dass das Trippergift auch durch die intacten Eihäute in das Fruchtwasser diffundirt, oder dass die im Blute oder der Lymphe der Mutter befindlichen Gonokokken bei dem Vorhandensein einer gewissen Art von Metritis in das Amnion gezogen werden, oder schliesslich, dass in mütterlichen Säften circulirendes Gift an der Wirkung betheiligt sei. Mehr als diese Möglichkeiten aufzuzählen ist man nicht im Stande. Für und gegen jede von ihnen sprechen gewisse Ueberlegungen, so dass keine einen entscheidenden Vorzug vor der anderen gewinnen kann.

Verschiedene Auffassungen herrschen auch über die Späterkrankung der Neugeborenen. Vielfach wird sie als stets einer Secundärinfection entsprungen angesehen, andere halten sie für primär, d. h. während der Geburt erworben, wobei nur die Incubationszeit besonders lang ist[2]), und noch Andere glauben, dass es sich um eine Infection mit wenig virulenten Gonokokken handelt.

IV. Verlauf und Ausgänge der gonorrhoischen Augenleiden.

Aus dem Vorstehenden war schon ersichtlich, dass Verlauf und Ausgang der gonorrhoischen Augenerkrankung sehr verschiedenartig sein können. In manchen Fällen ist der Verlauf ein so stürmischer, dass der Höhepunkt der Krankheit, eventuell mit schwerster Betheiligung der Hornhaut in $1^1/_2$—2 Tagen erreicht ist, während in anderen die Entwicklung und der Ablauf der Symptome sich langsam und gleichmässig vollzieht, so dass in drei bis vier Wochen die Krankheit beendet ist. Ja, es scheint auch Fälle zu geben, in denen freilich Gonokokken nicht nachgewiesen werden konnten, die bei geeigneter Behandlung schon in kaum einer Woche ihr Ende fanden, und nur wenig länger dauerten auch gewisse metastatische Augenblennorrhoen, bei denen Kokken und Pseudomembranen auf der Conjunctiva zu finden waren. Im Allgemeinen dauern aber die metastatischen Erkrankungen drei bis sieben Wochen, und wenn Complicationen vorhanden sind, eventuell noch länger.

Mehrfach wurde in alter und neuerer Zeit hervorgehoben, dass in manchen Fällen von Ophthalmoblennorrhoe eine Beziehung dieser zum Urethralleiden, beziehungsweise zu Gelenkleiden besteht, derart,

1) Friedenwald, Medical News. Vol. LXVI.
2) Köstlin, Archiv f. Gynäkol. Bd. L. S. 257.

dass jene sich bessern, wenn die letzteren stärker werden, und umgekehrt[1]). Es ist der praktische Umfang dieser Behauptung nicht feststellbar. Manche Ophthalmologen haben solche Beobachtungen nicht anstellen können. Ganz von der Hand zu weisen ist trotzdem die Möglichkeit eines Alternirens gewisser, ätiologisch im Zusammenhang stehender Krankheitssymptome nicht. Hierfür können genügend zahlreiche Belege angeführt werden[2]).

So bekam ein Fregattencapitän eine doppelseitige heftige eitrige Augenentzündung mit Schmerzen, Lichtscheu etc. in den ersten Tagen eines Trippers, welche in sechs Tagen heilte. Der Kranke behauptete, schon früher an beiden Krankheiten gelitten zu haben, und zwar hätten bei Sistiren des Urethralausflusses die Augen sich verschlimmert und umgekehrt[3]).

In einem anderen Falle hatte ein 24jähriger Commis seit zwei Tagen eine Augenentzündung mit Thränen, leichter Verklebung, Röthung und Kriebelgefühl. Seit zehn Tagen bestand ein Tripper, welcher seit dem Augenleiden fast ganz aufgehört hatte. Es folgten eine leichte Affection des linken Schultergelenkes und Schmerzen in den Lendenmuskeln. Die Conjunctiva war leicht, am Bulbus stärker injicirt. Man verordnete Borsäure-Umschläge und innerlich Natrium salicylicum. Am folgenden Tage erschienen Schmerzen am linken Sitzknorren. Nach vier Tagen erfolgte eine Verschlimmerung der Gelenksymptome, wodurch der Kranke einen Monat lang bettlägerig wurde, während das Augenleiden in wenigen Tagen heilte. Es wurden noch das rechte Kiefergelenk, Fuss, Zehen und das linke Kniegelenk befallen[4]).

Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass solche Wechselbeziehungen zwischen Ophthalmoblennorrhoe und Gelenkleiden auch direct geleugnet wurden. Die Ophthalmie sollte mit dem Tripperrheumatismus nur die Beziehung des gleichzeitigen Bestehens haben, sonst aber in Heftigkeit und Verlauf von ihm absolut unabhängig sein.

Neuerdings aber machte man mehrfach die Erfahrung, dass Recidive der metastatischen Conjunctivitis mit Verschlimmerungen des Gelenkleidens oder der Urethritis zusammenfielen[5]).

Bei vorhandenem Trachom pflegt die Ophthalmoblennorrhoe einen milden Verlauf zu nehmen. Sie kann, wie andere Ophthalmien, auf einen bestehenden Pannus günstig wirken.

Die Prognose ist bei der gonorrhoischen Augenerkrankung allemal vorsichtig zu stellen, weil es sich hier um unberechenbare Factoren —

1) Abernethy Lancet 1825. Vol. VII. p. 5: „When the rheumatism ceased, the discharge returned from the urethra, and when the discharge from the urethra ceased, the affection of the eye returned, and thus one disease supervened upon another."

2) Fälle, in denen eine Wechselbeziehung zwischen Iritis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit Urethralausfluss, beziehungsweise Gelenkleiden bestand, finden sich reichlich in unserer Abhandlung (Rückert, Darier, Koeniger etc.).

3) Abernethy cit. bei Mackenzie, Lehrbuch der Augenkrankheiten. Franz. Ausg. 1860. Paris. p. 325 u. ff.

4) Haltenhoff, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XIV. S. 103.

5) Moll, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. II. S. 60. Beilageheft.

vor Allem individuelle Verhältnisse — handelt, die plötzlich verschlimmernd in Wirksamkeit treten und die Hornhaut gefährden können. Mit Recht stellen manche erfahrene Augenärzte die Prognose sogar schlecht, wenn dicke Absonderung besteht, und die Lider fast maximal gespannt und infiltrirt sind, obschon selbstverständlich auch hier noch vollständige Heilung erfolgen kann, bisweilen mit irgend einem behebbaren Krankheitsrest.

Aehnlich günstig verlaufen gar nicht so selten die blennorrhoischen Augenerkrankungen der Neugeborenen. Während es hierbei in zahlreichen Fällen zu schweren Veränderungen nicht nur der Bindehaut, sondern auch der Hornhaut, zu Hornhautstaphylomen, zu Cataract, zur Panophthalmitis mit dem Ausgang in Atrophie etc. kommt, kann man auch 20 und mehr solcher Fälle verlaufen sehen, ohne dass die Hornhaut irgend welche Veränderungen aufweist. Dieselbe ist im Allgemeinen weniger in Gefahr als bei Erwachsenen. Einen besonders günstigen Verlauf pflegen die Fälle zu zeigen, wo der Gonokokkennachweis nicht gelingt.

V. Die specielle Symptomatologie.

1. Leiden der Conjunctiva, der Lider und Adnexen.

Die Zeit bis zum Eintritt, der vollen Ausbildung und dem Ablauf der gonorrhoischen Bindehauterkrankung, ihre Schwere, sowie ihre Complicationen mit Leiden anderer Augentheile oder solchen entfernter Körperstellen hängen von so vielen unbekannten individuellen und äusseren Verhältnissen ab, dass menschlicher Verstand und Wissen weder in prognostischer noch therapeutischer Beziehung jetzt und wahrscheinlich nimmer etwas Entschiedenes und Bestimmtes wird aussagen können. Nur einiges Thatsachenmaterial lässt sich zur Orientirung anführen.

Die Entzündung kann die Conjunctiva in allen ihren Theilen oder vorzugsweise am Bulbus und der Umschlagsfalte, bald auch am Tarsus treffen. Die Schleimhaut wird in schweren Fällen in allmählicher Verstärkung der entzündlichen Färbung zuletzt blauroth und schwillt an; die Chemosis der Augapfelbindehaut kann so stark werden, dass der grösste Theil der Cornea wallartig von den tiefrothen oder bläulichen Wülsten überdeckt ist. Der Papillartheil der Bindehaut sieht entweder sammetartig, gleichmässig gewulstet aus, oder ist durch Wucherung uneben, warzig geworden. Ein schleimig-eitriges oder rein eitriges, fadenziehendes Secret entquillt dem Auge, entweder mit der vermehrten Thränenflüssigkeit gleichmässig gemischt oder in dieser flockig vertheilt. Bisweilen ist das Secret dünner als gewöhnliches gonorrhoisches, und gerinnt in den Falten zu Fäden.

In mehreren Fällen von Blennorrhoe mit virulenten Gonokokken wurde eine auffallende Neigung des Secretes zur Gerinnung beobachtet. Die eben gereinigte und der Luft exponirte Augapfelbindehaut erhält bis in die Uebergangsfalte hinein sofort wieder einen glasigen Ueberzug, der sich bis zur Bildung von Pseudomembranen steigern kann[1]).

Eine tiefe sclerale Injection ist für die metastatische Conjunctivitis geradezu als charakteristisch angegeben worden. Die Secretion ist hierbei

1) Saemisch, l. c. S. 230.

meistens nur gering, und das Secret soll gewöhnlich nur schleimig-fadenziehend sein.

In manchen Fällen[1]) entsteht sporadisch oder während heftiger Epidemien ein- oder doppelseitig eine diphtheroide oder croupös-diphtheritische Conjunctivitis im oberen Umschlagstheil oder an anderen Bindehauttheilen mit gelblichweissen oder graugelben membranösen Auflagerungen, die fest haften und sich ohne Blutung nicht von dem darunter liegenden Gewebe fortbringen lassen. Im eitrigen Secret konnten auch Gonokokken nachgewiesen werden. In einem Falle schwand die „netzförmige, oberflächliche Diphtherie" schon nach 24 Stunden, in einem anderen erfolgte nach drei Tagen schon erhebliche Besserung, während bei einem zweijährigen Knaben, bei dem in dem blennorrhoischen Eiter nur Gonokokken gefunden wurden, die pseudomembranöse Erkrankung ohne Läsion der Hornhaut erst nach drei Wochen heilte[2]).

Der Befund gestattet ein Urtheil über das Stadium der Krankheit. Meist besteht im Anfange eine mehr oder weniger derbe Infiltration der Lider und Conjunctiva bei mehr seröser, gelblicher Absonderung. Im weiteren Verlaufe, etwa am dritten bis vierten Tage, nimmt die Härte und Schwellung ab, während gleichzeitig das Secret sich trübt, molkig und schliesslich rein eitrig wird. Dabei verändert denn auch die Schleimhaut ihr Aussehen, die Papillen treten deutlicher hervor, die Oberfläche erscheint weicher und weniger trocken.

Ein junger Mann bekam zwei Tage nach einem Tripper eine acute Blennorrhoe des rechten Auges. Sofortige Lidspaltung und Touchiren mit zehnprocentiger Argentum nitricum-Lösung, Irrigation mit Bleiwasser etc. Am nächsten Tage bestand Besserung; bald aber wurde auch das linke Auge ergriffen und in gleicher Weise behandelt. Am fünften Tage erschien eine croupös diphtheritische Infiltration beiderseits. Es entstanden ausgedehnte Substanzverluste auf den Hornhäuten[3]).

Bei einem siebenjährigen Knaben bestanden rechts acuteste Blennorrhoe und starke Lidschwellung mit reichlicher Eitersecretion. Die Schleimhaut des oberen Umschlagstheils war gelbroth, derb, fast diphtheritisch. Starke Chemosis. Das linke Auge war anscheinend normal. Die Infection schien von einer ca. achtjährigen Schwester ausgegangen zu sein, die an angeblich scrophulöser Vaginitis litt.

Das linke Auge erhielt einen Schutzverband, das rechte ununterbrochen Eisumschläge. Am nächsten Tage war die Eiterabsonderung geringer. Im oberen Umschlagstheil bestand eine netzförmige, oberflächliche Diphtherie, die nach 24 Stunden verschwand. Die Schleimhaut war gelockert und blutete.

Nach vier Tagen nahm die Schwellung ab, nach fünf Tagen waren Lidschwellung und Absonderung mässig, aber links ein blennorrhoischer Catarrh ohne Schwellung eingetreten. Rechts wurden Pinselungen mit einprocentiger Silbernitrat-Lösung, links Waschungen mit Sublimat (1 : 10000) vorgenommen.

---

1) Barde, Rapport sur l'hôpit. ophthalm. à Genève 1876. — Fraenkel, Hygienische Rundschau. 1898. — Chassaignac, Ann. d'Oculist. T. XVIII.

2) Lor, Revue génér. d'Ophthalmol. 1897. T. XVI. p. 74.

3) Jacques, La Presse médic. belge. 1876, 6. Févr. — Ophthalmol. Jahresber. 1876. S. 249.

Die letzteren wurden fünf Tage fortgesetzt und erwiesen sich erfolglos. Beide Augen wurden schliesslich mit zweiprocentiger Silbernitratlösung behandelt. Nach 14 Tagen war die Heilung erfolgt[1].

Ein vierzehnjähriges Mädchen, welches an Trachom, Hornhautgeschwür und Pannus litt, bekam während der Behandlung im Krankenhause plötzlich Lidödem, starke Schwellung, Hitze und derbe Infiltration der Lider. Auf der Conjunctiva beider Lider lagen graugelbe Membranen, welche ziemlich locker sassen, aber beim Abziehen Blutung erregten. Das Secret war rein eitrig. In demselben fanden sich Gonokokken. Die Infectionsquelle war nicht nachzuweisen.

Nach drei Tagen erfolgte schon erhebliche Besserung. Am achten Tage fehlten Secret und Bakterien. Der Pannus hatte sich aufgehellt[2].

Lichtscheu und Schmerzen begleiten den Zustand, der dadurch in schweren Fällen um so unerträglicher wird, als die Lider an der Erkrankung in hervorragender Weise theilnehmen. Sie und ihre Umgebung schwellen nicht selten um ein Vielfaches ihres normalen Volumens an; sie sind dann so enorm geschwollen, so gespannt und derb infiltrirt, dass die Untersuchung der darunter liegenden Theile zur Unmöglichkeit wird. Das obere Lid kann über das untere geschoben sein; seine Cilien sind miteinander und dem Unterlid verklebt. Das Bindemittel liefert zu Krusten eingetrocknetes Secret. In manchen Fällen kommt es zu Ectropion aller vier Lider.

Ausnahmsweise kann sogar trotz Hornhautgeschwüren Lidschwellung fehlen.

Im Verlaufe einer blennorrhoischen Conjunctivitis können sich auch, wenngleich dies ausserordentlich selten zu sein scheint, subconjunctivale, palpebrale Abscesse entwickeln — Complicationen, die als absolut analog den periurethralen Abscessen aufgefasst werden. In den folgenden Fällen ist freilich der Zusammenhang mit Gonorrhoe in keiner Weise dargethan worden.

Ein 35 jähriger Arzt litt seit zwei Tagen an Schmerzen im rechten Auge, als wenn ein Fremdkörper darin wäre. Angeblich sollte ein Tropfen einer Mayonnaisen-Sauce, der in dies Auge kurz vorher gespritzt war, die Ursache dargestellt haben. Es bestand eine blennorrhoische Conjunctivitis; die Lider waren stark geschwollen und in den reichlichen Thränen fanden sich einige Eiterflocken.

Zweimal täglich wurde mit Sublimat (1 : 5000) das Auge gewaschen und täglich einmal der Conjunctivalsack mit Lapis mitigatus geätzt. Die Schwellung nahm (vielleicht der Aetzung wegen?) in den nächsten Tagen noch zu. Nach zwei Tagen entstand eine halblinsengrosse leichte Trübung des Cornealepithels und eine umschriebene Infiltration der Conjunctiva des unteren Lides. Es wurden warme Umschläge gemacht. Einen Tag später fand sich ein Geschwür in der unteren Cornealhälfte da, wo das Epithel getrübt war. Es kam noch ein subconjunctivaler Abscess des unteren Lides hinzu, nach dessen Oeffnung allmählich Heilung erfolgte[3].

---

1) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 525.

2) Roscher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 36. — Vergl. auch Oliver, Therap. Review. 1904, January.

3) Berger, Archives d'Ophthalmol. 1894. T. XIV. p. 349. — Vide auch später Brecht.

Ein 29jähriger Mann, frei von jedem gonorrhoischen Symptom, wies eine blennorrhoische Conjunctivitis des rechten Auges auf. Besonders das obere Lid war stark ödematös, so dass es nicht gehoben werden konnte, die Haut von einer tiefrothen Farbe. Es bestand eine heftige Conjunctivitis mit reichlicher seröser Absonderung mit nur wenigen Eiterflocken. Die Nachforschung ergab, dass die Infection durch ein Opernglas zu Stande gekommen war, das im Theater geliehen und an einem Glas wahrscheinlich mit infectiöser Masse beschmiert gewesen war.

Trotz der Behandlung mit einer zweiprocentigen Silbernitrat-Lösung, Eis etc. nahm die Schwellung der Conjunctiva zu, die nasale Parthie des rechten Lides verhärtete und röthete sich und nach und nach entstanden umschriebene Geschwülste, von denen die grösste auf dem oberen Lide Nussgrösse hatte. Die Präauriculardrüsen rechterseits schwollen an.

Nach einigen Tagen quoll durch Druck auf das Lid Eiter aus dem inneren Augenwinkel. Warme Umschläge und häufiges Ausdrücken bewirkten ein Abschwellen. Auch die Conjunctivitis schwand[1]).

Selten scheint die Conjunctival-Blennorrhoe in Verwachsungen auszugehen. In dem folgenden Falle kam ein solches Pseudopterygium etwas anders wie gewöhnlich zu Stande: Die Bindehautfalte verwuchs weit vom Hornhautrande mit der Hornhaut; die Conjunctival-Duplicatur ging nicht aus der dem Limbus benachbarten Conjunctiva bulbi hervor, sondern entsprang von oben, wo die Conjunctiva des Tarsus und der oberen Uebergangsfalte in einander übergehen.

Einem 30jährigen Manne war vor zwei Tagen sein linkes Auge unter Röthung und Schmerzen erkrankt, und seit 24 Stunden waren die Lider so stark geschwollen, dass das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Präauriculardrüse vergrössert. Nachdem es gelungen, das obere Lid etwas zu heben, wurde reichlich Eiter ausgespült. Die Conjunctiva war hochgradig chemotisch und überlagerte wallartig in gelblich durchscheinenden Wülsten die Cornea. Der Bulbus war etwas prominent; seine Excursionen waren nur noch in seitlicher Richtung in geringem Maasse möglich. Im Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen.

Am dritten Tage erschien eine leichte Hornhauttrübung und ein Infiltrat am inneren, oberen Quadranten. Am 17. Krankheitstage, als schon die Chemosis und die Schwellung der oberen Uebergangsfalte zurückgegangen waren, wurde festgestellt, dass an der Stelle des Hornhautinfiltrates eine dicke Conjunctivalfalte fest fixirt war. Der Bulbus war nach weiteren acht Wochen fast reizlos, die übrige Conjunctiva normal. Nur bei focaler Untersuchung war eine ausgedehnte diffuse Trübung der Hornhaut erkennbar. Die Sehschärfe betrug $^5/_{25}$—$^5/_{20}$. Die verwachsene Conjunctivalfalte wurde abpräparirt. Sie schnurrte unter das Oberlid zurück. Es erfolgte Heilung[2]).

Verschiedentlich sah man im Verlaufe der Augenblennorrhoe auch Scleritis und Episcleritis erscheinen, manchmal in Gesellschaft von Gelenkentzündungen. Sie haben wie die Iritis Neigung zu recidiviren.

In Begleitung der blennorrhoischen Conjunctivitis oder ihr folgend, oder ohne sie kommt es bisweilen zu beiderseitigen acuten oder chronischen Entzündungen der Thränendrüse[3]), die wie die Tenonitis

1) Berger, l. c.

2) Loeser, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1903. S. 67.

3) Ueber eine metastatische Thränendrüsenentzündung bei Gonorrhoe berichtete Causé, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 399.

und die seltenen Affectionen des Opticus als „Autoinfection"[1]), d. h. resorptive Erscheinungen angesprochen wurden. Die Heilung erfolgte bei einem 20jährigen Tripperkranken in fünf Tagen durch Anwendung von Sublimatcompressen, feuchter Wärme, innerlich Jod ohne Eiterung[2]). Längere Zeit erforderte sie bei einem 38jährigen Koch, der vor zwei Monaten eine Urethralblennorrhoe gehabt hatte. Die Entzündung nahte ihrem Ende, als sich ohne erkennbaren Grund eine doppelseitige typische Dacryoadenitis bildete. Die Orbitaldrüse der rechten Seite, die am stärksten ergriffen war, hatte Haselnussgrösse und war hart. Die Rosenmüller'schen Drüsen waren nicht vergrössert. Andere Symptome fehlten. Die Augen thränten etwas. In einem Monat trat durch Resolution Heilung ein[3]).

Wichtig ist es wegen der Möglichkeit einer Reinfection darauf hinzuweisen, dass man bei einem Manne, der schon die Conjunctivalblennorrhoe soweit überstanden hatte, dass die Gonokokken geschwunden waren, aus den Thränenkanälen kleine gonokokkenhaltige Eitertröpfchen ausdrücken konnte. Nach Spaltung der Mündung der Thränenkanäle wurden diese erfolgreich behandelt[4]).

Mehrfach wurde während des Verlaufes einer Gonorrhoe eine Tenonitis eines Auges diagnosticirt. Bei einem solchen Kranken, einem Alkoholiker, der seit drei Wochen an einer Urethralblennorrhoe litt, und bei dem eine ausgesprochene Ptosis bestand, erfolgte die Heilung nach Jodpinselungen und einem Occlusivverband nach drei Wochen[5]).

Dass auch die leere Orbita eines Menschen gonorrhoisch eitrig erkranken kann, beweist der Fall eines Farbigen, der ein künstliches Auge trug und wahrscheinlich beim Einsetzen desselben gonorrhoisches Secret übertragen hatte. Trotz energischer Behandlung verschlimmerte sich sein Zustand, es entstand am Ende der zweiten Behandlungs- und der dritten Krankheitswoche ein Herzleiden, dem er unterlag. Die Section liess eine Endocarditis erkennen[6]).

2. Die Erkrankung der Cornea.

Die Cornea ist bei jeder blennorrhoischen Erkrankung des Auges, auch den leichten Formen und zumal bei Erwachsenen, sehr gefährdet, wenngleich sie selbst in schweren Fällen frei bleiben kann. Unter 20 Fällen metastatischer Entzündung blieb der Process auf die Conjunctiva beschränkt, in allen anderen erkrankte auch die Hornhaut mit Infiltration oder Substanzverlusten, und ebenso häufig wurden auch die Gelenke in Mitleidenschaft gezogen[7]).

Aus einer bereits angeführten statistischen Erhebung über die Blennorrhoe der Neugeborenen geht hervor, dass die Hornhaut der Kinder,

1) Panas, Société française d'Ophthalmol. 1897, 4. Mai. Revue génér. d'Ophthalmol. 1897. p. 244.
2) Pes, Revue génér. d'Ophthalmol. 1899. p. 348.
3) Terson, Société d'Ophthalmol. de Paris. 10 Mars 1900.
4) Welander, Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. XLVI. S. 429.
5) Puech, Clin. ophthalmol. 1895. p. 8.
6) Murray, The Ophthalmol. Rec. 1900. T. IX. p. 63.
7) Kurka, l. c.

die vollkommen geheilt wurden, in 94 pCt. intact war, bei denjenigen aber, deren Sehvermögen schliesslich mehr oder minder lädirt war, nur in 13 pCt.

Für Stockholm wurde angegeben, dass mit der Minderung des Auftretens der Blennorrhoea neonatorum auch die Behandlung ein besseres Resultat ergeben hatte, weil die Mütter die Kinder früher zur Behandlung brachten. Während Cornealaffectionen 1884 in 30 pCt. der Fälle zu Stande kamen, waren es 1888 nur noch 6 pCt.[1]).

Aus einer Berliner Statistik des Jahres 1889 geht hervor, dass von 452 Neugeborenen mit Ophthalmoblennorrhoe 123 ein Hornhautgeschwür aufwiesen, und von 35 so Erkrankten 43 Augen zu Grunde gingen. Eine spätere Untersuchung von 35 Pariser Kindern ergab bei 12 Hornhautulcerationen.

Bei 45 Blennorrhoen zeigten sich 13 Mal Hornhautveränderungen, aber oft nur als leichte hauchige Trübung, in anderen Fällen aber tiefe Ulcerationen, meist vom Centrum ausgehend, mit Ausgang in Leukom oder Perforation. Zwölfmal war die Hornhautaffection schon bei der ersten Untersuchung vorhanden, sonst entstand sie erst während der Behandlung, wobei allerdings die ärztlichen Vorschriften wahrscheinlich ungenügend befolgt wurden[2]).

Für das Entstehen der Hornhauterkrankung kommt wesentlich in Betracht, ob die Behandlung frühzeitig beginnen kann.

Die Erkrankungsformen der Hornhaut differiren nicht von den durch andere pathogene Pilze, beziehungsweise deren Gifte erzeugbaren.

Defecte und Trübungen des Epithels sowie des Hornhautgewebes kommen auch bei intacter Bindehaut und besonders bei Iritis gonorrhoica zu Stande. In manchen Fällen sind die keratitischen Trübungen diffus über die ganze Cornea ausgedehnt und bleibend, in anderen werden sie nur stellenweis bemerklich.

Einem an Gonorrhoe leidenden Manne war vor dreizehn Tagen beim Reinigen des Penis von Eiter ein Tropfen desselben in das linke Auge gespritzt, und hatte eine schleimig-eitrige Ophthalmie erzeugt. Es bestand eine heftige Entzündung der Conjunctiva mit Chemosis; das untere Lid war umgewandt und die Hornhaut vollkommen opak.

Die Entzündung legte sich, und die Hornhaut klärte sich über Erwarten doch noch so auf, dass ein gutes Stück Sehschärfe erhalten blieb[3]).

Ein 29jähriger, mit Gonorrhoe behafteter Mann musste Tag und Nacht bei starker Kälte im Freien sein. Es stellten sich auf beiden Augen heftige Schmerzen und Lichtscheu ein. Am nächsten Tage secernirten beide Augen Eiter, und die Albuginea erschien roth und geschwollen. Nach drei Tagen war die Cornea vollständig opak, und es bestand ein Hypopyon.

Nach zehn bis zwölf Tagen begann sich die Entzündung zu legen und die Eiterabsonderung aus den Augen hörte auf. Die Corneae aber bekamen ihre Transparenz nicht wieder; sie wurden vielmehr verdickt. Der Kranke blieb für sein ganzes Leben blind[4]).

1) Widmark, l. c.
2) Haupt, l. c.
3) Mackenzie, l. c. p. 474.
4) Swediaur bei Mackenzie, l. c. p. 478.

Ein drei Wochen alter Knabe hatte eine schwere Blennorrhoe mit linksseitiger diffuser Keratitis. Nach normalem Verlaufe trat am zwölften Tage eine Otitis media rechts und eine Entzündung des rechten Hand- und linken Fussgelenks auf. Es soll während des Schlafes Eiter aus dem Auge in das Ohr gelaufen sein. Der Tod erfolgte unter Gehirnerscheinungen.

In einem weiteren analogen Falle war eine Schwellung des linken Kniegelenkes nach drei Wochen aufgetreten. Im Inhalte dieses Gelenkes, sowie im Bindehautsacke waren Gonokokken.

In excidirten Bindehautstücken fanden sich die Gonokokken auf und zwischen den Epithelzellen, und im subepithelialen Gewebe, eingeschlossen in Eiterzellen. Wahrscheinlich dringen sie so in Blut- und Lymphgefässe[1]).

Der keratitische Process dehnt sich leicht in die Tiefe und die Fläche aus. Es kommt zu mehr oder minder ausgedehnter eitriger Infiltration und zu geschwürigem Zerfall.

Hornhautgeschwüre traten unter 41 Fällen von Blennorrhoea neonatorum zehn Mal auf. Bei Blennorrhoen ohne Gonokokken sind sie seltener. Sie waren unter den zehn Fällen drei Mal doppelseitig und erschienen meist in der zweiten bis dritten Woche, ausnahmsweise am vierten bis fünften Krankheitstage, und zwar auch bei leichter Blennorrhoe, doch bleiben sie bei letzterer mehr oberflächlich. Dieselben können durch Gonokokken, Pneumokokken und weisse und gelbe Staphylokokken bedingt werden[2]).

Verhältnissmässig häufig kommen bei Erwachsenen ringförmige Randgeschwüre, besonders am oberen Hornhautrande vor. Dieselben entstehen in Gestalt einer schmalen, dicht am Hornhautrande und demselben parallel verlaufenden Furche, welche anfänglich einen anscheinend unbedeutenden Substanzverlust mit glattem und glänzendem Grunde darstellt, in kurzer Zeit aber immer weiter am Hornhautrande fortkriecht und gleichzeitig breiter und tiefer wird[3]).

Hypopyon entsteht bei den blennorrhoischen Eiterungsprocessen in der Hornhaut gewöhnlich nicht.

Ein drei bis vier Wochen zu früh geborener Knabe hatte fünf Stunden nach der Geburt eine völlig ausgebildete Blennorrhoe. Die Lider waren schon gleich nach der Geburt roth und geschwollen, und die Augen von dickem, gelbem Eiter erfüllt. Die Geburt hatte drei Tage gedauert, und das Wasser war schon am ersten abgegangen.

Die Conjunctiva bulbi war chemotisch, die Hornhaut rauchig getrübt mit grauen Infiltrationen. Es bildeten sich Geschwüre, welche grössere Narben hinterliessen[4]).

Bei einem 38 jährigen Manne traten nach einem leichten Tripper eine Kniegelenksentzündung auf, und acht Tage später oberflächliche Hornhautgeschwüre ohne Lidschwellung. In dem spärlichen schleimigen Secrete wurden wiederholt typische Gonokokken nachgewiesen[5]).

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXVI. Abth. 1.
2) Groenouw, l. c. — Vergl. auch vorn S. 200.
3) Schweigger, Handb. d. Augenheilkunde. 1893. S. 240.
4) Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1887. S. 389.
5) Knapp, New York Academ. of Medic. Ophthalmol. Sect. 16. Oct. 1899. — Ophthalmol. Jahresber. 1900. S. 258.

Ein Mediciner hatte im Juni eine Gonorrhoe, welche bis zum October heilte. Sechs Jahre später trat nach einem Alkoholexcesse plötzlich erneut ein starker Ausfluss auf; dabei bestand ein Gefühl, als sei Sand in den Augen. Am folgenden Tage waren feststellbar: Conjunctivitis und Schwellung des rechten Knie- und Fussgelenkes, in den nächsten Tagen auch Schmerzen im linken Knie-, Hüft-, den Kiefer- und Wirbelgelenken etc., und ferner Tendovaginitis am rechten Fussrücken. Die Conjunctivitis war nach acht Tagen beseitigt, der Ausfluss blieb noch sechs Wochen, die Gelenkaffectionen sieben Monate lang. Einen Monat darauf erschien wieder plötzlicher Ausfluss ohne äussere Veranlassung und eine erneute Conjunctivitis beiderseits, sowie rasches Ergriffenwerden derselben Gelenke. Die erstere heilte bald, recidivirte aber kurz darauf. Nun entstanden auch rechts Hornhautgeschwüre, die rasch zunahmen. Zwei Drittel des ganzen unteren Umfanges einnehmend, zeigte sich ein $1^1/_2$—2 mm breites Randgeschwür, welches in ein ebenso breites Infiltrat überging; dieses nahm den oberen Hornhautumfang ein, so dass Geschwür und Infiltrat einen Ring bildeten. Im Centrum und etwas nach unten fand sich ein oberflächliches Geschwür von ca. $2^1/_2$ mm Durchmesser mit eitrig infiltrirten Rändern. Die übrige Hornhaut war leicht graugelblich getrübt, so dass die Iris schwach zu erkennen war. Diese erschien verfärbt. Am Boden der Kammer lag ein linsenförmiges Exsudat, und einzelne undeutliche Präcipitate fanden sich auf der hinteren Hornhautfläche. Die Spannung war leicht erhöht, der Bulbus schmerzhaft. Sehschärfe = Finger in nächster Nähe. Das centrale Geschwür wurde oberflächlich cauterisirt und Atropin. Jodoform und feuchter Verband angewendet. Die Hornhauttrübung nahm zu. Das Kammerexsudat schien sich zu verkleinern. Die Absonderung der Bindehaut war sehr gering.

Das linke Auge war nach acht bis zehn Tagen normal. Vom zehnten Tage ab vollzog sich die beginnende Vascularisation und Aufhellung der Hornhaut. Nach ca. acht Tagen kamen erneute stärkere Gelenkschmerzen und ein geringer Urethralausfluss. In der Hornhaut erschienen zwei neue Infiltrate unter verstärkter Conjunctivalsecretion. Auch links trat wieder Conjunctivitis, und ausserdem Hyperämie der Iris auf. Hier folgte schnelle Besserung und auch rechts allmähliche Heilung der Geschwüre. Noch einmal erschienen wieder eine beiderseitige subacute Conjunctivitis mit pericornealer Injection und Hyperämie der Iris, vermehrte Schmerzen und Schwellung in den Kniegelenken und links zahlreiche kleine Epitheldefecte und Infiltrate am oberen Hornhautrande.

Im weiteren Verlaufe wurde über Mouches volantes geklagt. SR = Finger in 1 m, Gesichtsfeld anscheinend normal.

Nach einer Zeit von etwa sechs Monaten seit der letzten Verschlimmerung war die Sehschärfe = Finger in vier bis fünf Meter, und der Augengrund sichtbar und normal geworden.

Nach einem Jahre betrug die Sehschärfe $^1/_{10}$ mit —3,5 D. Die Hornhaut war in der unteren Hälfte und im Centrum grauweiss getrübt. Parallel dem oberen Rande zeigte sich eine strichförmige Trübung. Einzelne Mouches volantes waren noch vorhanden. Seit $^3/_4$ Jahr waren auch die Gelenkbeschwerden geschwunden[1]).

Einige Male wurde auch eine Keratitis dendritica, beziehungsweise der mit dieser vielleicht identische Herpes corneae beobachtet. Das Uebel heilte aus.

Ein 26jähriger Commis hatte vor fünf Jahren einen Tripper, welcher erst nach 18 Monaten heilte. Vor einem Monate erschien neuer

1) Apetz, Münchener medic. Wochenschr. 1903. No. 31.

Ausfluss, angeblich ohne Ansteckung. Nach zwei Tagen erkrankte das eine, am dritten auch das andere Auge mit catarrhalischer, ziemlich stark absondernder Conjunctivitis. Am vierten Tage stellte sich eine Entzündung des rechten Sprunggelenkes ein.

Beiläufig zwei Wochen nach dem Beginn des Augenleidens erkannte man einen Herpes der Hornhaut. In der Harnröhre war nur noch wenig Secret.

Therapie: Atropin, Borumschläge, Calomeleinstäubung. Danach erfolgte schnelle Heilung. Die Fussaffection dauerte einen Monat.

Nach drei Jahren wurde eine neue Gonorrhoe acquirirt. Sofort erschienen eine leichte doppelseitige Conjunctivitis und Lumbago. Die Augen heilten nach 14 Tagen unter Gebrauch einer einprocentigen Lösung von Argentum nitricum. Dagegen erkrankten noch verschiedene andere Gelenke. Salicylsäure war unwirksam. Heilung trat nach $5^1/_2$ wöchentlicher Kur in Aix ein[1]).

Im Anschlusse an eine gonorrhoische Conjunctivitis trat eine Keratitis dendritica auf mit sehr hartnäckigem Verlaufe. Abreiben mit absolutem Alkohol brachte Heilung[2]).

Die Heilung dieser Hornhautleiden kann durch Narbenbildung mit grösseren oder kleineren oder totalen Sehdefecten erfolgen, oder man sieht auch nur feine Trübungen bestehen bleiben.

In nicht wenigen Fällen kommt es zu Hornhautperforation oder auch zur Abstossung der Hornhaut in Lamellen, so dass die ganze Iris zu Tage liegt. Die Hauptrolle bei diesem Schwund des Gewebes spielt nicht eine ätzende, auch keine Druckwirkung auf die der Ernährung der Cornea dienenden Gefässe, sondern eine enzymatisch-peptische Wirkung des Eiters.

Eine junge Frau wusch ihre Augen mit Bleiwasser und gebrauchte zufällig hierzu einen Schwamm, den ein mit Gonorrhoe behafteter junger Mann verwendet hatte. Sie bekam sehr bald eine schwere Augenentzündung, welche schnell ein Auge zerstörte[3]).

Bei einer Blennorrhoea neonatorum trat links eine Hornhautperforation ein. In der dritten Krankheitswoche folgte eine Entzündung des linken Kniegelenkes, aus welchem durch Punction eine serös-eitrige, Gonokokken enthaltende Flüssigkeit entleert wurde. Bestätigung gab die Cultur. Später erschien auch eine Entzündung des linken Hüftgelenkes und ein Abscess unter der Haut der linken Augenbraue.

Die Section ergab eine doppelseitige congenitale Luxatio coxae mit Entzündung dieser Gelenke und diffuse eitrige Peritonitis und Gonitis links[4]).

Eine 59 jährige Wittwe erkrankte bei dem Zusammenleben mit ihrer wahrscheinlich an Scheidentripper erkrankten Pflegetochter erst am linken und einen Tag später am rechten Auge mit Eiterung.

Der aus den Bindehautsäcken ausfliessende Eiter enthielt Gonokokken.

---

1) Haltenhoff, l. c.

2) Allport, Amer. Journ. of Ophthalmol. 1896. p. 209. — Ophthalmol. Jahresber. 1896. S. 317.

3) Mackenzie, Practic. treatise on the diseases of the eye. 1854. p. 474.

4) Hoeck, Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 41.

Die Bindehaut war mit leicht abziehbaren Häutchen bedeckt, die sich rasch neu bildeten, wenn man sie entfernte. Die Conjunctiva bulbi war wulstig geschwellt. Die untere Hälfte der linken Hornhaut fehlte, die obere war eitrig infiltrirt. In der rechten Hornhaut befanden sich, nahe dem unteren Rande und im oberen äusseren Viertel, mehrere bis 4 mm grosse Geschwüre.

Trotzdem durch Ausspülungen mit Höllensteinlösungen von 1 : 1000 die Eiterung schon nach einigen Tagen fast beseitigt war, und die Schwellung der Bindehaut rasch schwand, so gelang es doch nicht die Zerstörung der beiden Hornhäute zu verhindern. Eine grosse Vorwölbung an der rechten Hornhaut wurde abgeschnitten. Die Augen gingen in einen reizlosen aber vollkommen blinden Zustand über[1].

Ein Knabe von vier Wochen hatte nebst seiner Zwillingsschwester seit dem dritten und vierten Tage nach der Geburt eine Augeneiterung. Sie wurde mit Argentum nitricum und Ausspülungen mit Hydrargyrum oxycyanatum von 0,5 : 1000 behandelt. Trotzdem entstand vor etwa 14 Tagen Trübung beider Hornhäute des Knaben und der linken des Mädchens. Am siebenten bis achten Tage nach der Geburt bestanden schon bei dem Knaben Schwellung am rechten Handrücken, am nächsten Tage des rechten Ellenbogens.

Ausser ziemlich reichlicher eitriger Conjunctivalabsonderung waren beide Hornhäute in toto getrübt und mit grossen Geschwüren bedeckt. Bei der Schwester erfolgte rechts Perforation mit Irisvorfall. Bei dem Knaben trat Besserung nach ein- bis zweimaligem Touchiren mit einer zweiprocentigen Argentum nitricum-Lösung, späterem Einträufeln von 20 procentiger Protargol-Lösung und Spülen mit $^1/_4$ procentiger Alumnollösung ein. Später wurde die Punction des rechten Handgelenkes vorgenommen. In der Flüssigkeit fanden sich Semmelkokken. Später entstand doch Perforation und Irisprolaps[2].

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass hier, wie auch bei anderen, genetisch ähnlichen Krankheitszuständen, ein sympathisches Ergriffenwerden des ursprünglich nicht erkrankten Auges möglich ist. Letzteres ist allerdings zweifelhaft bei uncomplicirten Ophthalmoblennorrhoen, welche trotz allen erdenklichen Schutzes (Collodiumverband etc.), den man dem primär intacten Auge angedeihen liess, auftraten und als sympathische gedeutet wurden. Nicht zu beanstanden ist aber diese Möglichkeit bei der Hornhautperforation eines Auges. Die Entzündungen erscheinen nicht selten so spät und dauern auf dem sympathisirenden Auge so lange, dass bei der kurzen Lebensdauer der Gonokokken diese nicht als die Ursache der secundären Erkrankung angesehen werden können[3]. Auch hier kann es sich um eine resorptive Giftwirkung handeln.

Panophthalmitis auf einem Auge sah man auch ganz vereinzelt direct durch Pyämie, indirect durch die blennorrhoische Erkrankung entstehen. Es hatte sich ein Prostataabscess gebildet, der zu Pyämie und in den Tod führte. Die Erscheinungen am Auge waren: Ringabscess der

1) Burchardt, Charité-Annalen. Bd. XXI. 1894. p. 354.

2) Dahlström, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Beil.-Heft.

3) Schirmer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVIII. Abth. 4. — Deutschmann, Ophthalmia migrator. 1889. — Knies, Festschr. f. Horner. Wiesbaden 1881. — Hirschberg, Klin. Beobacht. Wien 1874 etc.

Hornhaut, Hypopyon, heftige Iridochorioiditis, allmählich gelbliche Infiltration der ganzen Hornhaut und kurz vor dem Tode Perforation.

Die Section ergab zahlreiche Mikrokokkencolonien in der Umgebung der Prostata in kleinen Abscessen des Myocardiums, im Nierenparenchym und der Milz[1]).

3. Die Erkrankungen der Uvea.

Das Vorkommen von metastatischer gonorrhoischer Iritis steht seit langer Zeit fest und wird nur noch vereinzelt angezweifelt. Manche genetisch nicht so gedeutete, besonders doppelseitige Erkrankung liesse sich bei genauerem Zusehen als eine gonorrhoische erkennen. Es wäre hierfür das Bestehen einer noch erkennbaren Urethralerkrankung durchaus nicht erforderlich, da das erzeugende Gift auch von anderen Körperstellen aus an die Wirkungsstelle im Auge gelangen kann. Ja, die Annahme ist sogar gestattet, dass dieses Gift, in Analogie zu manchen anderen giftigen Eiweisskörpern, längere Zeit latent im Körper bleiben kann[2]).

Die Iritis erscheint manchmal ohne jede vorangegangene Veränderung am Auge, in anderen Fällen ging ihr eine metastatische Conjunctivitis vorauf.

Gelenkleiden können ihr folgen oder ihr voraufgehen, vielleicht aber auch dabei ganz fehlen. Das letztere würde jedenfalls die Ausnahme darstellen[3]).

Fournier fand die blennorrhoische Iritis in 26 Fällen dreimal mit monoarticulärem, 23mal mit polyarticulärem Rheumatismus combinirt.

In einer anderen Statistik fanden sich unter 26 Fällen von Iritis 13, die mit Polyarthritis, und drei, die mit Monarthritis gemeinsam auftraten.

Meistens sind beide Augen ergriffen, aber nicht immer gleichzeitig.

Eine Eigenthümlichkeit dieses Leidens besteht in der Neigung, bei gewissen Individuen nicht nur bei jeder neu erworbenen Gonorrhoe mit Sicherheit sich einzustellen, sondern auch ohne neue Gonorrhoe mit recidivirenden Gelenkentzündungen, oder ohne solche zu erscheinen. Allgemein liegt einem solchen Verhalten eine individuelle Disposition zu Grunde, die das Gift gerade in der Iris sich localisiren lässt. In der Natur des Giftes muss es aber, wie schon angeführt wurde, liegen, unter Umständen so lange ohne Einbusse an Wirkungskraft im Körper verharren zu können, dass es noch nach Monaten ein Recidiv erzeugen kann[4]).

Ob eine solche Latenz auch Jahre lang dauern kann, ist wissenschaftlich exact nicht feststellbar. Behauptet wurde jedoch, dass die Gonorrhoe eine constitutionelle Erkrankung wie die Syphilis sei, und

---

1) Haltenhoff, l. c. — Martin, Inaug.-Dissert. Genf 1882.

2) Lewin, Untersuchungen über den Begriff der cumulativen Wirkung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. No. 43.

3) Despagnet, Arch. d'Ophthalmol. T. VIII. p. 265.

4) Im Folgenden werden solche Fälle angeführt. Vergl. auch: Gosselin (Gaz. hebdomadaire de Médec. 1874. No. 17). Mässig starke Iritis nach zwei Monaten. — Del Castillo, Ophthalmol. Klinik. 1900. No. 11. Iritis nach fünf und acht Wochen etc.

dass die Iritis noch sieben Jahre und länger nach einer Urethritis aufzutreten vermag[1]).

Unter 159 Fällen von primärer Iritis fanden sich 56, bei denen Syphilis ausgeschlossen werden konnte. Davon hatten 28, also 50 pCt., an Gonorrhoe und 26 von diesen an Arthritis gelitten. Mit vollkommener Sicherheit liess sich aber nur bei 13 von diesen 26 Kranken eine „gonorrhoische Iritis" annehmen, also bei 8 pCt. von den 159 Fällen[2]).

Die Intensität des acut oder subacut oder schleichend verlaufenden iritischen Anfalls ist sehr verschieden, ebenso die Mitbetheiligung tieferer Augengewebe.

Sowohl bei der Form der einfachen Iritis als auch der Descemetitis (Iritis serosa) kann der entzündliche Process nach hinten schreiten.

Die Cornea bleibt in manchen Fällen frei. Ein Kammerexsudat findet sich meistens. Eine eigenthümliche gelatinöse Beschaffenheit wurde öfters an ihm wahrgenommen.

Selbstverständlich kann es auch hier zu einem Pupillarverschluss durch membranöse oder besser fibrinöse Gerinnnungsmassen kommen.

Ausser der örtlichen Behandlung, welche nach denselben Grundsätzen wie bei jeder anderen Iritis zu erfolgen hat, erweist sich Jodkalium von besonderem Nutzen.

Ein 22 Jahre alter Kutscher hatte eine rechtsseitige Iritis mit starker Ciliarinjection und leichter Trübung der Descemetis. Seit acht Tagen war die Krankheit aufgetreten, zugleich mit leichter Conjunctivitis. Vor drei Wochen hatte der Kranke Gonorrhoe acquirirt. Syphilis bestand nicht. Vor drei Jahren hatte er angeblich ebenfalls Tripper mit Augenentzündung und Entzündung beider Kniegelenke überstanden. Anscheinend handelte es sich damals nur um leichte Conjunctivitis, die bald heilte. Es wurden Natrium salicylicum und Atropin angewendet. Nach drei Tagen war die Conjunctivitis erheblich vermindert. Seitdem erschien sie nicht wieder[3]).

Ein Mann wurde vierzehn Tage nach Auftreten einer Gonorrhoe von einer Conjunctivitis catarrhalis befallen. Keine Gonokokken im Secrete. Später kam eine doppelseitige Kniegelenkentzündung, dann wieder eine Conjunctivitis mit Hornhauterkrankung und Iritis. Die Bindehauterkrankung wurde als Folge der Allgemeininfection angesehen[4]).

Eine 73jährige Frau, die an Scheiden- und Harnröhrentripper litt, erkrankte an ihrem linken Auge. Mit diesem erkannte sie Handbewegungen selbst in grösster Nähe nicht. Die Bindehaut der Lider und des Augapfels war stark geschwollen.

Die Hornhaut war über dem unteren Rande an vier Stellen weiss verfärbt. Diese Stellen ragten über die Hornhautfläche hervor. In der

---

1) Griffith, Ophthalmic Review. 1899. p. 344. Vide auch Higgens, Guy's Hosp. Reports. Vol. XIX. p. 153.

2) Yeld, Brit. med. Journ. 1901, 2. Nov. p. 1331.

3) Haltenhoff, Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XIV. S. 103.

4) Vanderstraeten, Arch. méd. belges. T. XI. p. 300. — Ophthalmol. Jahresber. 1891.

oberen Hälfte der Cornea fand sich ein Staphylom (3×4 mm), in dessen Umgebung die Hornhaut trüb war.

Die Iris erschien röthlich verfärbt und lag der Hornhaut dicht an. Die Pupille war nicht erkennbar. T — 1/2. Lichtempfindung war vorhanden. Gonokokken wurden nachgewiesen. Das rechte Auge war gesund.

Verordnet wurden Spülungen mit 1/10 procentiger Silbernitratlösung und Einstäubung von Jodoform. Rechts machte man prophylactisch Einträufelungen einer 1/10 procentigen Silbernitratlösung.

Nach ca. vier Wochen erkannte man Eiter in der Vorderkammer, und ein eitriges Infiltrat der Hornhaut. Beides schwand nach wenigen Tagen.

Bei der Entlassung erkannte die Kranke Handbewegungen in 1 m. Die Sehschärfe war 1/500. Die Bindehaut erschien blass, die ganze Hornhaut getrübt[1]).

Beispiele für recidivirende Iritis auch mit starker Betheiligung der Hornhäute liefern die folgenden Beobachtungen.

Ein 54jähriger Gutspächter, der früher viel an Gonorrhoe gelitten hatte, seit 20 Jahren aber nicht mehr inficirt war, bekam vor 25 Jahren zum ersten Male Iritis. Seit dieser Zeit fast alljährlich Monate lang an Rheumatismus in Muskeln und Gelenken leidend, bekam er alle vier bis fünf Jahre auch ein Recidiv der Iritis bald rechts, bald links. Daher wurde eine Iridectomie vorgenommen. Links zeigte sich in der künstlichen Pupille eine Schwarte auf der Linsenkapsel. Im nächsten Jahre trat trotzdem wieder ein Recidiv ein. Ein Zusammenhang zwischen dem Rheumatismus und der Iritis bestand nicht. Bei dem Auftreten des ersteren stellte sich immer wieder ein dünner, gelblicher Ausfluss aus der Harnröhre ein[2]).

Ein Kranker bekam zu einer Gonorrhoe eine metastatische Conjunctivitis und eine Entzündung des Fussgelenkes. Nach Abheilung der Conjunctivitis trat eine Iritis mit Drucksteigerung auf, wodurch eine Iridectomie nothwendig wurde. Nach langsamer Heilung erfolgte ein Recidiv[3]).

Ein Mann hatte seit acht Tagen einen Tripper und oberflächliche Geschwüre der Glans penis und seit sieben Tagen eine doppelseitige Ophthalmie mit Schmerzen in der linken Schulter. Die Ophthalmie wurde geheilt, kehrte aber schwerer wieder. Die Iris wurde ergriffen, und in jedem Auge bildete sich ein Hypopyon. Durch Calomel wurde Heilung erzielt.

Nach zwei Jahren acquirirte der Mann wieder eine Blennorrhoe. Die Ophthalmie erschien nach fünf, das Gelenkleiden nach acht Tagen. Die erstere heilte in drei Wochen, während sich im rechten Knie ein Hydrarthros bildete. Nach ca. zwei Monaten recidivirte das Augenleiden; die linke Iris entzündete sich; am Pupillenrande entstanden plastische Exsudationen. Sublimatpillen beseitigten den Zustand[4]).

---

1) Burchardt, l. c. S. 354.

2) Foerster in Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilkunde. Bd. VII. S. 86.

3) Lechner, Nederl. Oogh. Bydr. Bd. X. p. 28. — Ophthalmol. Jahresber. 1900. S. 258.

4) Brandes, Arch. génér. de Médecine. 1854. p. 264.

Bei einem 50 jährigen Manne waren seit zehn Jahren fünf Gonorrhoen, jedesmal von Gelenkleiden gefolgt, aufgetreten. Bei der letzten Infection erschienen auch Fieber, Schlaflosigkeit, paroxysmenweise Delirien, eine Augenentzündung mit Betheiligung der Conjunctiva, Lider und Sclera, und eine Pericarditis.

Therapie: Calomel und Opium (0,01 g zweistündlich) und Aderlass.

Die Pericarditis und die anderen allgemeinen Störungen besserten sich. Dagegen entstand eine exsudative Iritis des rechten Auges. Eiter in der Vorderkammer. Hintere Synechien. Atropineinträufelungen lösten die Synechien und die Resorption des Hypopyons vollzog sich unter Einreibungen von grauer Salbe.

Acht Tage nach der Heilung entstand eine linksseitige Iritis, die schliesslich auch der Heilung zugeführt wurde. Viele Monate bestand noch eine solche Gliederschwäche, dass der Kranke an Krücken gehen musste[1]).

Ein 38 jähriger Mann bekam sechs Wochen nach einem Tripper eine Entzündung mehrerer Gelenke und beider Augen. Es zeigten sich bei intacter Bindehaut neben starker Injection der episcleralen Gefässe und heftiger Ciliarneuralgie grosse Defecte des Hornhautepithels, und an anderen Stellen Trübung desselben. Es bestand eine Hyperämie der Iris. Synechien fehlten. Heilung wurde durch Atropin und Kälte erzielt. Danach folgten noch zwei Rückfälle derselben Art mit Iritis und Synechien. Endgültige Heilung erzielte man durch salicylsaures Natron[2]).

Ein 26 jähriger Mann, der seit drei Wochen an Gonorrhoe krank war, bekam vor einer Woche Röthung und Schmerzen in beiden Augen, Thränenfluss und Lichtscheu. An beiden Augen bestand Röthe und Schwellung der Lider; die Lidbindehaut war geröthet, die Conjunctiva bulbi leicht chemotisch. Reichliches Secret entleerte sich aus der Lidspalte. Gonokokken liessen sich darin nicht nachweisen, sondern nur Diplokokken und dem Influenzabacillus ähnliche Stäbchen. Die Hornhäute waren leicht matt und trübe, die Iris grünlich verfärbt, die Pupillen sehr eng und reactionslos. Rechts in der Pupille eine Membran.

SR = Fingerzählen in 1 m, SL = $^6/_{18}$ (?).

Verordnet wurden Atropineinträufelung zur Lösung der Synechien, Touchiren mit zweiprocentigem Argentum nitricum und innerlich Salicylsäure. Gegen die Urethritis wandte man 0,5 procentige Protargolinjectionen an.

Der Zustand verschlimmerte sich durch stärkere Chemosis, Schmerzen beiderseits, Trübung des Kammerwassers, Schwellung der Iris, und theilweisen Verschluss der rechten Pupille durch eine dichte Membran. Am zwölften Tage war die Wiederherstellung fast vollständig. Es folgten aber Recidive in Gestalt von Iritiden.

SR = $^6/_{36}$, SL = $^6/_{18}$.

Wegen Gefahr der Drucksteigerung wurde die Iridectomie gemacht.

SR = $^6/_{60}$, SL = $^6/_{36}$.

Die Verschlechterung der Sehkraft gegen früher war in Glaskörpertrübungen zu suchen[3]).

Ein Mann bekam eine Gonorrhoe und acht Tage später eine Entzündung auf beiden Augen. Der Papillarkörper war wenig betheiligt; es be-

1) Brandes, l. c.
2) Colsmann, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 16. S. 243.
3) Kurka, Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 1033.

stand eine gleichmässige Wulstung von hochrother Farbe. Das Secret war dünner als das gonorrhoische und gerann in den Falten zu Fäden. Lebhafte Ciliarinjection. Am fünften Tage erschien rechts Pupillarexsudat. Sehschärfe = Handbewegungen.

Nach einigen Tagen war die Pupille wieder frei. Alsdann traten oberflächliche Hornhautinfiltrate auf, und die bereits verminderte Schwellung und Secretion der Bindehäute nahm wieder zu. Gleichzeitig bestanden verschiedene Gelenkaffectionen. Nachdem bereits in der fünften Woche Besserung eingetreten war, erschien plötzlich ein zweites Recidiv, sowohl an den Gelenken wie am Auge. In der achten Woche erfolgte die Wiederherstellung. Die Gonorrhoe war unterdessen in normaler Weise abgelaufen. Gonokokken wurden im Augensecrete vergebens gesucht[1]).

Ein 19jähriger Tripperkranker hatte seit drei Wochen die Genitalaffection und seit $3^1/_2$ Tagen eine Erkrankung beider Augen. Es bestand Schwellung der Augenlider und der Bindehäute. Zwei Tage später erschienen Schmerzen im linken Auge. Die linke Pupille reagirte träge und war enger als die rechte. Die Zeichnung der linken Iris war etwas verwischt. Einen Tag später wurden die Gegenstände mit dem linken Auge verschleiert gesehen. Im Secret fanden sich keine Gonokokken.

In den nächsten Tagen folgten Schmerzen in den linksseitigen Gelenken, die aber bald nachliessen. Nach neun Tagen war die Iris noch verwischt, und es bestand starker Thränenfluss. Nach 13 Tagen war die linke Cornea matt, gestichelt, und wies am nächsten Tage ein ziemlich grosses, circumscriptes Infiltrat auf. Blut aus der Vena mediana basilica erwies sich steril. Nach etwa fünf Wochen waren alle Krankheitserscheinungen geschwunden[2]).

Die recidivirende Iritis kann acut ohne sonstige Veranlassung entstehen, unmittelbar im Anschluss an eine Exacerbation des Urethralprocesses, nachdem bereits früher bestandene Conjunctival- und Cornealveränderungen sich zurückgebildet haben.

Ein Arbeiter, der eine Gonorrhoe sich zugezogen hatte, bekam nach drei Wochen multiple Gelenkschwellungen, Urethrocystitis und gleichzeitig Brennen in den Augen, Lichtscheu und Thränenträufeln, zuerst am rechten, dann am linken. Im Urethralsecret fanden sich Gonokokken. Die Conjunctivae, im Anfang nur stark geröthet, nahmen nach weiteren drei Wochen an Entzündung zu. Dazu kam deutliche Ciliarinjection. An beiden rechten oberen Quadranten der Hornhäute fand man sichelförmige Substanzverluste mit leicht getrübtem Grunde. Das Kammerwasser rechts war leicht getrübt, die rechte Iris mässig verfärbt, die Pupille mittelweit, die Iris träger reagirend. Unter Physostigmin-Einträufelungen und kalten Umschlägen bildete sich nach einigen Tagen die Iritis zurück, und die Cornealheilung erfolgte vollständig.

Etwa 14 Tage später erschien ein stärkerer Urethralfluss, dazu Kopfschmerzen und Lichtscheu am linken Auge. Das Kammerwasser des linken Auges trübte sich; die Iris erschien stark verfärbt und aufgelockert, und die Grosszehengelenke erkrankten. Auch dieser Rückfall heilte[3]).

---

1) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1891. S. 176.
2) Lichtenstern, Prag. med. Wochenschr. 1898. S. 550.
3) Nobl, Allgem. Wien. med. Zeit. 1895. S. 368.

Neben der Iris können auch Ciliarkörper und Chorioidea an dem Entzündungsprocess betheiligt sein. Keratitis, Pupillarverschluss und Panophthalmie können dieses Leiden compliciren. Synechien fehlten ausnahmsweise in einem Falle. Als Begleiter der Erkrankung fanden sich mehrmals Gelenkleiden oder Meningitis. Die Wiederherstellung von der Iridocyclitis, beziehungsweise Iridochorioiditis kann schnell erfolgen. Doch können auch hier auf Grundlage individueller Disposition mehrere Recidive mit diffusen Glaskörpertrübungen einsetzen.

Drei Wochen nach der Entstehung einer Gonorrhoe traten rheumatische Schmerzen in beiden Händen und Kniegelenken mit Anschwellung derselben auf. Vier Tage später erschien Iridocyclitis[1]).

Ein 22jähriger Mann bekam vor $2^1/_2$ Jahren einen Tripper, der häufig recidivirte und jedesmal mit Gelenkentzündungen verbunden war. Bei der jetzigen Aufnahme war ausserdem eine beiderseitige acute Iridocyclitis mit starken Ciliarschmerzen, getrübter Kammer, enger Pupille, aber ohne Synechien vorhanden. Heilung in neun Wochen ohne Synechien[2]).

Ein 29jähriger Buchhalter hatte bereits mehrfach Gonorrhoe mit Gelenkrheumatismus und Augenentzündungen überstanden, welche das letzte Mal als Iritis diagnosticirt wurden. Seit acht Tagen bestand die dritte Gonorrhoe. Vor zwei Tagen erschien eine Bindehautentzündung beiderseits und Schwellung der rechten Mittelfussgelenke. Die Bindehautaffection war nicht blennorrhoisch, sondern nur catarrhalisch. Gonokokken liessen sich nie im Secrete nachweisen. Es wurde eine metastatische Conjunctivitis angenommen. Der Verlauf war denn auch ein sehr schneller und milder.

Rechts trat vom vierten Tage an eine Iritis auf, und nach sechs Tagen Empfindlichkeit der Ciliargegend und Exsudat im Glaskörper. Heilung erfolgte in zwei Monaten mit diffuser Glaskörpertrübung. Die Gelenkaffectionen hatten sich mittlerweile auf zwölf grosse und kleine Gelenke verbreitet. Wegen gleichzeitiger Milzschwellung und dem remittirenden Charakter des Fiebers wurde die Möglichkeit einer Complication mit Intermittens angenommen. Chinin wirkte günstig.

Zwei Tage nach der Entlassung kehrte der Mann mit erneutem Harnröhrenausflusse und Iridocyclitis des linken Auges zurück. Starke Trübung des Kammerwassers, dichtes, wolkiges Exsudat im Pupillargebiete wurden festgestellt. Nach acht Tagen schon war er so weit gebessert, dass Entlassung erfolgen konnte, und nach drei Wochen bestand links ein ganz normales Sehvermögen. Rechts wurde darauf prophylaktisch die Iridectomie gemacht. Trotz glatter Heilung trat nach vierzehn Tagen eine neue Iridocyclitis ein mit reichlicher fibrinöser Exsudation, aber mildem und schnellem Verlaufe. Gleichzeitig erschien ein neuer Harnröhrenausfluss, angeblich ohne neue Infection.

Sechs Wochen später wurde eine linksseitige Iritis ohne deutlichen Urethralausfluss, aber mit leichten Gelenkaffectionen festgestellt. Es bestanden reichliche Synechien und Exsudation in das Kammerwasser.

1) Kucharzewski, Kronika lekarska. 1894. — Ophthalmol. Jahresber. 1895. S. 511.

2) Scholtz, Szémézet. 1897. No. 2. — Ophthalmol. Jahresber. 1897. S. 416.

Heilung trat nach fünf Wochen mit einer Sehschärfe von $^5/_9$ ein. Nach einem Monat war der Kranke wieder normal.

Zwei Monate später erschien ohne sonstige Begleiterscheinungen zuerst links, und nach vier Tagen auch rechts eine Iridocyclitis. Rechts bestanden sehr heftige Schmerzen und herpesartige Eruption auf der Hornhaut. Heilung erfolgte mit einer Sehschärfe von $^6/_9$ beziehungsweise $^2/_{60}$.

Nach $3^1/_2$ Monaten kam eine leichte Iritis rechts, dann Schmerzen in verschiedenen Gelenken und plötzlich ein erneuter Urethralausfluss, angeblich ohne neue Infection. Darauf bildete sich eine rechtsseitige Iridocyclitis. Gleichzeitig schien auch eine Bindehautaffection zu bestehen. Während des Rückganges dieser Erscheinungen entwickelte sich links eine ziemlich heftige catarrhalische Conjunctivitis, welche in sieben Tagen heilte. In den nächsten Tagen entstand eine Iritis links, ebenso rechts noch ein kurzes Recidiv der Iritis. Vor der Gonorrhoe bestand niemals Rheumatismus. Salicylsäure war hier ohne Erfolg[1]).

Ein Mann hatte vor zwölf, fünf und drei Jahren Gonorrhoe. Nach der zweiten Infection entstand gonorrhoischer Rheumatismus. Vor drei Jahren bei der neuen Infection trat auch ein Recidiv des Rheumatismus ein. Es bestanden noch Stricturen.

Es war eine Iridochorioiditis suppurativa vorhanden, welche als metastatische aufgefasst wurde (nach drei Jahren). Auffallend schnelle Wiederherstellung erfolgte durch subconjunctivale Sublimatinjectionen[2]).

Nachdem eine Gonorrhoe in drei Wochen geendet hatte, erschien eine heftige Iridochorioiditis. Arthritis fehlte. Als Allgemeinerscheinung bestand Rigor, den man von der Resorption septischer Stoffe durch die Urethralschleimhaut ableitete[3]).

Ein 29 jähriger Mann bekam acht Tage nach einer ersten Gonorrhoe Schmerzen in Schultern, Knieen, später auch in den Sprunggelenken. Nach drei Jahren folgte auf eine zweite Gonorrhoe in vierzehn Tagen wieder Rheumatismus, nach weiteren zwei Wochen Iritis links, während der Tripper schwand. Auch die Iritis wurde geheilt. Wieder zwei Jahre später kam die dritte Gonorrhoe. Nach sechs Wochen folgte Rheumatismus und nach acht Tagen eine iritische Erkrankung des linken Auges.

Nach mehreren Wochen fanden sich ausgedehnte Synechien und graublaue, homogene Glaskörpertrübungen, welche nach einigen Tagen eitrig aussahen. Durch energische Inunction erfolgte baldige Besserung und fast gänzliche Wiederherstellung. Der Zustand wurde als Iridochorioiditis bezeichnet[4]).

Ein 27 jähriger Mann hatte heftige gonorrhoische Iritis mit grossem, linsenförmigem, gelatinösem Exsudat, das die ganze vordere Kammer ausfüllte und sich wieder resorbirte. Der Glaskörper war diffus getrübt, ausserdem fand sich eine umschriebene graue Trübung daselbst. Starke Füllung der Netzhautvenen.

1) Rückert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1886. S. 339.
2) Zimmermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1895. S. 45.
3) Hamilton, Brit. med. Journ. 1901. 2. Nov. p. 1331.
4) Koeniger, Inaug.-Diss. Berlin 1872.

Nach sieben Monaten bestand das gleiche Bild auf dem anderen Auge. Auf dem Kammerexsudat sah man deutlich zwei Schichten. Auch hier trat Heilung ein. Als erster Anfang dieses Exsudats zeigte sich jedesmal ein Netz feiner Fibrinfäden, woraus sich in einem bis drei Tagen ein grosses, schwammiges Exsudat von Linsenform entwickelte. Resorption erfolgte in zwei bis drei Wochen. Eine nachweisbare Veranlassung für die zweite Erkrankung war nicht vorhanden[1]).

Bisweilen sind die Complicationen der Gonorrhoe seitens der Augen sehr vielfältig. So können Iritis mit doppelseitiger Keratitis, Cyclitis und Netzhautentzündung hintereinander entstehen und ohne merkliche Verminderung der Sehschärfe heilen. Man beobachtete dies bei einem 26 jährigen Mechaniker, der 14 Tage nach dem Beginn einer Gonorrhoe an Entzündung der Augen und bald hernach mit Schmerzhaftigkeit des linken Knies erkrankte. In dem Bindehautsecret fanden sich nicht Gonokokken, wohl aber im Urethralausfluss. Die Augen wurden mit $^1/_{10}$ procentiger Silbernitratlösung gespült. Die Conjunctivitis verlor sich fast ganz, als die Entzündung des Knies zunahm, und hörte auf dem linken Auge nach weniger als drei Wochen auf, während sie rechts verblieb. $SL = {}^3/_6$, $SR = {}^3/_{60}$.

Im unteren äusseren Viertel der rechten Hornhaut befanden sich drei entzündliche Einlagerungen: vor zweien fehlte das Epithel. Die Pupille war fast ganz durch ein Häutchen verschlossen und erschien unregelmässig dreieckig, die Hornhaut war wie mit Körnchen besät. Es bestand somit eine Keratitis neben einer plastischen Iritis. Scopolamin-Einträufelungen und Schmierkur wurden verordnet.

Nach vorübergehenden Besserungen bis zum Verschwinden der Hornhautinfiltrate traten jäh mehrfach noch Verschlimmerungen ein. Vorübergehend erschien die Iris mit Blut bedeckt. Die Hornhaut wies entzündliche Herde auf und war diffus getrübt: in der Vorderkammer vor der Pupille lag eine Wolke. Mehrfach wurden verstärkte Schmierkuren angewendet. Die Sehschärfe wurde schliesslich $^3/_6$. Die Hornhaut war theilweise getrübt, das Pupillargebiet derselben frei, die Gelenke gesund. Nach ca. sieben Wochen entstand von Neuem eine Iritis am linken Auge mit staubartigen Beschlägen auf der vorderen Linsenkapsel und im Glaskörper. Trotz erneuter Schmierkur entstand eine starke Cyclitis. Bald kam eine Hornhauttrübung hinzu. Die Sehschärfe war $^3/_{30}$ und nach einigen Tagen $^3/_{15}$. Der Augenhintergrund erschien verschleiert. Allmählich erfolgte Besserung, so dass schliesslich die Sehschärfe beiderseits $^3/_5$ betrug. An einer Stelle der linken Hornhaut fand sich noch eine Trübung. Ausserdem erkannte man zahlreiche hintere Synechien, staubartige Beschläge auf der vorderen Linsenfläche. Trübungen im Glaskörper und eine leicht roth und schwarz marmorirte Macula[2]).

In einem noch hartnäckigeren Falle von linksseitiger Iritis gonorrhoica bei Gelenkleiden waren auf die erste Erkrankung vier Rückfälle an Iritis, beziehungsweise Iridocyclitis, und auf die erste rechtsseitige Iritis zwei Rückfälle gefolgt. Bei dem einen Rückfall erwies

1) Knapp, Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. VII. Heft 2. S. 265.
2) Burchardt, l. c.

sich die Iritis als seröse. Wegen starker Druckerhöhung musste erst auf dem linken Auge die Iridectomie gemacht werden, und dann auch wegen vollständigen Pupillarverschlusses auf dem rechten[1]).

4. Die Leiden der Retina und des Opticus.

Zu den seltensten Folgezuständen der Gonorrhoe gehören Retinitis und Neuroretinitis. Die wenigen Fälle, die berichtet wurden, betrafen Erwachsene und, soweit wir sehen, einmal ein neugeborenes Kind. Bei einem Kranken bestand die Retinitis gleichzeitig mit einem Gelenkleiden. Sie schwand mit der Heilung der Gonorrhoe und erschien wieder, als diese recidivirte. Es scheint uns mehr als fraglich, dass thrombotische Processe hier eine Rolle spielen, in der von Galezowski angenommenen Weise, dass durch Anhäufung von Gonokokken eine Arteriitis obliterans entstände, welche zur Thrombose der Netzhautarterien führe.

Als eine Retinitis serosa wird der folgende Fall angesprochen, in dem zwei in einem Zeitraum von fünf Monaten aufeinander folgende gonorrhoische Infectionen einhergingen mit Retinaltrübung und Verschwommensein der von einer radiären Streifung umgebenen Papille.

Einem 29 Jahre alten Manne schwollen $2^1/_2$ Wochen nachdem er gonorrhoisch erkrankt war, die Kniegelenke an. Als diese nach 14 Tagen gesund geworden waren, erkrankten die Fussgelenke, dann die Hüftgelenke und wieder die Kniegelenke. Die Krankheit währte 14 Wochen, und in dieser Zeit waren alle grossen Gelenke der unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen worden. Sechs und eine halbe Woche nach Beginn des Leidens entstanden Flimmern und Nebelbildung vor den Augen und beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe. Die Pupillen waren mittelweit und reagirten träge auf Lichteinfall. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^6/_{18}$, Em. Das Gesichtsfeld war eingeengt. Der ophthalmoskopische Befund war beiderseits der gleiche. Die Retinae waren graulich getrübt, die Grenzen der Papille verschwommen, die Papille selbst geröthet. Die Retinalvenen waren verdickt und geschlängelt, und verschwanden stellenweis in der getrübten Netzhaut. Um die Papille bemerkte man eine radiäre Streifung. Unter Anwendung des Dunkelzimmers, von Schröpfköpfen an die Schläfen und innerlichem Gebrauch von Calomel in kleinen Dosen besserte sich in den nächsten Wochen die Sehschärfe und wurde $^6/_{12}$. Auch die Grenzen der Papillen wurden deutlicher, und schliesslich trat Genesung ein.

Nach fünf Monaten erkrankte der Mann von Neuem an Gonorrhoe — wie er angab, ohne eine neue Infection. Nach zehn Tagen erschienen Schmerzen in den Kniegelenken, und die Sehschärfe sank beiderseits auf $^6/_9$. Es bestand nur leichte Papillo-Retinitis und geringe Trübung der Netzhaut mit feiner radiärer Strichelung um die Papille herum. Die Heilung erfolgte nach vier Wochen[2]).

Ebenso dürftig, wie bezüglich einer gonorrhoischen Retinitis, ist das klinische Material, soweit es eine Erkrankung des Sehnerven betrifft. Eine einseitige Neuroretinitis wurde mit einer sechs Wochen vorher

1) Burchardt, l. c.
2) Hilbert, Memorabilien. 1896. Heft VII. S. 385.

acquirirten Gonorrhoe in Verbindung gebracht[1]. Auch nach Meningitis durch Gonokokken wurde eine Neuritis optici beobachtet[2].

Der folgende Krankheitsfall wird — wie wir glauben nicht zutreffend — als eine spinale Erkrankung auf gonorrhoischer Basis aufgefasst. Ischias und Neuritis optici sollen durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes auf den Ischiadicus und den Opticus entstanden sein.

Bei einem an chronischer Gonorrhoe leidenden Manne erschienen Ischias und rechtsseitige Amblyopie. Sehschärfe = Finger in 1,5 m. Es bestanden concentrische Gesichtsfeldeinschränkung und ein Scotom innen unten. Ophthalmoskopisch erkannte man eine intensive Papillo-Retinitis, in geringerem Grade auch links[3].

Ein wegen Hornhautstaphylom, welches sich nach Blennorrhoea neonatorum gebildet hatte, enucleirtes Auge zeigte eine Schwellung der Papille durch Neuritis. Mikroskopisch waren Exsudate und eine varicöse Ausdehnung der Nervenfasern vorhanden. Es wurde ein Fortkriechen des Processes auf das Orbitalgewebe und eine hierdurch entstandene Neuritis angenommen[4].

Nach einer abgelaufenen Iridocyclitis fanden sich bei einem Kranken an einer Seite die Papillengrenzen verwaschen und die Netzhaut getrübt.

Ein 22jähriger Commis, der seit 14 Tagen an Gonorrhoe und seit drei Tagen an heftiger doppelseitiger Augenentzündung ohne Gonokokken im Secret litt, bekam nach fünf Tagen Schmerzen und Schwellung in den Gelenken. Am zwölften Behandlungstage war die Augenentzündung nur auf die untere Uebergangsfalte beschränkt. Nach vier Wochen kam es plötzlich zu einer rechtsseitigen Iridocyclitis, bald entstand links ein Epitheldefect an der Hornhaut mit einem grau getrübten Ringe.

Die Entlassung erfolgte nach zwei Monaten, mit feinen Präcipitaten auf der rechten Hornhaut, grünlich verfärbter Iris, Anheftung des Pigmentsaums der Iris an die vordere Linsenkapsel. An der linken Hornhaut bestand eine kleine Trübung, links auch eine getrübte Netzhaut. Die Papillengrenzen waren verwaschen, die Venen geschlängelt. $SR = {}^6/_{60}$, $SL = {}^6/_{12}$[5].

VI. Die anatomischen Veränderungen am Auge bei gonorrhoischer Entzündung.

Charakteristische Veränderungen wurden in den bisher untersuchten Fällen nicht aufgefunden.

Ein Interesse hat es, die Verbreitung der Gonokokken kennen zu lernen. Man fand sie bei einem Kinde, das zwei Tage nach der Geburt eine Schwellung der Bindehaut bekommen und nach drei Tagen gestorben war, reichlich in dem Secret. Schnitte ergaben eine Wucherung derselben in den obersten Zellenlagen, alsdann dringen sie in langen

1) Campbell, Annales d'Oculistique. T. CXV. p. 47.
2) Galezowski, Recueil d'Ophthalmol. 1903. p. 309.
3) Panas, La Presse médic. 1895. 23. févr. cit. bei Hilbert, l. c.
4) Nettleship, Pathologic. and Clinic. Notes. 1876. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1876. S. 247.
5) Kurka, l. c.

Reihen durch das Epithel und häufen sich direct darunter im Gewebe zu 5—20 an. In der Gegend der Lidränder, wo sich verhornte Zellen finden, kommen sie nicht vor[1]).

Die Meinung, dass sie nicht in Plattenepithelien und nicht in die Tiefe in das Bindegewebe eindringen, ist als falsch erwiesen worden. Die folgenden an der Hand von zwei exenterirten Augäpfeln vorgenommenen Untersuchungen verbreiten über die Veränderungen der Hornhaut und tieferen Augengewebe durch den gonorrhoischen Process genügend Licht.

Ein zweijähriges Mädchen war von einer an Genitaltripper leidenden Schwester inficirt worden und bekam ein schweres Hornhautulcus, welches die Exenteration erforderlich machte.

Ein Maurer hatte Harnröhrentripper und seit sechs Tagen eine Augenaffection. Die Schleimhaut der Lider war leicht diphtheritisch und die Hornhaut vereitert. Man machte die Exenteration. Im Secret fanden sich ebenso wie im obigen Fall reichlich Gonokokken.

Im ersten Falle war die Iris mit der Hornhaut in toto verschmolzen, nur in der äussersten Peripherie blieb noch ein kleiner Saum. Auf der Hornhaut war ein Defect nach unten innen; der obere Theil zeigte eine zum Theil knopfförmige Auflagerung. Hinter der Iris erschien eine netzartig angeordnete Masse. Das Hornhautepithel war zum Theil ganz verloren, das Uebrige zeigte starke Formveränderungen, an anderen Stellen Hyperplasie und Kerntheilungen.

Die Gonokokken lagen theils frei auf den Epithelien, theils zwischen denselben und in den Eiterkörperchen. Hinter der Basalmembran fanden sie sich nur da, wo diese durch die Ulceration zerstört war. Im Parenchym war eine kleinzellige Infiltration und Gefässneubildung. Wo eine eitrige Einschmelzung stattgefunden hatte, waren dichte Bindegewebszüge.

Die verdickte Iris zeigte eine Hyperplasie der fixen Bindegewebskörper und der Gefässe, und eine kleinzellige Infiltration. Die Kokken lagen nicht nur in der Geschwürsmasse, sondern auch in der Substantia propria corneae und der Iris, — in ersterer nur in der Umgebung des Geschwürs, in letzterer im ganzen Durchschnitte intra- und intercellulär. Die Gefässe waren frei. Im Exsudat hinter der Iris waren überall die Kokken vorhanden. Es bestand trübe Schwellung der Kapselepithelien und Infiltration der Ciliarfortsätze. Hinter der Linsenkapsel und dem Strahlenbändchen fand sich Eiter, welcher ebenfalls viel Kokken enthielt. Reichliche Pigmenteinschwemmung in Hornhaut, Glaskörper und die Exsudatelemente liess sich feststellen.

Im zweiten Auge war die Cornea erhalten, doch fehlten Epithel und oberflächliche Schichten innerhalb der inneren zwei Drittel. Das übrige Epithel zeigte theils Schwund, theils Wucherung. Die Basalmembran war überall geschwunden. Das Parenchym hatte eine trichterförmige Einsenkung mit Perforation. Die Iris fand sich in ihrer normalen Lage, war aber infiltrirt. Die vordere Kammer enthielt fibrinös-

1) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Wiesbaden 1885 u. Archiv f. Gynäkol. Bd. XXIII. 6. — Sattler, Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 1368, fand die Gonokokken bei der Untersuchung von Schleimhautfalten fast ausschliesslich in und auf dem Epithel.

zelliges Exsudat, die hintere Kammer war frei. Kokken erschienen auf und zwischen den Epithelien und in den oberen Schichten des Defectes. Im Exsudate, dem Hypopyon und der Iris fehlten sie[1]).

In einem anderen Auge, das in Folge von totalem Staphylom durch gonorrhoische Blennorrhoe fünf Wochen nach der Infection exenterirt worden war, fanden sich bis zum Aequator hin Gonokokken, begleitet von sehr zahlreichen Staphylokokken[2]).

Anatomisch findet man bei der Blennorrhoea neonatorum das Epithel hauptsächlich auf der Lidbindehaut oberflächlich gelockert und zahlreiche Gefässe sich in dasselbe hineindrängend. Stellenweise sind die Capillaren ganz entblösst und kleine Blutungen vorhanden.

Im purulenten Stadium ist das Stroma durch bindegewebige Wucherung stark verdickt und enthält Gerinnungsmassen. Die Papillen sind erheblich vergrössert, zeigen reichliche Gefässentwicklung mit den gröberen Gefässen in dem mittleren Theile der Basis und einem feinen Netze an der Oberfläche. In ihrer Umgebung und zwischen den Bindegewebszügen der Papillen sind reichliche Lymph- oder Eiterzellen. Die Papillen stehen sehr dicht, so dass sie sich theilweise gegenseitig abplatten.

An abgestossenen Epithelzellen findet man zuweilen Gonokokken. Der Tarsus ist stets intact. Bisweilen entstehen narbige Verdichtungen in der Bindehaut in Form eines feinen Netzes.[3]).

VII. Begleiterscheinungen der gonorrhoischen Augenerkrankung.

1. Gelenkleiden.

Unter den Begleiterscheinungen, die für den vorliegenden Gegenstand ein Interesse haben, stehen in erster Reihe die Gelenkerkrankungen, die, wo immer auch das gonorrhoische Gift primär angegriffen hat, als ein resorptives Leiden anzusprechen sind. Ihr Erscheinen fällt in die Zeit von vier bis vierzig Tagen nach Beginn der gonorrhoischen Erkrankung. Sie stellen deren häufigste Complication dar. In vielen Fällen findet man sie, so lange noch ein Urethralfluss besteht. Unter 38 Kranken mit gonorrhoischer Gelenkentzündung war dies bei 30 der Fall.

Sie stellen sich recht häufig nach Blennorrhoea neonatorum ein. So betrafen z. B. von 23 Fällen von Gelenkleiden 18 Neugeborene und 5 Kinder bis zu sieben Jahren[4]).

Am häufigsten werden die Kniegelenke und zwar das linke befallen. Es folgen dann in der Häufigkeit in manchen statistischen Reihen die Fussgelenke, in anderen die Hüftgelenke.

Bei 38 Gelenkkranken waren ergriffen[5]):

25 Mal die Kniee,
10 „ „ Füsse,
6 „ „ Hüften,
4 „ „ Hand,
3 „ „ Finger.

1) Dinkler, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. H. 3. 1888.
2) French, New York Eye and Ear Infirm. Rep. Vol. V. 1897; ref. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. 21. 1897. S. 565.
3) Saemisch, l. c. S. 236.
4) Lucas, Brit. med. Journ. 1899. I. p. 210.
5) Bennecke, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 483.

Die Gelenke der rechten oberen Extremität erkranken weit häufiger, als die der linken Seite.

Die mannigfachsten Combinationen in der Erkrankung verschiedener Gelenke bei den einzelnen Individuen kommen vor. Man hat hier den Eindruck, dass keinerlei Gesetzmässigkeit besteht, sondern der blinde Zufall bald dieses, bald jenes Gelenk heimgesucht werden lässt durch den in ihm haften bleibenden krankmachenden Stoff. So findet man z. B. als befallen bezeichnet:

Beide Kniee und rechte Hand.
Rechtes Tibiotarsalgelenk und rechte Hand.
Linkes Knie und rechten Zeigefinger.
Rechtes Sprunggelenk, Ellenbogengelenk und Handgelenk.
Linkes Sprunggelenk, Ellenbogengelenk und Handgelenk.
Beide Schultern und linkes Handgelenk.
Rechtes Knie- und rechtes Handgelenk.
Linkes Knie-, Sprung- und Kiefergelenk.

Werden mehrere Gelenke befallen, so geschieht dies gewöhnlich in Zwischenräumen von mehreren Tagen bis einigen Wochen.

Das Leiden erscheint entweder als acute Arthritis mit Schwellung, Röthung, Schmerzen und Neigung zur Eiterung, oder als subacute Synovitis mit reichlichem Erguss, Schmerzen bei Bewegungen, bei geringer oder fehlender Hautröthe.

Der Verlauf ist in der Regel ein guter. Wenn nicht ausnahmsweise Eiterung eintritt, erfolgt die Heilung in zwei bis fünf Wochen.

Der Nachweis von Gonokokken im Gelenkinhalt konnte mehrfach geführt werden, während er häufiger nicht gelang. Unter 38 Kranken mit gonorrhoischer Gelenkentzündung, wovon 15 Männer und 23 Frauen waren, wurde der Pilz nie angetroffen, obschon bei 30 dieser Kranken noch Urethralfluss bestand. Aus der durch diese Differenzen erwachsenen Schwierigkeit des Urtheils hilft auch nicht die Angabe heraus, dass die Gonokokken nur in den ersten Tagen der Gelenkentzündung zu finden seien; denn unter den Fällen mit positivem Befunde fanden sich auch ältere Fälle. Nur die Annahme einer resorptiven Giftwirkung durch eiweissartige Zerfallsproducte des Organismus, die irgendwo im Körper vielleicht durch den Pilz veranlasst und dann fortgeschwemmt worden sind, gleicht die bezeichneten Schwierigkeiten aus.

Zu den Fällen, die im Vorstehenden bereits mitgetheilt wurden, fügen wir zur Orientirung noch die folgenden hinzu.

Bei einem Knaben, welcher von einem Neugeborenen mit Blennorrhoe der Conjunctiva angesteckt war und bei dem beide Augen auch mit Lidödem, Chemosis und Cornea-Infiltration erkrankten, entstand am zwölften Tage eine Entzündung des linken Ellenbogengelenkes mit Schwellung, Schmerzen und Unbeweglichkeit. Heilung nach etwa drei Wochen[1]).

Bei einem Kinde mit purulenter Conjunctivitis und Gonokokkenbefund entstand eine Entzündung des rechten Fussgelenkes am 16. Tage nach Beginn der Conjunctivitis. Vierzehn Tage später erfolgte Heilung[2]).

1) Debierre, Rev. génér. d'Ophtalmol. 1885. No. 7. p. 299.

2) Widmark, Hygiea. 1885. p. 486. Ophthalmol. Jahresber. 1885. S. 327.

Ein vierjähriges Kind bekam plötzlich eine heftige purulente Augenentzündung mit enormer Chemosis und Hornhautulcerationen am zweiten Tage. Durch Anwendung einer zweiprocentigen Silbernitrat-Lösung alle zwölf Stunden und tiefe Scarificationen der chemosirten Conjunctiva erfolgte Heilung nach vier Wochen. Ein leichtes Corneal-Leukom blieb zurück.

Am Ende der dritten Woche merkte die Mutter, dass die rechte Hand des Kindes litt. Die Metacarpo-Phalangealgelenke und besonders das des Zeigefingers waren roth, geschwollen und schmerzhaft. Es bestand Fieber. Einreibungen von grauer Salbe auf die kranken Gelenke mit Watteverband verminderten die Schwellungen. Zwanzig Tage nach dem Beginne der Arthritis waren die Gelenke wieder frei[1]).

Ein zweijähriges Kind war mit einer purulenten Ophthalmie mässiger Stärke ohne Betheiligung der Hornhaut erkrankt. Täglich zwei Mal musste eine zweiprocentige Silbernitratlösung angewendet und Scarificationen gemacht werden. Im Eiter fanden sich zahlreiche Gonokokken. In der zweiten bis dritten Woche verschlimmerte sich der Zustand der Conjunctiva und gleichzeitig wurde bemerkt, dass das Tag und Nacht weinende Kind seinen rechten Fuss nicht hinsetzen wollte. Drei bis vier Tage später wurde die rechte Hand in gleicher Weise ergriffen. Die Körperwärme war erhöht, an der Hand mehr wie im Rectum.

Mit dem Auftreten des Gelenkleidens hatte sich die Secretion des Auges beträchtlich gemindert.

Fünfzehn Tage lang war das Kind sehr bleich und schwach. Der Fuss wurde vor der Hand besser. Salicylsäure war erfolglos. Nach dreiwöchentlichem Bestehen waren alle Gelenke geheilt, dafür aber wurde die Blennorrhoe schlimmer. Schliesslich heilte auch sie[2]).

Vier Wochen nach einer typischen Blennorrhoea neonatorum mit Gonokokkenbefund trat eine Schwellung und Röthung des linken Kniegelenkes auf.

Die Vertiefungen der Gelenkconfigurationen waren ausgefüllt, prall gespannt. Fluctuation nicht nachzuweisen. Das Gelenk stand in starker Flexion. Selbst die leiseste Berührung war schmerzhaft. Körperwärme normal. Das durch Punction entleerte, mit Blut vermischte, eitrige Secret enthielt anscheinend Gonokokken. Eine Züchtung gelang nicht[3]).

Ein 14 Tage altes Kind litt an einer Conjunctivalblennorrhoe, als plötzlich beiderseits das Carpo-Metacarpalgelenk sich entzündete. Eine entsprechende Behandlung besserte die entzündlichen Symptome, aber einige Wochen später starb das Kind ohne ersichtlichen Grund[4]).

Das neugeborene Kind einer an Vaginalfluss leidenden Mutter war bis zum fünften Tage gesund. Dann entstand eine doppelseitige typische Blennorrhoe. Im reichlich secernirten Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen. Nach weiteren fünf Tagen entstand eine Schwellung des rechten Handgelenkes, zwei Tage später des rechten Kniegelenks und Fieber. Die Gelenke waren

1) Darier, Archives d'Ophthalmol. T. IX. 1889. p. 176.
2) Darier, l. c.
3) Lindemann, Beitr. zur Augenheilkunde. 1892. Heft V. S. 30.
4) Wicherkiewicz, Revue génér. d'Ophthalmol. T. XII. 1893. p. 502.

roth, fühlten sich heiss an und schmerzten bei Berührung. Das Kniegelenk wurde flectirt gehalten. Die Blennorrhoe heilte nach vier Wochen, das Gelenkleiden etwas später[1]).

Bei einem Neugeborenen traten am siebenten Tage einer beiderseitigen Ophthalmoblennorrhoe, welche zwei Tage nach der Geburt entstanden war, metastatische Entzündungen am rechten Zeigefinger und erst am linken, dann auch am rechten Kniegelenke auf. Vom 16. Tage an entstanden Papeln und Bläschen an beiden Beinen und dem Gesichte. In den Bläschen und in dem Ergusse des linken Kniegelenkes fanden sich Gonokokken[2]).

Ein neugeborenes Kind bekam am dritten Tage nach der Geburt eine Blennorrhoe mit Gonokokkenbefund, nach acht Tagen unter Rückgang der Augensymptome Anschwellung beider Kniegelenke, später auch des rechten Handgelenks. Heilung erfolgte nach Punction beider Kniegelenke. In der Punctionsflüssigkeit waren Gonokokken[3]).

Ein fünf Tage altes Mädchen hatte eine Blennorhoe rechts mit stärkster Schwellung der Lider und Bindehaut, und massenhafter Absonderung von Eiter und gelber Flüssigkeit. Im Deckglase fanden sich Gonokokken. Die Mutter hatte in letzter Zeit Ausfluss und Brennen beim Uriniren. Am zweiten Tage vor der Geburt erkrankte sie an Gelenkschmerzen in Fuss- und Kniegelenken beiderseits, gegen welche die antirheumatischen Mittel wirkungslos waren. Die Blennorrhoe bei dem Kinde nahm einen günstigen Verlauf bei Behandlung mit Hydrargyrum oxycyanatum und Protargol, und war nach 14 Tagen beseitigt. Am siebenten Krankheitstage setzte eine Entzündung beider Schulter- und des linken Handgelenkes ein; später schwollen auch die rechte Mittel- und linke Grosszehe stark an. Im Munde fand sich Soor. Nach acht Tagen erfolgte allmähliche Besserung, welche innerhalb zwei Wochen in Heilung überging[4]).

Besonders beweisend dafür, dass das gonorrhoische Gift allein von der Conjunctivalschleimhaut aus in den Kreislauf einzutreten vermag, ist die Beobachtung an einem Heilgehülfen, der an einer gonorrhoischen Conjunctivitis dadurch erkrankte, dass ihm beim Einspritzen in die Urethra eines Tripperkranken etwas ins Auge kam. Er selbst war gesund und auch früher nie krank. Etwa einen Monat später, als das Augenleiden fast beseitigt war, entstand eine Entzündung des rechten Kniegelenkes und 14 Tage später eine solche des rechten Sprunggelenkes. Beide Affectionen gingen in ca. acht Tagen vollständig zurück[5]).

---

1) Bernstein, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1897. S. 84.
2) Paulsen, Münchener medic. Wochenschr. 1900. p. 1209.
3) Altland, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 294.
4) Neuburger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 406.
5) Weiss-Klingelhöffer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1897. S. 71. — Poncet u. Galezowski impften mit Trippersecret bei Trachom, worauf Gelenkleiden entstanden.

2. Rhinitis und Stomatitis.

Neben der gonorrhoischen Conjunctivitis kann noch eine ebensolche — freilich ausserordentlich seltene — Rhinitis bestehen. Es ist in solchen Fällen schwer zu entscheiden, ob die Infection der Nase direct durch Uebertragung mittelst der Finger, oder durch Fortleiten von den Augen durch den Ductus nasolacrimalis zu Stande gekommen ist.

Ein 2jähriges Mädchen wies beiderseits Lidschwellung, Conjunctivalentzündung und Gonokokken im Secret der Conjunctiva auf. Die Nase war mit schleimig-eitrigen Massen verstopft. Culturen des Augen- und Naseneiters ergaben Gonokokken neben Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Die Naseneiterung hörte zwar auf, aber das Kind starb doch unter Fieber[1]).

Die Stomatitis gonorrhoica neonatorum ist sehr selten. Man meinte, dass sie nur als eine Complication der Blennorrhoea neonatorum aufträte. Dies ist als irrthümlich erkannt worden, denn ein Kind, bei dem vier Tage nach der Geburt die gonorrhoische ulceröse Affection am Gaumen entdeckt wurde, war und blieb von einem Augenleiden frei. Wahrscheinlich war hier der Finger des Arztes, der bei dem asphyktisch geborenen Kinde die Schleimmassen aus dem Munde wischte, der Ueberträger. Dass die Erkrankung auch durch Uebertragung vom Auge aus zu Stande kommen kann, ist sicher.

Ein neugeborenes Kind hatte sich an seiner Mutter, die an spitzen Condylomen und Gonorrhoe litt, inficirt. Seine Augen wurden in der Klinik, wie gewöhnlich, mit einer 2procentigen Argentum nitricum-Lösung geätzt. Vier Tage nach der Geburt erkrankte das linke Auge blennorrhoisch. Am fünften Tage quoll dicker Eiter aus der Lidspalte. Der Nachweis von Gonokokken gelang. Am achten Tage erschien ein gonorrhoischer Mundbelag mit Gonokokkenbefund. Der Belag sah weisslich, beziehungsweise schmutzig-gelbgrau aus. Eine schmierig-eitrige Masse liess sich von ihm abstreifen, worauf ein weisser Untergrund erschien. Erst nach fünf Wochen schwand die Erkrankung der Mundschleimhaut.

Trotz sorgfältiger Behandlung erkrankte auch das rechte Auge nach elf Tagen, und ungeachtet der Anwendung von Eisumschlägen, Reinigung der Lidspalte, Touchiren mit 1procentiger Lapis-Lösung besserten sich die Augen nur wenig. Es traten Geschwüre an den Corneae hinzu, die durch Scarificationen schliesslich gut beeinflusst wurden. Heilung erfolgte mit Herabsetzung der Sehschärfe durch Maculae, die auf einem Auge stark, auf dem anderen sehr gering waren[2]).

3. Cystitis, Epididymitis und Nephritis.

Hat der gonorrhoische Process den prostatischen Theil der Harnröhre überschritten, oder sind in unzweckmässiger Weise Einspritzungen vorgenommen worden, die infectiöse Massen in die Blase spülten, so kann ein acuter Blasenkatarrh mit Blasenkrampf etc., eventuell eine eitrige Blasenentzündung entstehen. So lange nur der Blasenhals erkrankt ist,

1) Brecht, Charité-Annalen. 1899. Bd. XXIV. S. 378.
2) Rosinski, Zeitschr. f. Geburtshülfe. 1891. Bd XXII. S. 223.

kann eine günstige, bei Erkrankung des Blasengrundes eine mindestens zweifelhafte Prognose gestellt werden.

Möglicherweise wird die Cystitis durch die Gonokokken hervorgerufen. Sie sind mehrfach bei saurem und alkalischem Harn, bei acuter und chronischer Cystitis einwandsfrei aus der Blase gewonnen und als solche mikroskopisch und culturell nachgewiesen worden[1]). Aber ebenso sicher ist es, dass Gonokokken reichlich in der Blase sein können, ohne dass Cystitis besteht. Die sich aufdrängende Frage, ob es sich hier nur um eine verminderte oder fehlende Virulenz, oder um zeitliche, biologische, individuelle Verhältnisse handelt, ist nicht zu beantworten.

Adoptirt man unsere Auffassung, dass der Gonococcus nur der Zerfallsvermittler ist, und dass die eigentlichen vergiftenden Factoren in den Zerfallsproducten liegen, dann lösen sich die Schwierigkeiten, und man wird das Nichtwirken des Pilzes auf den Widerstand des Gewebes zurückführen gegen den Angriff der sonst von dem Pilz ausgeübten enzymatischen Wirkungen. So kann auch andererseits eine eitrige Cystitis noch bestehen, ohne dass Gonokokken auffindbar sind, weil diese ausgestossen sind, der eingeleitete Zerfall an der Blasenwand aber weitergeht, und so kann sich auch leicht die Blasenreizung bei Urethritis posterior erklären lassen.

Die gonorrhoische Erkrankung, die die Pars prostatica getroffen hat, kann das Vas deferens und den Nebenhoden ergreifen. Die Epididymitis gonorrhoica kommt häufig, angeblich bis zu 30 pCt. aller Tripperfälle, und meistens zwei bis vier Wochen nach dem Beginn des Trippers zu Stande.

Eine besonders grosse Bedeutung kommt der gonorrhoischen Nephritis, beziehungsweise Pyelonephritis zu. Häufig scheint nur das Nierenbecken ergriffen zu sein, doch ist auch die katarrhalische Erkrankung der Niere kein seltenes Vorkommniss. Schmerzen in der auch auf Druck empfindlichen Lendengegend, eventuell Fieber und Albuminurie sind die wesentlich beachtenswerthen Symptome. Unter 372 Urethritiden mit 72 Epididymitiden fand Colombini die Albuminurie 66 Mal.

Die Frage, wie dieses Nierenleiden zu Stande kommt, ist verschieden beantwortet worden. Nach den Einen sollte es eine durch resorbirte Giftproducte erzeugte toxische Nephritis darstellen, nach Anderen ein von der Blase aufwärts fortgeleiteter Entzündungsprocess. Hierbei ist Folgendes nicht beachtet worden. Nach den Untersuchungen des Einen von uns steht es absolut fest, dass eine Resorption von Stoffen, wasserlöslichen und unlöslichen, von der Blasenschleimhaut aus nicht stattfindet[2]). Deswegen kann auch eine Resorption von Giften, die der gonorrhoische Process in der Blase erzeugt hat, nicht möglich sein. Die Annahme einer Continuitätserkrankung, einer Cysto-Uretero-Pyelonephritis, muss aber zurückstehen gegenüber einer viel näher liegenden, dass nämlich die Antiperistaltik des Ureters[3]), die nunmehr auch klinisch bei Laparotomien oft genug festge-

1) Young, Journ. of cutan. and gen.-ur. diseases. 1900. p. 242. — Auch Melchior, Barlow, Wertheim, Lindholm u. A.

2) Lewin u. Goldschmidt, Arch. f. exp. Pathologie. 1896. Bd. XXXVII.

3) Lewin u. Goldschmidt, Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. CXXXIV. H. 1.

stellt wurde, unter besonderen, durch das Experiment nicht aufzuklärenden Bedingungen Blaseninhalt in das Nierenbecken schaffen kann. So können Mikroorganismen und fertig gebildete Gifte in die Niere gelangen und dort ihre Wirkungen entfalten.

Eine hämorrhagische Nephritis kann auch durch Giftresorption, beziehungsweise Gonokokkenwanderung vom Auge aus zu Stande kommen.

In dem folgenden Falle handelte es sich um ein Kind mit Conjunctivitis gonorrhoica, Lidabscess und Panophthalmie, welches bei ruhiger Bettlage plötzlich eine acute hämorrhagische Nephritis bekam und in seinem Harn intracellulare Gonokokken erkennen liess. Hier sollen unter dem Drucke des Lidabscesses oder in Folge der Panophthalmie die Gonokokken in den Kreislauf gekommen sein und sich in den Nieren festgesetzt haben. Eine Infection von aussen konnte völlig ausgeschlossen werden.

Ein vierjähriger Knabe wies bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus beiderseits eine starke eitrige Absonderung aus den Lidspalten mit reichlichen Gonokokken (Gram) auf. Links war die Cornea geschwürig zerfallen und das Oberlid stark geschwollen. Die rechte Hornhaut war klar. Es wurden Ausspülungen mit einer Lösung von Argentum nitricum von 1 : 1000 gemacht.

Von Tag zu Tag nahm die Lidschwellung zu. In der Mitte des linken Oberlides erschien eine gelblich-teigige Stelle. Am linken Mittelfinger stellte sich ein Panaritium ein, in dessen Eiter Streptokokken waren. Im Harn fanden sich Blut und intracellulare Gonokokken. Nach zehn Tagen machte man die Exenteration des linken Bulbus. Es erfolgte allmähliche Besserung[1]).

Es giebt ausser den angeführten noch eine Fülle von Begleit- oder Folgekrankheiten der Gonorrhoe, die im Einzelnen hier anzuführen den Rahmen dieser Darstellung überschreiten hiesse. Viele von ihnen, einschliesslich der gonorrhoischen Allgemein-Infection, vor Allem aber die Endocarditis, sind als reine Giftwirkungen aufzufassen. Vielleicht geht der Weg des Entstehens mancher derartiger Leiden, besonders der Endocarditis, über die Niere. Es besteht eine directe Verbindung zwischen Blase, Nierenbecken und Herz, die für Luft und Gase vollkommen sicher als vorhanden erwiesen ist[2]) und die nicht unwahrscheinlich auch für Lösungen, eventuell für Pilze, wegsam ist.

VIII. Die Therapie der gonorrhoischen Augenerkrankungen.

1. Die Prophylaxe.

Unter den prophylaktischen Maassregeln gegen die blennorrhoische Augenentzündung der Neugeborenen ist die von Credé vorgeschlagene[3]) am häufigsten discutirt und angewendet worden. Sie besitzt Anhänger

1) Brecht, l. c.
2) Lewin, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. 1897. Bd. XL.
3) Credé, Arch. f. Gynäkologie. Bd. XVII. S. 50, Bd. XVIII. S. 367.

und Gegner — in der letzten Zeit vielleicht mehr von den letzteren als von den ersteren.

„Die Kinder werden nach der Abnabelung zunächst von der Hautschmiere, anhaftendem Blut, Schleim u. s. w. befreit, dann in das Bad gebracht und dabei die Augen mittelst eines reinen Läppchens oder mittelst reiner Watte, nicht mit dem Badewasser, sondern mit anderem reinen guten Wasser äusserlich gereinigt, namentlich von den Lidern alle anhaftende Hautschmiere beseitigt. Dann wird auf dem Wickeltisch vor dem Ankleiden des Kindes jedes Auge mittelst zweier Finger ein wenig geöffnet, ein einziges, am Glasstäbchen hängendes Tröpfchen einer zweiprocentigen Höllensteinlösung der Hornhaut bis zur Berührung genähert und mitten auf sie fallen gelassen. Jede weitere Berücksichtigung der Augen unterbleibt. Namentlich darf in den nächsten 24—36 Stunden, falls eine leichte Röthung und Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung erfolgen sollte, die Einträufelung nicht wiederholt werden."

Von 1160 Kindern bekam nach Einführung dieses Verfahrens nur ein einziges Blennorrhoe. Hier war aber die Einträufelung vergessen worden.

In Gebäranstalten, in denen früher 9 pCt. der Kinder erkrankten, wiesen nach Anwendung dieser Methode nur noch 1 pCt. die Blennorrhoe auf. In der Göttinger Klinik stellte man in neun Jahren bei 1000 Neugeborenen 0,2 pCt. Blennorrhoe fest[1]).

Trotzdem wurde das Verfahren in nicht wenigen grossen Kliniken wieder verlassen.

Zwei Umstände sind es, die demselben Gegner schufen. Der eine betrifft die Erfahrung, dass manchmal auch trotz Anwendung der Methode Blennorrhoe auftrat, und der zweite ist die örtliche Giftwirkung des Silbernitrats, das angeblich nur in einer zweiprocentigen Lösung in zwei Secunden die Gonokokken tödtet. Die Annahme, dass die Credé'sche Einträufelung überflüssig sei[2]), weil die Infection meistens eine secundäre sei, vermögen wir nicht zu theilen.

Man sah viele recht heftige Conjunctivitiden mit schleimig-eitriger Absonderung[3]) und sogar eine Bindehautblutung, die nur auf das eingeträufelte Mittel zurückgeführt werden konnten. Es wurde hervorgehoben, dass, obschon die Credé'sche Methode an sich nicht schlecht sei, die Höllenstein-Einträufelungen eine Ophthalmie setzen können, wo sonst keine entstanden wäre[4]). Erfahrene Beobachter haben gegenüber dem Eingreifen mit einem biologisch durchaus nicht gleichgültigen Stoffe, wie ihn das Silbernitrat darstellt, betont, dass sie bei blosser Reinigung der Augen und ihrer Umgebung mit lauwarmem Wasser unter 2000 Neugeborenen keine einzige Blennorrhoe feststellen konnten[5]). Als weiter belastend für das Silbernitrat wird hervorgehoben, dass durch die Reizung der in den

---

1) Schallehn, Arch. f. Gynäkologie. Bd. XLIV. — Vid. auch Cohn, Lehrb. d. Hygiene des Auges. Kap. VI.

2) v. Ammon, l. c.

3) Hosch, Centralbl. f. d. prakt. Augenheilkunde. 1896. Bd. XX. S. 254.

4) Abadie, La Clinique ophthalmol. 1896, avril.

5) Snell, Brit. med. Journ. 1889, 28. Sept.

ersten Lebenstagen sehr empfindlichen Conjunctivalschleimhaut die Empfänglichkeit für Secundärinfectionen erhöht wird[1]).

Es ist sicher, dass ein Theil der in das Auge geträufelten zweiprocentigen Silbernitratlösung, deren eventuelle günstige Wirkung unserer Ueberzeugung nach kaum etwas mit der Gonokokkentödtung zu thun hat, in unlösliches Chlorsilber übergeführt wird. Aber ebenso sicher muss es sein, dass sich auch Silberalbuminat bildet, und da die Hornhaut zuerst mit der Lösung in Berührung kommt, muss hier chemisch nothwendig das Epithel eine Trübung erfahren. Wir bedauern, dass Untersuchungen über diese Einwirkung nicht vorliegen. So unbezweifelbar dieser Erfolg ist, so discutabel ist die Frage, ob diese leichte Epitheltrübung zu einem wesentlichen Schaden werden kann. Dies scheint für gewöhnlich nicht der Fall zu sein, aber auch diese Thatsache giebt noch keinen Anlass, das Verfahren als ein harmloses zu bezeichnen. Man kann verstehen, dass deshalb so Viele sich wieder von der Methode abgewandt haben, wenn sie die Ueberzeugung gewonnen hatten, mit weniger eingreifendem Vorgehen den gleichen Erfolg zu erzielen.

Diese legten und legen das Hauptgewicht auf die Desinfection der mütterlichen Geburtswege, der Instrumente und auf die Reinigung des Gesichtes und der Lider des Neugeborenen. Wir führten schon die günstigen Erfahrungen von Snell an. Es giebt viele andere ähnliche. Ob man dem Reinigungswasser dieses oder jenes verdünnte Antisepticum hinzufügt, wird für den Erfolg belanglos sein. Die vielfach benutzte Carbolsäure (1 pCt.) halten wir freilich für ungeeignet wegen ihrer Giftwirkungen, die leicht bei Verwendung so grosser Mengen, wie sie hier erforderlich sind, eintreten können.

Die Prophylaxe bei Tripperkranken besteht in einer Belehrung über die Gefahr und in sorgfältiger Vermeidung der so verschiedenartigen Uebertragungsmöglichkeiten.

2. Die curative Therapie.

Die Behandlung der gonorrhoischen Blennorrhoe von Kindern und Erwachsenen baut sich auf denselben Grundlagen auf. Das zweite Auge muss man zu schützen versuchen, obschon, wie wir bereits bemerkten, der Erfolg ein durchaus problematischer ist. Trotz frühzeitigster Prophylaxe und sofortiger Behandlung sah man beide Augen mit und ohne Perforation zu Grunde gehen[2]). Im Stadium der Schwellung ist örtlich die Kälte in Form von Eisumschlägen Tag und Nacht anzuwenden. Werden diese nicht vertragen, so sind von vornherein lauwarme, verdünnte Chlorwasserumschläge zu substituiren, welche auch besonders empfohlen werden, wenn es sich um den diphtheritischen Habitus handelt. Andere lassen die Augen fleissig mit einer vierprocentigen Borlösung waschen. Das Verkleben der Lider kann durch Vaseline oder das ganz reizlose Unguentum leniens verhindert werden. Zur Adstriction und als Gegenreiz kann eine Lösung von Silbernitrat, je nach der Stärke

1) Cramer, 71. Vers. deutsch. Naturforscher.
2) Randall, Ophthalmol. Review. 1893, Sept.

der Affection, in einer Concentration von 0,3—2 pCt. eingepinselt werden[1].

Sehr zu warnen ist vor einer zu frühen Anwendung der Adstringentien. Sie sind durchaus zu vermeiden im Stadium der harten Schwellung und Infiltration und erst nach Uebergang in die Auflockerung bei mehr eitriger Beschaffenheit des Secretes zulässig.

Seit v. Graefe's Empfehlung des Höllensteins für diese Zwecke ist er auch dafür im Gebrauche geblieben. Wir verwiesen bereits auf die Unmöglichkeit, seine günstige Wirkung durch eine Beeinflussung der Gonokokken zu erklären. Selbst wenn er dies auf der Oberfläche thäte, so könnte er seine Wirkung doch nicht in tiefere Gewebsschichten hinein ausüben; denn das ist gerade eine Eigenschaft der meisten Eiweiss fällenden Metallsalze, vor Allem des Silbernitrats, sich durch die Fällung selbst einen Wall gegen weiteres Vordringen zu bauen.

Die oft beobachtete günstige Wirkung des Mittels ist die Folge einer Gefässcontraction vereint mit dem ungewohnten Reiz, der die Gewebe veranlasst, ihre eingeborene Abwehrenergie gegen Schädlichkeiten stärker zu entfalten. Hierfür ist aber eine zweiprocentige Lösung schon maximal concentrirt. Es wird trotz des günstigen Ausganges als Kunstfehler zu charakterisiren sein, wenn, wie in dem folgenden Berichte, eine achtprocentige Silbernitratlösung verwendet wurde, die selbstverständlich sofort auch die Hornhaut schädigte.

Ein Arzt inficirte sein Auge mit purulenter Ophthalmie. Am nächsten Tage nach den ersten Symptomen wurden nur einmal eine achtprocentige Silbernitratlösung und Eisumschläge angewendet. Drei Stunden später bestanden: markirte Röthung, Lidschwellung, Chemosis, rauhe Hornhautoberfläche, aber keine Infiltration. Nach 24 Stunden erfolgte ein Nachlassen der Schwellung durch die constante Eisanwendung; das Hornhautepithel regenerirte sich, und Heilung erfolgte in zehn Tagen. Im Eiter fanden sich Gonokokken[2].

Auch da, wo bei der gonorrhoischen Ophthalmie die Hornhaut besonders in Mitleidenschaft gezogen ist, wurde mit Erfolg eine zweiprocentige und, was wir für überflüssig halten, eine stärkere Lösung angewendet. Ja, man ging sogar so weit, die Hornhautgeschwüre in drei Gruppen zu theilen, und zwar in solche, die durch eine zweiprocentige Lösung, solche, die durch eine stärkere, und solche, die überhaupt dadurch nicht beeinflussbar sind[3]. Dies ist wissenschaftlich und practisch unmöglich.

Mit dem Gebrauch der zweiprocentigen Höllensteinlösung verband man auch den des Sublimats. So sollte alle 12 Stunden mit der ersteren gepinselt und stündlich der Bindehautsack gründlich mit einer einpromilligen Sublimatlösung gewaschen werden. Sublimatlösungen

---

1) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 526. — Pflüger, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1897. No. 12.

2) F. van Fleet, The Post-Graduate. Dez. 1899. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1900. S. 213.

3) Hiram Woods, Presbyter. Eye, Ear and Throat Charit. Hosp. Rep. 1896. I; ref. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde. 1896. S. 191.

(1 : 5000) allein wurden ebenfalls zu Ausspülungen der Bindehautsäcke benutzt. Mit Recht wird davor gewarnt, diese Therapie bei Neugeborenen reichlich und lange fortzusetzen, weil daraus für die Hornhaut ein Schaden entstehen kann.

Statt der Spülungen mit Sublimat wurden auch gegen die Gonokokken-Conjunctivitis in 83 Fällen subconjunctivale Einspritzungen einer Sublimatlösung von 1 : 1500—1 : 2000 gerühmt. Es sollte dadurch der Infiltration, der Geschwürsbildung und der Nekrose ein Ziel gesetzt und besonders Iridochorioiditis günstig beeinflusst werden. Trotzdem sah man auch bei dieser Behandlungsmethode viermal die Hornhaut zu Grunde gehen[1]).

Von anderweitigen Quecksilberverbindungen ist das Quecksilberoxycyanid zu erwähnen, dessen Lösungen (1 : 500) zur reichlichen Bespülung der evertirten Lider Verwendung fanden. Selbst leichte Infiltrate gingen unter dieser Therapie zurück[2]).

Bei der Blennorrhoea neonatorum haben auch Calomeleinstäubungen oft sich hülfreich erwiesen. Nach der Ausspülung des Sackes mit Borsäurelösung (zweiprocentige) wurde auf die ectropionirten Lider Calomel gestäubt. Zwei bis drei Einstäubungen sollten genügen, um im Wesentlichen das Leiden zu heben, das meistens in sieben bis acht Tagen verschwinde und nur ausnahmsweise 14 Tage anhalte[3]). Das Sublimat, welches bei dieser Therapie in statu nascendi zur Wirkung kommt, kann sehr wohl in ähnlicher Weise wie Silbernitrat wirken.

Auch dem Quecksilberbijodid sind besonders günstige Einwirkungen auf die Augenblennorrhoe zugeschrieben worden.

Mit Vorsicht aufzunehmen ist die Angabe, dass bei der Blennorrhoe der Neugeborenen sich permanente, immer nach einigen Minuten Tag und Nacht zu wechselnde Umschläge einer eiskalt gehaltenen Chlorzinklösung (1,2 : 300) sehr erfolgreich erwiesen haben[4]). Das Chlorzink ist ein die Schleimhäute in besonderer Weise angreifender Stoff. Bei reichlicher Berührung ist eine hartnäckige Schädigung der Hornhaut sehr leicht zu erwarten.

Einer besonderen Beachtung erfreuten sich, zumal von Seiten derer, die keine Freunde der Silberätzung waren, die Irrigationen mit Kaliumpermanganat in einer Concentration von 1 : 2000—1 : 5000. Zuerst liess man davon alle acht Stunden höchstens $^1/_2$ Liter über die Bindehaut mittelst einer an dem Irrigator befestigten kleinen Schaufel laufen[5]). Später wurde mit zwei Litern einer Lösung von 1 : 5000 in leichten Fällen einmal, in schweren drei- bis viermal täglich irrigirt und in den Zwischenzeiten zweistündlich noch eine stärkere Lösung (einen Kaffeelöffel voll auf einen Liter) zwischen die Lider gebracht. Gegen den vierten bis fünften Tag trat immer Besserung und Heilung bis zum achten Tage ein. Oberflächliche Hornhautgeschwüre kamen aber doch in 8 von 49 Fällen zu Stande[6]). Die Methode erwies sich auch bei der

1) Siklossy, Annales d'Oculistique. T. CXIX. 1898. p. 1.
2) v. Sicherer, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 49. S. 1147.
3) Pukalow, Petersb. med. Wochenschr. 1897. Lit.-Beil. No. 8.
4) Bickerton, The therapeut. gaz. 1897, June. p. 402.
5) Terson, Arch. d'Ophthalmol. 1892. p. 367.
6) Kalt, Arch. d'Ophthalmol. T. XIV. 1894. p. 780.

Nachprüfung in einem bedrohlich aussehenden Falle von Ophthalmoblennorrhoe eines Erwachsenen auffallend rasch hülfreich[1]).

Nicht in Gestalt von Irrigationen, sondern zur Ueberrieselung, durch Ausdrücken eines mit einer schwachen Permanganatlösung getränkten Baumwollbäuschchens, wurde das Mittel schon früher in Anwendung gezogen[2]). Die Irrigation mit etwas grösseren Flüssigkeitsmengen scheint uns vorzuziehen zu sein. Freilich ist darauf hinzuweisen, dass in Fällen mit Cornealgeschwüren dadurch zuweilen ein milchiges Aussehen der Hornhaut durch Oedem entstehen soll. Unter zwölf so behandelten Kindern erschien dieser Zustand einmal und verschwand nach 12—14 Tagen plötzlich. Die Hornhäute klärten sich wieder ganz auf. Auch eine Dunkelfärbung des Geschwürsgrundes entsteht durch Reduction des Permanganats, und wenn die angewendete Lösung concentrirt ist, kann sich nach reichlicher Irrigation die ganze Cornea schwarz färben. Diese Färbung schwindet nach einigen Tagen.

Spülungen mit Magnesiumtrichlorphenolat ($^1/_2$—1 pCt.) sollten allen anderen Methoden überlegen sein[3]).

Nach unseren Erfahrungen ist peinliche Sauberkeit und möglichst häufige Entfernung des Secretes, namentlich solange noch reichliche Absonderung vorhanden ist, einer der wichtigsten, wenn nicht der wichtigste Theil der Behandlung. Auf das Quantum der Spülflüssigkeit etwa in Form der sogenannten „grandes irrigations" kommt es darauf nicht an, ebenso wenig sind antiseptische Zusätze von entscheidender Bedeutung. Das unschädlichste und vollkommen ausreichende Mittel ist physiologische Kochsalzlösung, nur muss ihre Anwendung nach Bedarf stündlich, ja halbstündlich, und eventuell Tag und Nacht durchgeführt werden. Mit geschultem, streng disciplinirtem und auch controlirtem Wartepersonal lässt sich hierdurch selbst in verzweifelt aussehenden Fällen noch viel erreichen, während man ohne solche Hilfe allerdings oft mit grosser Indolenz, und, wenn es sich um Kinder handelt, sogar mit positivem Widerstande der Angehörigen zu rechnen hat.

Vielfach ist auch der Formaldehyd in einer Concentration von 1 : 2000 zu Spülungen und 1 : 200 zu Einträuflungen benutzt[4]) oder in einem Brei in das Auge gebracht worden.

Ein 19 jähriger Mann, der an einer Urethralgonorrhoe litt, inficirte sich das rechte Auge. Es bestanden leichtes Oedem des Unterlides, livide Verfärbung der Uebergangsfalte und Injection der Conjunctivae. Gonokokken wurden nachgewiesen. Einträuflung einer fünfprocentigen Protargol- und einer zweiprocentigen Silbernitratlösung auch in das gesunde Auge verhinderte nicht, dass dieses trotzdem gonokokkenhaltig wurde. Formalinwaschungen. Nach vorübergehender Besserung erschien Verschlimmerung mit Bedrohung der Hornhaut und einem glasigen, der Uebergangsfalte festanhaftenden Belag. Protargol und Silbernitrat wurden ausgesetzt und dafür ein mit Formalinlösung (1 : 500) angerührter dicker Brei in die Membrangegend eingestrichen. Allmählich schwanden die Neigung zur Membran-

1) Leber, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1897.

2) Hoor, Centralbl. f. pract. Augenheilk. Bd. 20. 1896. p. 233.

3) Browne, Brit. med. Journ. 1884. 1. p. 69. — Société française d'Ophthalmol. 1893.

4) Fromaget, Annales d'Oculistique. 1895. Fasc. 2.

stand Conjunctivitis und starke pericorneale Injection. In den phlyctänenartigen Knötchen waren dieselben Mikroorganismen wie in der Cultur. Es waren Kokken, welche am meisten dem Coccus flavus desidens (Flügge) glichen. Dieser Diplococcus soll die Ursache der Keratitis und Conjunctivitis phlyctaenulosa sein. Versuche am Menschen fehlen ganz[1]).

Unbestimmte Kokken-Arten.

Der Vollständigkeit wegen führen wir noch einige Berichte an, aus denen gleichfalls das Vorhandensein von Kokken — meistens Diplokokken — im erkrankten Auge hervorgeht. Die ätiologische Stellung derselben zu dem bestehenden Leiden liess sich natürlich höchstens vermuthen. Gewöhnlich handelte es sich um schwerere Conjunctivalleiden, wie Pemphigus oder pseudomembranöse Veränderungen mit oder ohne Hornhautleiden. Bei der Keratitis dendritica fand man fast constant bei einwandfreien Untersuchungsmethoden Diplokokken bei verändertem oder auch unverändertem Epithelium[2]). Auch bei Dacryocystitis und Ulcus serpens fanden sie sich meistens. Durch Verimpfung liess sich wieder ein dem Ulcus serpens ähnliches Geschwür erzeugen[3]).

Bei einem $1^1/_2$ jährigen Mädchen entwickelte sich nach Masern Lidödem links und eine pseudomembranöse Conjunctivitis mit Diplokokkenbefund. Am zehnten Krankheitstage erfolgte der Tod an Pneumonie. Die Art der Infection war zweifelhaft. Eine geimpfte Maus verendete nach zwei Tagen[4]).

Bei einer 30 jährigen, sehr cachektischen Frau wurde eine diabetische Cataract durch einfachen Linearschnitt extrahirt. Am Abend des dritten Tages entstand Röthung; die Hornhaut sah matt aus und am Rande getrübt. Alsdann folgte Chemosis. Die Trübung nahm zu und wurde gelblich am Rande. Bei völliger Undurchsichtigkeit der Hornhaut trat in den nächsten Tagen Protrusion und Schwerbeweglichkeit des Bulbus ein. Am siebenten Tage nach der Operation hatte sich die Hornhaut genau am Scleralrande in toto abgestossen. Später stiess sich auch die Iris ab; unter Glaskörperverlust schrumpfte das Auge. Nach drei Wochen erfolgte der Tod an Tuberculose.

Das Epithel erschien gequollen als gleichmässig feinkörnige, zusammengebackene Masse. Die Bowman'sche Membran war nicht zu erkennen; die Descemetis war intact, das Endothel nicht zu sehen. In den Interlamellarlücken erschienen fein punktirte Massen, welche für Kokken gehalten wurden[5]).

Ein mit Syphilis hereditaria behaftetes, sechs Wochen altes Kind zeigte seine Augenlider und die Gegend um Mund und Nase mit Borken bedeckt, und die Conjunctivae der Lider eigenthümlich durchscheinend, trübe, blass gefärbt. Nach zwei Tagen trübten sich die fettig xerotisch erscheinenden

1) J. Burchardt, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1887. S. 40.
2) Gillet de Grandmont, Archives d'Ophthalmol. T. XII. 1892. p. 145.
3) Widmark, Hygiea. 1884. No. 25.
4) Strchegolew, Medic. Obosrenije. T. LIV. p. 559. 1900.
5) Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1880. S. 134.

Hornhäute und waren am vierten Tage besonders am Rande porcellanweiss. Es folgte der Ausbruch schwarzblauer Hautblasen von Linsen- bis Haselnussgrösse an mehreren Körperstellen, z. B. auch in der Hohlhand. Beim Platzen derselben entleerte sich ein beinahe schwärzliches Serum. Am fünften Tage waren der fettige Glanz der Hornhäute und deren Trübungen stärker, am sechsten Tage erfolgte der Tod.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein theilweises Fehlen des Cornealepithels und dichte, stellenweis auffallend dunkel gefärbte Pilzcolonien in der Hornhaut. Aus der Anordnung dieser Colonien war ersichtlich, dass sie sich von peripherischen und centralen Einbruchspforten aus unter der Membrana Bowmanni ausgebreitet hatten, die stellenweis durch Zerstörung verschwunden war. Eiterzellen umschlossen ringsum die von den Kokken befallenen Parthien[1]).

Ein achtjähriges Mädchen wies extrem hyperämische und ödematöse Bindehäute auf. Es bestanden ausserdem papilläre Wucherungen an den Tarsaltheilen der oberen und unteren Lider. Die linke Cornea war infiltrirt, die rechte klar. Am Naseneingang waren geschwürige Veränderungen neben Schorfen vorhanden.

Die linke Cornea perforirte, so dass das Auge enucleirt werden musste. Bei einer erneuten Aufnahme in das Krankenhaus war die linke Conjunctiva verdickt und geschrumpft; auch das rechte Auge zeigte sich erkrankt. Die Hornhaut trübte sich und bekam Geschwüre.

In dem Secret fanden sich Diplokokken, die auf Serum oder Agar wuchsen. Brachte man sie Meerschweinchen in das Auge, so entstanden nach zwei Tagen Entzündung und Absonderung. Streptokokken und Staphylokokken fehlten. Die intraperitoneale und intrapleurale Beibringung bei Mäusen und Meerschweinchen bedingte den Tod unter septicämischen Symptomen[2]).

Bei Follicularkatarrh wurden Reinculturen eines Micrococcus gezüchtet, welcher bei Affen, Hunden und Tauben ebenfalls Follicularkatarrh hervorrief[3]), und aus dem Inhalte von Hornhaut- und Bindehautpusteln, mit dem man Culturversuche anstellte, entwickelte sich eine grössere Kokkenform, welche nicht pathogen war, eine kleinere aber machte, unter das Epithel der Horn- und Bindehaut verimpft, ein oberflächliches Infiltrat. Bei intactem Epithel entstand keine Wirkung. Derselbe Coccus fand sich in den Wurzeln gleichzeitig erkrankter Cilien[4]).

1) Zirm, Wien. klin. Wochenschr. 1895. No. 34—35.

2) Silcock and Plimmer, Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingdom. Vol. XVI. p. 1.

3) Basevi, Annali di Ottalmol. 1888. T. XVII. p. 491.

4) Gallenga, Ibid. T. XVI. p. 492. — Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVIII. S. 114.

B. Bacillen.

VIII. Bacillus Tuberculosis.

I. Allgemeines.[1])

Keine Infectionskrankheit ist seit dem Bestehen der Menschheit so oft gesehen worden, und an keine hat sich mehr das Nachdenken von Aerzten und Laien geknüpft, als an diejenige, die man jetzt als Tuberkulose bezeichnet. Lange Zeit vor dem Auffinden des Tuberkelbacillus wusste man, dass durch dieses Leiden geschaffene Zersetzungsproducte des lebenden Eiweisses Giftwirkungen an gesundem Gewebe anderer Lebewesen zu erzeugen vermögen.

In Dunkel gehüllt waren, und werden wohl noch lange bleiben, die Fragen, die als die ätiologisch wichtigsten angesehen werden müssen, nämlich

1. welche Stoffe die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen erzeugen,
2. warum die Localisation des Leidens so sehr verschieden, bald an diesem, bald an jenem Organ sich vollzieht, und
3. wie die Vererbung, die wir als möglich annehmen, zu Stande kommt.

1. Die Gifte der Tuberkulose.

Was in den vorstehenden Kapiteln oft zum Ausdruck gebracht worden dass nämlich jede Forschung nach dem fertigen Gift, beziehungsweise Giftbildner von mikroskopischen, pilzlichen Individuen bislang gescheitert ist, und unserer Ueberzeugung nach so lange fruchtlos bleiben bis man eine etwas bessere Einsicht in die Chemie des Eiweisses en wird, gilt auch für das Tuberkulosegift.

Was bis jetzt mit grösserer oder geringerer Sicherheit dafür ausn wurde, sind Gemische von Eiweisskörpern des Thierleibes mit ungsproducten der Basis, auf der die Pilze gewachsen waren. lt vor Allem für das erste Tuberkulin, das eine stundenlang einer atur von 100° ausgesetzt gewesene Cultur von Tuberkelbacillen ist, und dies gilt für die späteren Tuberkuline, die auch nur Ex-

[1]) iehe die Fussnote auf S. 1 des ersten Bandes.

tracte darstellen, ebenso wie das Tuberkuloplasmin, ein unter sehr hohem Drucke aus fein zerriebenen Culturen hergestelltes Präparat.

Die neue Nucleinsäure, die phosphorhaltige Tuberkulinsäure, ist für Meerschweinchen giftig. Sie findet sich in einem der neuen Tuberkuline. Was sonst an chemischen Stoffen aus den Tuberkelbacillen dargestellt worden ist: Nucleoprotamin (eine Verbindung der Tuberkulinsäure mit Protamin), Nucleoproteid und „Protenoide" (Albumin etc.) sind an sich ganz interessante Körper — nur haben sie, unserer Ansicht nach, an der Entstehung des Krankheitsbildes der Tuberkulose keinen Antheil. Wir halten nicht einmal die Tuberkulinsäure für eine auf den bisherigen engen Darstellungskreis beschränkte.

Pflanzen- und Thierleiber haben, besonders soweit ihre eiweissartigen Bestandtheile in Frage kommen, eine ausserordentlich ähnliche Zusammensetzung, und manche dieser Eiweisskörper, in andere Lebewesen als die ursprünglichen Erzeuger eingebracht, bringen Wirkungen hervor, die gar nicht selten so aussehen, wie sie angeblich specifisch wirkende Bacterienproducte veranlassen. Gerade bei den Pilzen scheint die Aehnlichkeit der Proteine mit denen des Thieres gross zu sein, und zu dieser Aehnlichkeit kommt, dass wahrscheinlich auch die Zerfallsproducte mit denen des menschlichen Eiweisses viele nahe Beziehungen haben. Steht es doch sogar jetzt fest, dass ein Pilz, der Bovist, reichlich Harnstoff besitzt!

Der Stoff, der die tuberkulöse Gewebsvergiftung in einer der Katalyse ähnlichen Weise veranlasst, muss chemisch sehr viel schwerer auch nur roh darzustellen sein, als die genannten Eiweisskörper. Gerade das ergebnisslose, vielseitige, dauernde Suchen nach ihm weist darauf hin, dass es sich um einen oder mehrere Enzymkörper handeln muss, die durch die gewöhnlichen Methoden sich nicht gewinnen lassen. Und selbst wenn man sie einmal isoliren sollte, so würde sich höchst wahrscheinlich zeigen, dass sie nichts anderes erzeugen können, wie viele andere Pilzenzyme, nämlich einen eigenartigen Reiz, unter dessen Einfluss die Gewebe sich entzünden. Sind diese aber so weit gekommen, dann schaffen sie alles Weitere, sie selbst Schädigende: die Knötchen und deren Zerfall, und eventuell das Hineinziehen nicht mit Knötchen versehener Theile in den Kreis des Zerfalls. Das vom Bacillus gelieferte Enzymgift ist der Katalysator; was weiterhin schädigt, liefern die angegriffenen Zellen selbst. Die Verschiedenheit der Enzyme ist maassgebend für die Art der primären Einwirkung und deren eventuelle Folgen.

Für diese Auffassung spricht nicht nur die Aehnlichkeit vieler Gewebsveränderungen durch verschiedene pathogene Pilze an dem gleichen Organ, z. B. dem Auge, sondern auch das so sehr häufige Bestehen örtlicher Veränderungen, ohne dass es möglich ist Pilze zu finden[1]), und ferner die sehr langsame, über Wochen und Monate sich erstreckende Ausbildung von Veränderungen, selbst im Experiment.

---

1) Gerade bei der Tuberkulose des Auges ist oft betont worden, dass das Auffinden von Bacillen häufig gar nicht oder nur in vereinzelten Exemplaren nach langem Suchen gelingt. Eine Zusammenstellung der unten folgenden Krankengeschichten, mit Ausschluss der vor Entdeckung des Tuberkelbacillus veröffentlichten, und der-

Das Gewebe, dem der fermentative Zersetzungsanstoss gegeben wird, ist unserer Ansicht nach Ausgang und Ursache aller weiteren krankhaften Veränderungen. Untersuchungen über das Tuberkulosegift sollten mehr von ihm als von Bacillenculturen ausgehen.

2. Das Entstehen der Tuberkulose.

Die primäre tuberkulöse Erkrankung bald dieser, bald jener Körpertheile wird, wie alles Naturgeschehen, wohl gesetzmässig vor sich gehen. Bis heute ist es aber unmöglich gewesen, eine Vorstellung davon zu gewinnen, wie es möglich ist, dass eine Schädlichkeit, die Beziehungen zu fast allen Geweben des Körpers hat, und zu allen auf dem Wege der Blut- oder Lymphströmung hingelangt, nicht auch an allen sein Hingelangen durch entsprechende Veränderungen kundgiebt, sondern oft jahrelang verheerend nur an einem Organ, bis zur Zerstörung desselben, wirkt, ehe Abhängigkeitsleiden als sogenannte Metastasen oder als allgemeine Leidenssymptome erscheinen.

Man kann verstehen, dass ein mit Schwefelsäure oder Salpetersäure in Berührung kommendes Gewebe diese Gifte bei seiner Zerstörung verbraucht, d. h. dass neue Verbindungen entstehen, die nicht mehr die Eigenschaften der Gifte besitzen. Die Erkrankung nimmt damit ein Ende, es entsteht Vernarbung, aber keine chronische Säurevergiftung.

Mit der Vorstellung eines reactiven, fertig eingeführten Giftes lässt sich nicht vereinen, was man nosologisch bei der Tuberkulose, bei der Lepra und bei anderen chronischen Infectionskrankheiten sieht.

Nimmt man aber an, dass es der Pilz ist, der erst im Körper die Schädlichkeit erzeugt, so stösst man auf die Schwierigkeit, zu erklären, warum er, da er doch an allen vegetiren kann, sich nur bald an diesem, bald an jenem Organe primär einnistet, und weiterhin, trotz seiner Vervielfältigung, nicht andere Körperstellen in derjenigen Zeit schädigt, die er in Culturen zu seiner Entwicklung und Giftfähigkeit braucht.

Es bleibt zur Erklärung dieses Verhaltens nur der Ausweg übrig, eine zeitliche oder dauernde verminderte Widerstandsfähigkeit gerade der erkrankten und eine normale oder erhöhte der gesund gebliebenen Körperstellen anzunehmen. Auf diesen Erklärungsweg werden wir allenthalben bei Vergiftungen, auch mit Nicht-Eiweissgiften gedrängt, und er muss uns noch lange befriedigen. Er ist der einzige, der eine Vorstellung davon giebt, weshalb bei dem Gelenkrheumatismus gerade dieses oder jenes Gelenk bei einem bestimmten Individuum, und andere bei einem anderen erkranken. Er lässt es möglich erscheinen, dass ein Pilz durch das „Leben“ einer Zellgruppe, d. h. ihre lebendige Kraft, so lange überwunden, und Gifte so lange oxydirt oder reducirt werden, oder unschäd-

---

jenigen, wo nicht ausdrücklich angegeben ist, dass eine Untersuchung stattgefunden hat, ergiebt, dass bei Bindehauttuberkulose der Befund 48 Mal positiv war, 32 Mal negativ und bei Iristuberkulose sogar nur 10 Mal positiv und 31 Mal negativ.

lich machende anderweitige Umsetzungen oder Paarungen eingehen, als die normale oder gesteigerte Energie vorhanden ist[1]).

Dieser Weg führt aber nicht zu der Möglichkeit der Annahme, dass die dem langen Angriffe der Schädlichkeit ausgesetzten Organe ausser dem Kraftaufwande für ihren Selbstschutz noch specifische Schutzstoffe zu produciren vermögen, die sogar fremden Lebewesen zugute kommen können.

Eine solche Hypothese kann erst recht nicht verwendet werden zur Erklärung der Erscheinung, dass ein Organ eines Menschen erkrankt und viele andere erkennbar gesund bleiben. Denn wenn sie mit der Wahrheit Fühlung hätte, dann ist es nicht einzusehen, warum die gesund bleibenden Organe oder Organtheile, an Masse dem erkrankten tausendfach überlegen, nicht die Heilstoffe dem erkrankten Genossen zuströmen lassen sollten, da sie doch, z. B. bei manchen, auch chronischen Infectionskrankheiten, permanent mit erhöhter Energie arbeiten müssen, um die immer von Neuem durch die Vermehrung der Bacillen gebildeten Gifte unschädlich zu machen, und Ueberschüsse an „Antitoxinen" dabei reichlich entstehen sollten!

Nein! Diejenigen Organe bleiben überhaupt oder für lange Zeit heil, die das an sie gelangende Gift aufnehmen, aber chemisch in irgend einer Weise verarbeiten oder inactiviren können, vermöge ihrer kräftigen Organisation, d. h. ihrer Spannkräfte, die sich hierbei in lebendige Kraft umsetzen. Auch sie alle erfahren jedoch wahrscheinlich zuerst den fermentativen Entzündungsreiz. Es kommt aber bei ihnen nicht zur Giftproduction, weil sie bei Integrität ihrer stofflichen Masse diesen Reiz zu überwinden vermögen. Alle jene Organe, die dies nicht leisten können, und in dem Widerstande sich erschöpfen, werden weiterhin durch ihre eigenen Zerfallsprodukte vergiftet.

Für diese Eigenproduction von Gift spricht vor Allem das lange Latenzstadium bis zum Erscheinen der schweren Gewebsveränderungen, das seine Erklärung nicht finden kann in der relativ langsamen Entwicklung der Tuberkelbacillen.

3. Die Vererbung.

Für die Vererbung der Tuberkulose liegen zwei Möglichkeiten vor. Sie kann beruhen auf einer Uebertragung von wirkungsfähigen Enzymen durch die Spermatozoen, beziehungsweise das Ei, oder auf einer Uebermittelung von Tuberkelbacillen.

Erwiesen wurde durch Erfahrung und Experiment, dass im Uterus Tuberkelbacillen auf die Frucht übergehen, aber nicht, dass Spermatozoiden oder Ei Vermittler derselben sein können. Das letztere scheint schon an sich mehr wie unwahrscheinlich. Hingegen sprechen alle Analogien für eine Vergiftung von Samen oder Ei durch ein von elterlicher Seite geliefertes Gift. So kann sicher eine körperliche Minderwerthigkeit der wachsenden Frucht übertragen werden, wenn Mutter oder Vater bleikrank sind, und wahrscheinlich auch, wenn einer der beiden Erzeuger übermässig mercurialisirt wurde.

1) In diesem Sinne kann auch dem in den Krankengeschichten so oft erwähnten stumpfen Trauma eine ätiologische Bedeutung beigelegt werden.

Das bei chronischen Infectionskrankheiten unter solchen Umständen gelieferte Gift kann nur ein Eiweissenzym sein, das sich bei der Entwicklung des Kindes nicht verändert, und in diesem entweder nur einen permanenten, für eine dauernd erhöhte Empfindlichkeit genügenden Reiz schafft, oder, wie dies bei der Syphilis der Fall sein kann, eine ausgebildete Krankheit, wenn seine Menge gross genug ist, um Ernährungsstörungen an diesem oder jenem Gewebe auszulösen.

Ein solches dem Ei übertragenes Enzym, das nur die „Disposition" schafft, kann unter günstigen Lebensbedingungen — d. h. ganz anderen, als der Vererber sie hatte — im Körper vernichtet werden, und das Individuum gesund bleiben, oder, was meistens geschieht, unter ungünstigen äusseren oder inneren Bedingungen am oder im Zellleib als eine ihm homogene Substanz bestehen bleiben und eine Krankheit auslösen — hier eine Conjunctivitis oder Iritis tuberculosa, dort rheumatische Erkrankungen, oder ein anderes Mal eine Functionsstörung des Gehirns. Daher können wir auch nicht die Meinung derer theilen, die z. B. eine Conjunctivitis tuberculosa stets von einem ectogenen Einfluss ableiten. Die Gelegenheitsursache kann ectogen sein — die wahre Erkrankungsursache kann nur eine endogene sein. Die ectogene Gelegenheitsursache kann Tuberkelbacillen in das Auge schaffen, aber diese werden dann nur eine Vermehrung des endogenen, sehr oft, wenn nicht immer, bereits vorhandenen enzymatischen Krankheitsreizes liefern, die zu Gewebsveränderungen mit Bildung von Zerfallsgiften des Gewebes führt.

4. Die experimentelle Tuberkulose der Thiere.

Durch Beibringung von Tuberkelbacillen gelingt es, bei Thieren sowohl allgemeine Miliartuberkulose mit Tuberkeleruption auf dem Uvealtractus, als auch örtliche Tuberkulose des Auges zu erzeugen, welcher sehr oft die Allgemeininfection nachfolgt.

Seit dem 5. December 1865, wo Villemin die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch Impfung kundgab, und seit 1872, wo Armani Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde gehen sah, nachdem er sie mit tuberkulöser Masse in beide Hornhäute geimpft hatte, hat das Experiment nicht geruht, um weitere Aufklärungen über die Vorgänge der Tuberkulisation zu erhalten.

Von Wichtigkeit war die bald gemachte Beobachtung, dass auf resorptivem Wege auch eine Erkrankung des Auges zu Stande kommen könne. Miliartuberkulose zeigte sich bei einem Meerschweinchen, welches mit Stoff von einer käsigen tuberkulösen Lymphdrüse geimpft war. Es starb nach ungefähr fünf Wochen. Es fanden sich Miliartuberkel in allen Organen und auf der Aderhaut[1]).

Auch durch Fütterung mit perlsüchtigen Substanzen wurde bei Kaninchen Tuberkulose erzeugt. Dabei entstanden in der Aderhaut sehr häufig, in der Iris nur einmal Knötchen, letzteres zugleich mit zwei Gehirntuberkeln.

---

1) Versuch von Cohnheim mitgetheilt von v. Graefe-Leber, Archiv für Ophthalmol. Bd. XIV. Abth. 1. S. 205.

An den inneren Organen fand sich Tuberkulose der ersten Wege, der Lungen, der Pleura, der Nieren, des Netzes, der Leber, der Milz, der Hoden und der Oberschenkel[1].

a) Impfversuche in eine Ohrvene.

Kaninchen, welchen Tuberkelbacillus-Culturen in die Ohrvene injicirt werden, erkranken an beiderseitiger, tuberkulöser Iritis und Chorioiditis. Nach 13—15 Tagen entstehen zuerst in der Aderhaut hellere Herde mit röthlichem Rand. Diese verändern sich langsam, indem sie, falls das Thier am Leben bleibt, nach zwei bis drei Monaten verschwinden und nur einzelne hellere Stellen hinterlassen. Ausserdem zeigen sich in der Iris nach 14—16 Tagen leichte Buckel, aus welchen sich nach drei bis vier Tagen kleine graue Knötchen abheben.

Bei einigen Thieren verschwindet diese tuberkulöse Iritis nach 14—16 Tagen, bei anderen heilen einzelne Knötchen unter Bildung weisser Narben, während neue graubraune Vorwölbungen entstehen, oder es bildet sich schwerste Iritis mit parenchymatöser Keratitis und Bindehauttuberkulose. An dieser Impftuberkulose sterben die meisten Thiere nach drei bis fünf Wochen. Die Veränderungen am Auge sind dieselben wie nach Beibringung des Bacillus pyocyaneus, nur treten sie später auf. Eine einfache Iritis ohne Knötchen kann beim Kaninchen nicht hervorgerufen werden.

Es zeigt sich somit ein auffallender Unterschied gegenüber der Blutinfection beim Menschen, insofern man bei dieser (Miliartuberkulose) die Iris bisher nicht erkrankt gefunden hatte[2].

Nach der eben erwähnten Beibringungsart der Tuberkelbacillen zeigten sich Verschiedenheiten in der Erkrankung der einzelnen Augentheile.

a) Chorioidea. In allen Fällen waren nach 10—16 Tagen die bereits erwähnten Veränderungen nachweisbar in Form von hellen, im Centrum grauweissen Herden mit etwas dunklerem, röthlichem Rande, ohne Prominenz. Anatomisch fanden sie sich unregelmässig zerstreut, meist unmittelbar unter dem Pigmentepithel. Im Beginn bestand nur eine Infiltration mit einkernigen Rundzellen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Die Herde können zum Theil, und zwar auch anatomisch, spurlos verschwinden, selten alle (einmal in 65 Tagen). Beim Fortschreiten entsteht eine umschriebene Netzhautabhebung durch Exsudat. In der Netzhaut geht das Neuroepithel und die äussere Körnerschicht zu Grunde. Durch die Infiltration der Aderhaut entsteht eine spindelige Anschwellung. Dieser Zustand bleibt zwei bis drei Monate, dann nehmen die Kerne im Centrum ab, an Stelle der Rundzellen treten grosskernige epithelioide und Bindegewebszellen. Nach Resorption des Exsudates verklebt die Netzhaut fest mit dem chorioi-

1) Orth, Archiv f. pathologische Anatomie. Bd. LXXVI. S. 217.

2) Stock, Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 228. — Friedrich und Nösske (Ziegler's Beiträge. 1899. S. 470) fanden Iristuberkulose nach Injection von sehr virulenten Tuberkelbacillen durch die Carotis, ebenso Lagrange, Société française d'Ophthalmol. 1898.

ditischen Herde. Rund- und epithelioide Zellen zerfallen ohne typische Verkäsung, das Bindegewebe nimmt zu, und es entsteht eine *Narbe* mit pigmentirtem Rande. Die Incubationszeit dauert 10—16 Tage. Im übrigen Körper entwickelt sich typische Tuberkulose mit Verkäsung.

Es können sich aber auch in der Aderhaut *typische Käseherde* zeigen. Der Herd nimmt zunächst zu unter Infiltration der anliegenden Sclera. Die Rundzellen rücken nach dem Rande, dann kommt eine Schicht mit vorherrschenden epithelioiden und Riesenzellen. Im Centrum findet sich die Verkäsung. Eigenthümlich ist bei diesem Vorgange das Fortschreiten nach aussen, bei der anderen Form nach innen. Die *Herde liegen* anfangs gleichmässig über die ganze Chorioidea vertheilt, später fast stets *nach vorne*, während sie im hinteren Theile bald schwinden.

b) *Der Ciliarkörper* zeigte sich auch bei Abwesenheit klinischer Erscheinungen schwer erkrankt. Narben wurden nicht gefunden, dagegen diffuse Infiltration mit einzelnen Knoten ohne typische, tuberkulöse Structur. Es fand sich diffuse Rundzelleninfiltration mit einzelnen epithelioiden und Riesenzellen ohne Verkäsung.

c) *Iris.* Nach 10—16 Tagen sieht man leichte Buckelung, und zwar nehmen die einzelnen Buckel $^1/_{10}$—$^1/_6$ der ganzen Iris ein. Dieselben können wieder vollständig schwinden. Anatomisch finden sich grosse Infiltrationsherde, aus welchen bei schwererem Verlaufe nach drei bis vier Tagen kleine, graurothe Knötchen entstehen, die langsam wachsen. Solche können auch als erste Veränderung an Stelle der Buckel auftreten. Kleine Tuberkel sitzen auf der Vorderfläche, wie auch im Gewebe selbst und auf der Hinterfläche. Ihre Farbe wird allmählich mehr weiss, die Rundzellen nehmen ab, die grosskernigen epithelioiden zu. Weder vollständige Heilung noch Verkäsung tritt ein. Daneben können neue Knötchen aufschiessen.

Alsdann entwickelt sich vom Hornhautrande eine parenchymatöse *Keratitis*. Endothel und Descemetis sind intact. Keine Knötchen finden sich in der Hornhaut; anscheinend handelt es sich um Fernwirkung durch Toxin. Ein solches Thier hatte eine starke *Bindehautentzündung* mit papillärer Schwellung und zahlreichen kleinen Ulcerationen ohne typische Tuberkel. Es zeigte sich hochgradige Infiltration mit Betheiligung des *Tarsus*.

d) *Sehnerv* und *Netzhaut* blieben stets frei, nur in 20 pCt. wurde leichte Kernvermehrung in den Scheiden gefunden.

Dieser leichte Verlauf der als „endogen“ bezeichneten Tuberkulose im Vergleiche zur ectogenen und zu den bei der endogenen sich entwickelnden Herden im übrigen Körper wird zu erklären gesucht durch die Ernährungs- und Druckverhältnisse im Auge, und durch die Art der Verschleppung. Es scheinen auch die Heilungsbedingungen im hinteren Bulbusabschnitte günstiger zu sein als im vorderen. Bei der Verschleppung auf dem Blutwege habe der Körper besser die Möglichkeit Schutzvorrichtungen zu bilden.

Als Nebenbefund fand sich bei einem Kaninchen *Cataract* in Form einer senkrecht über die Mitte verlaufenden feingefiederten Leiste. Das Epithel im Centrum der Vorderfläche war leicht gewuchert, die

Zellen vergrössert und blasig degenerirt. Die Fasern darunter erschienen wie abgebrochen und enthielten feine, helle Körnchen. Zwischen ihnen lagen Morgagni'sche Kugeln. Im Centrum des hinteren Abschnittes fand sich schollige Degeneration. Es bestand also eine Cataracta corticalis anterior und posterior. Im Ciliarkörper dieses Thieres war an einer Stelle eine leichte Rundzelleninfiltration, das Epithel kaum verändert, und nur in einzelnen Zellen eine Vacuole. In der Aderhaut fand sich ausser vielen kleinen, in den innersten Schichten liegenden Herden, ein grösserer in der Nähe des Aequators, welcher die ganze Membran durchsetzte.

Es wird angenommen, dass toxische Stoffe durch das Ciliarepithel gehen und die Linsentrübung erzeugen.

Bei acht Thieren wurde eine typische verkäsende Tuberkulose der Harder'schen Drüse gefunden[1]).

b) Impfung in die Schädelhöhle.

Die Impfversuche wurden vielfach modificirt.

Vierwöchigen Kaninchen wurde tuberculöser Eiter in die Schädelhöhle injicirt. Momentan zeigten sich die Netzhautvenen etwas erweitert, was bald vorüberging. Sonst kam keine Reaction, bis nach drei Wochen beiderseits eine Erweiterung der Netzhautgefässe mit starker Venenschlängelung und Röthung der Papille auftrat. Letzteres nahm in den nächsten Tagen noch zu, gleichzeitig mit Schwellung der Ränder. Nach acht Tagen kann Alles wieder normal sein, oder die Schwellung steigert sich, die Substanz wird trübe und blass. Letzteres nimmt zu unter Abnahme der Schwellung, und die Gefässe verengern sich; nach etwa vier Wochen zeigt sich neuritische Atrophie. Einmal entstand zugleich mit der Atrophie eine zarte Glaskörpertrübung auf der Papille, bestehend aus einzelnen, stecknadelkopfgrossen Fleckchen, welche durch feine Fäden verbunden waren. In mehreren Monaten hellten sich diese wieder auf. Darauf zeigten sich Aderhauttuberkel. Zu verschiedenen Zeiten, bis zu fünf Monaten nach der Injection, wurden die Thiere getödtet. Bei allen fand man Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. Die Basis und die intracraniellen Sehnerventheile waren frei. Zunehmende Kerninfiltration der Scheiden in der Richtung auf den Bulbus war erkennbar. Im Zwischenscheidenraum sassen Tuberkel. Dazu kam eine leichte interstitielle Neuritis und in den späteren Stadien Atrophie mit Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Glaskörperflecke waren miliare Tuberkel. Solche sassen auch in der Aderhaut und einmal äusserlich auf der Sehnervenscheide.

Die Infectionsstoffe verbreiten sich demnach durch den Opticus in den Glaskörper, darauf wird die Aderhaut inficirt. In den Sehnervenscheiden scheinen sie mit einer gewissen Geschwindigkeit herabzufliessen bis zum Foramen sclerae, wo sie mechanisch aufgehalten werden und eine stärkere Wirkung entfalten[2]).

1) Stock, Klin. Monatsblätt. f. Augenheilkunde. 1903. Beilageheft.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 1.

c) Impfung in die Cornea[1]).

Brachte man lupöses Gewebe zwischen die Hornhautschichten ohne die vordere Kammer zu öffnen, so war es nach acht bis zehn Tagen resorbirt. Nach 14 Tagen erschienen drei graue Pünktchen, die zu einem voluminösen, vascularisirten Tumor auswuchsen, aber nach zwei bis drei Monaten wieder vollkommen schwanden. In dem lupösen Gewebe des Kaninchens fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbacillen in deren Protoplasma, sowie in dem der Epithelialzellen[2]).

Bei einem Kaninchen wurde die Hornhaut mit Tuberkelbacillen geimpft, so dass eine wässerige Emulsion mit Pravaz'scher Spritze flach zwischen die Lamellen der Hornhaut gebracht wurde. Es genügte der Einstich ohne Ausspritzen von Flüssigkeit.

Am fünften Tage zeigte sich ein weisses Infiltrat in der Hornhaut, in der unteren Hälfte der Iris eine deutliche Wulstung, welche durch Fernwirkung erklärt wird. Nach acht Tagen verbreitete sich die Trübung diffus über die ganze Hornhaut, welcher Zustand nach vorübergehender Aufhellung blieb.

Nach weiteren vier Tagen traten iritische Erscheinungen auf, und zwei Tage später sah man in der stark gewulsteten Iris zwei typische Tuberkelknötchen.

In den Lymphräumen zwischen den Hornhautlamellen fand sich eine mässige Rundzelleninfiltration. In den tieferen Schichten der Mitte hatte sich ein Knoten entwickelt, der sich nach der vorderen Kammer vorwölbte. Er bestand central aus epithelioiden, peripher aus Lymphzellen, ohne irgend welche Verkäsung, die Descemet'sche Membran war perforirt, das Endothel daselbst geschwunden. An der Hinterfläche der Cornea fanden sich zahlreiche, zum Theil pigmenthaltige Zellen. In der vorderen Kammer war ein feines fibrinöses Exsudat. An der Iris zeigte sich eine gleichmässige Verdickung mit einzelnen grösseren Knoten.

Der Ciliarkörper war ebenfalls infiltrirt bis ziemlich scharf an die Ora serrata.

Der Kammerwinkel war dicht infiltrirt bis an die Wandungen des Schlemm'schen Kanals.

Der vordere Abschnitt der Linsenkapsel war mit dem Endothel durch ein breites, krümlich aussehendes Exsudat abgehoben. Auch im vorderen Glaskörperabschnitte fand sich ein fibrinöses Exsudat.

Die Tuberkelbacillen nahmen nach der Tiefe der Hornhaut zu und lagen in dichten Reihen oberhalb der Descemet'schen Membran. Der Hornhautknoten war dicht gefüllt mit Bacillen. In der Peripherie liessen sich jenseits 1,2 mm von der Einstichstelle keine Bacillen mehr nachweisen.

In der vorderen Kammer fanden sich keine Bacillen, aber massenhaft nach unten im Fontana'schen Raume bis an den Schlemm'schen Kanal. Von da drangen sie in die Sclera und den Ciliarkörper. Unabhängig von diesen fanden sich haufenweise Ansammlungen an verschiedenen Stellen der Iris, und zwar besonders in der Nähe des Circulus iridis minor.

---

1) Vergl. auch das Kapitel „Hornhaut".

2) Trousseau, Archives d'Ophthalmol. Tom. IX. 1889. p. 514.

Bei demselben Verfahren und mit derselben Cultur kann die Wirkung bei verschiedenen Thieren sehr verschieden sein. Die Verbreitung der Bacillen findet theils durch Wanderzellen, theils durch den Lymphstrom statt[1]).

d) Impfung in die vordere Kammer.

Bei Uebertragung frischer tuberkulöser Substanz in die vordere Kammer geht die anfängliche Reizung bald vorüber. Das Impfmaterial wird kleiner und kann verschwinden, bis plötzlich in der Iris feinste graue Knötchen erscheinen, bis zu einer gewissen Grösse wachsen und dann verschwinden. Bei Kaninchen tritt die Eruption meist um den 21. Tag nach der Impfung auf, bei Meerschweinchen eine Woche früher, letzteres ausnahmsweise auch beim Kaninchen. Einige Male trat eine schwere Keratitis oder Panophthalmitis hinzu[2]), oder aber die Knötchen in der Iris vergrössern sich und füllen die ganze vordere Kammer aus. Auch auf der Hornhaut entwickeln sie sich, besonders in der Operationsnarbe, und bilden durch Confluiren kleine Geschwülste. Die Bulbuswand wird von den Granulationen durchbrochen, schliesslich kann der ganze Bulbus verkäsen[3]).

Diese Versuche sind unzählige Male mit dem verschiedensten tuberkulösen Materiale wiederholt und im Wesentlichen bestätigt worden, nur sind die Angaben über die Dauer des Incubationsstadiums etwas schwankend. Man hat selbst nach Monate langem Warten zuweilen noch eine Eruption erfolgen sehen. Auch können die weiteren Veränderungen im Auge sich noch verschiedenartiger gestalten, als es aus dem Vorstehenden hervorgeht.

So blieben nach Impfung von tuberkulösem Materiale in die vordere Kammer von Kaninchen die Augen, nachdem sich die Wunde bald geschlossen, vier Wochen lang reactionslos. Die eingeimpften Stückchen verkleinerten sich bis zum Verschwinden. Alsdann erschienen Röthung und im Laufe einer Woche eine grosse Anzahl kleiner gelblicher Knötchen ringsum in der Iris. Die Augäpfel schwollen, die Hornhäute wurden trübe und vascularisirt. Nach drei Wochen stellte sich eine Ausbuchtung der Hornhäute an der Stelle des Einschnittes ein, sie barsten, und dieser Theil der Hornhaut bedeckte sich mit einer pilzartigen Masse.

In der achten Woche nach der Impfung ergab die Untersuchung eines Auges: kleine, gelbe Iristuberkel und Abhebung der Netzhaut; die Processus ciliares waren zum Theil mit einer graulichen Trübung bedeckt. Das käsige Secret der Vorderkammer und der Hornhaut enthielt viele Bacillen; ebenso die Irisknötchen. Das Allgemeinbefinden

---

1) Jinsen-Nakagawa, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIX. S. 191. — Näheres über die Histogenese s. bei Schieck, Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. XX. H. 2. 1896.

2) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre. Leipzig 1879. — Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 610. Berlin 1877.

3) Pagenstecher-Pfeiffer, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 19 u. A.

des abgemagerten Thieres besserte sich nach der Enucleation, doch starb es nach zwei Wochen. Die Section fiel negativ aus[1]).

Nach Impfung mit tuberkulösem Material wuchsen die Irisknötchen bis zur Hornhaut. Die letztere wurde ectatisch und verdünnt bis zum Durchbruch, worauf die Tumoren hervorwucherten und bald käsig zerfielen. Im Verlaufe von drei Monaten kam es erst zu punktförmigen Beschlägen an der Hornhaut-Hinterwand[2]).

e) Impfungen mit Lupus, Blut, Perlsucht und tuberkulösem Kammerwasser.

Durch mancherlei tuberkulöses Material[3]) konnten nach Verimpfung in die vordere Kammer die geschilderten Veränderungen hervorgerufen werden. Ein besonderes Interesse hat in dieser Beziehung das lupöse Gewebe, beziehungsweise lupöses Secret.

Secret, das man einem Kaninchen in die vordere Augenkammer mit Pravaz'scher Spritze brachte, stammte von einer zwölfjährigen Kranken, die seit zwei Jahren mit Lupus der Nase und hochgradigstem Lupus conjunctivae et corneae behaftet war. Circa fünf Wochen nach der Impfung erschienen die ersten grauweissen Knötchen in der Iris. Dieselben waren in der unteren Partie der Iris am stärksten entwickelt, und vermehrten und vergrösserten sich schnell. Nach circa sieben Wochen wurde der untere Theil der Iris durch Iridectomie entfernt. In den Knötchen wurden Tuberkelbacillen gefunden. Darauf trat eine Rückbildung in den noch in der Iris befindlichen Knötchen ein. An der Iris bildete sich nach und nach Pigmentatrophie aus. Das Auge wurde völlig reizlos. Es trat vollkommene Heilung ein.

Bei einem zweiten Thiere, bei dem das gleiche Impfmaterial Verwendung fand, war der Verlauf ein weniger guter. Hier traten die ersten Knötchen sechs Wochen nach der Impfung auf, und entwickelten sich dann bis zu einer fulminanten Höhe. Die Iris schwoll stark an, wurde hyperämisch und gewulstet, die Hornhaut wurde trübe, und der Zustand des Auges verschlimmerte sich so, dass das Thier getödtet wurde. Auch hier wurden in den Knötchen kleinzellige Infiltration, Riesenzellen und Tuberkelbacillen gefunden[4]).

Die Verlaufsart der Impferkrankung war nach Uebertragung von lupösem Conjunctivalgewebe etwas anders.

Nach einer sorgfältigen Reinigung einer durch Wucherungen kranken Conjunctiva wurden lupöse Gewebsstückchen abgetrennt und Kaninchen solche in doppelt Stecknadelkopfgrösse in die vordere Kammer bis zum Centrum der Pupille gebracht und Eserin eingeträufelt. Ein Verband wurde nicht gemacht. Nach acht Tagen war das Eingebrachte resorbirt.

1) Knapp, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXII. S. 41. — Vid. auch Parinaud, l. c.

2) Haensell, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4.

3) Steht menschlicher tuberkulöser Eiter, so sondert er sich in eine seröse und zähflüssige Schicht. Erfolglos erwies sich nach Deutschmann (Centralblatt für die medic. Wissenschaft, 1881. No. 18) die Einbringung des Serums in die vordere Kammer, erfolgreich die Einspritzung des zähflüssigen Bodensatzes.

4) Pagenstecher u. Pfeiffer, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. S. 282.

Nach zwölf Tagen blähte sich die Iris, faltete sich und weisse Punkte erschienen auf ihrer Oberfläche. Sie vergrösserten sich und verschmolzen zu einem erbsengrossen Tumor, der von kleineren, die vordere Kammer füllenden umgeben war. So blieben sie bei scheinbar nicht geändertem Befinden des Thieres[1]).

Auch durch Uebertragung von Blut tuberkulöser Thiere in die vordere Augenkammer lässt sich ein positives Ergebniss erzielen. Das Blut wird in 8—14 Tagen resorbirt. In der dritten bis vierten Woche entsteht Iristuberkulose, zuerst im unteren Abschnitte. Constant folgt die tödtliche Allgemeininfection[2]).

Dass durch Verfütterung von perlsüchtigem Material Augenveränderungen gelegentlich erzielt wurden, erwähnten wir bereits. Nach Impfung von solchem Material in die vordere Kammer entstand bei einem Kaninchen Iristuberkulose. Die Stücke stammten von Knoten der Pleura diaphragmatica mit spärlichen Bacillen. Nach 19 Tagen waren auf beiden Augen zahlreiche gelbe Knötchen. Die erste Eruption war übersehen worden[3]).

In einer grösseren Reihe von Versuchen wurde bei Kaninchen Tuberkelmasse von Rindern gleichzeitig in die Hornhaut und vordere Kammer geimpft. Es erkrankte die Iris später als die übrigen Theile des Auges, nämlich nach 17 Tagen, Sclera, Cornea, Ciliarkörper, Ader- und Netzhaut schon nach acht bis zehn Tagen. Die Tuberkulose verbreitete sich auf den übrigen Körper nach 43 Tagen. Bei Impfung in Cornea und vordere Kammer überschritt die Tuberkulose selten den Aequator, während sie bei Impfung in den Glaskörper sowohl den hinteren wie vorderen Bulbusabschnitt befiel.

In Parallelversuchen mit menschlicher Tuberkelmasse erfolgte die Allgemeininfection nach 74 Tagen.

Trotz dieser Differenzen wurden wegen der Aehnlichkeit der Resultate die Tuberkulose der Menschen und Rinder für identische Vorgänge erklärt — was mit Rücksicht auf die neuerdings gemachte gegentheilige Behauptung als nicht sicher angesehen werden muss[4]).

Das Kammerwasser eines wegen tuberkulöser Iritis enucleirten Auges scheint ebenfalls Irisknötchen erzeugen zu können, wenn man es Kaninchen in die vordere Kammer injicirt. Nach 24 Stunden erschien eine starke Reaction des Augapfels, und das Kammerwasser trübte sich. Diese Reizungssymptome schwanden in sechs Tagen.

Nach etwa fünf Wochen kam eine plastische Iritis; die Iris reagirte träge auf Atropin, während Granulationen noch nicht zu erkennen waren. Nach acht Wochen erschienen am oberen äusseren Irissegment feine graue Granulationen. Die Pupille war verlegt.

Nach drei Monaten ergab eine Punction der vorderen Kammer die Anwesenheit von Tuberkelbacillen.

Nach einem Jahre und einem Monat waren die Iristuberkel zerfallen.

1) Trousseau, l. c.

2) Baumgarten, Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1881. No. 15.

3) Marchand, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. S. 734.

4) Falchi, Ann. di Ottalmol. T. XI. p. 143 und 277. — Arch. per le scienze med. T. VI. No. 11.

die Vorderkammer mit caseösen Massen gefüllt, die Hornhaut verdünnt. Das Thier starb nach weiteren 18 Monaten. Die Section liess eine Tuberkulose der Brust- und Unterleibsorgane erkennen[1]).

So wenig auch das Ergebniss des vorstehenden Versuches anzuzweifeln ist, ebenso angreifbar ist der Schluss, dass das Kammerwasser eines an Iris tuberculosa Erkrankten Tuberkelbacillen enthalte, weil es Irisknötchen erzeugen kann. Die letztere Fähigkeit ist eine Function eines Eiweissgiftes, dem eine ausserordentlich langsame entzündungserregende Wirkung zukommt. Iritis mit Knötchenbildung kann auch entstehen, ohne dass Bacillen vorhanden sind.

Die Einbringung von Rindertuberkel in den Glaskörper des Thieres liess diesen, die angrenzenden Gewebe und auch den Opticus tuberkulös erkranken[2]).

f) Tragweite und diagnostischer Werth der Impfung.

Nach der Verimpfung von Tuberkelmasse in ein Auge kann das andere erkranken. Bei einem Kaninchen, welches so behandelt war, zeigte sich nach einiger Zeit eine Tuberkeleruption auf dem ersten, eine Woche später auch auf dem zweiten Auge. Es kommt auch vor, dass entfernt von dem Impforte, z. B. auf dem Rücken, der Unterlippe, in inneren Organen, der Paukenhöhle u. s. w., käsige Abscesse entstehen[3]).

Bei Vergiftung beider Augen kann die Stärke der Erkrankung auf jedem ausserordentlich verschieden sein.

Nach Impfung mit Material von tuberkulöser Conjunctivitis in beide Kammern beim Kaninchen entstand auf einem Auge reichliche Tuberkeleruption in der Iris und Aderhaut, auf dem anderen heftige Entzündung auch des orbitalen Bindegewebes, Perforation des Bulbus und Phthise. Bei der Herausnahme fanden sich im orbitalen Zellgewebe bis erbsengrosse Abscesse, deren Eiter massenhaft Tuberkelbacillen enthielt. Tuberkelknoten sassen in beiden Lungen[4]).

Mit dem erkrankten Augengewebe eines Thieres, das experimentell tuberkulös gemacht wurde, liess sich durch Impfung das Auge eines anderes Thieres oder das zweite desselben Thieres vergiften[5]).

Auch eine Allgemeinvergiftung lässt sich durch eine solche secundäre Uebertragung in das Auge erzielen. Tuberkulöse Massen des Hundes, des Hahnes, der Taube machen aber zuweilen nicht einmal örtliche Tuberkulose. Die Allgemeinwirkung bleibt sehr oft aus, wenn vom Menschen stammendes Material benutzt worden ist. Unter 12 bis 15 Thieren starben nur zwei an Tuberkulose[6]).

Die Impfung von Kaninchenaugen mit tuberkulösen Stoffen fiel in manchem der klinisch-diagnostischen Versuche negativ aus, oder

1) Gourfein, Revue méd. de la Suisse romande. 1903. No. 4. p. 230.
2) Falchi, l. c.
3) Samelsohn, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1879.
4) Rhein, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 3.
5) Sattler, Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. No. 1.
6) Zimmermann, vide später.

gab nur eine Andeutung eines Erfolges. Als Erklärung liegen drei Möglichkeiten vor:

1. Das Gift war zu schwach oder in zu geringen Mengen vorhanden. Man braucht hierbei nicht an eine mindere Lebensthätigkeit der Tuberkelbacillen zu denken. Es giebt giftige Eiweissstoffe, die sich unter günstigen äusseren Bedingungen weiter, eventuell bis zu wenig oder gar nicht giftigen zersetzen, und solche, die ihre Giftigkeit Jahrzehnte hindurch fast in gleicher Stärke erhalten. Unter den Tuberkelgiften giebt es zweifellos solche, die nicht zur zweiten Gruppe gehören.

2. Das Versuchsthier kann wenig empfänglich sein. An der Zulässigkeit einer solchen Annahme darf angesichts der unzähligen Nachweise von Vorkommnissen bei Menschen und Thieren, die Gifte auch eiweissartiger Natur im Gegensatz zu anderen ohne Schaden aufnahmen, nicht gezweifelt werden. Um diesen Factor diagnostisch auszuschliessen, ist es erforderlich, den Versuch stets an mehreren Thieren eines nicht gleichen Wurfes vorzunehmen.

3. Die Diagnose auf Tuberkulose war falsch und mithin das inoculirte Material ungeeignet. Leider sind solche falschen Diagnosen vorgekommen und auf sie hin auch die Enucleation des betreffenden Auges vorgenommen worden, obschon die Thatsache bekannt genug ist, dass es Erkrankungen von Augengeweben giebt, die den durch Tuberkelgifte erzeugten ähneln. Sicherer für die Diagnose der Tuberkulose wie die Augenimpfung soll die Impfung in die Bauchhaut eines Meerschweinchens sein, da diese noch positiv ausfiel, wenn der Kaninchenversuch versagte[1].

g) Wirkungen todter Tuberkelbacillen.

Die wichtige Frage, ob und wie abgetödtete Tuberkelbacillen wirken, ist sehr verschieden beantwortet worden.

1. Die Bacterienproteine an sich sollen in verschiedenen Organen Granulationsbildung mit typischen Riesenzellen erzeugen, wahre Tuberkelknötchen, aber ohne centrale Verkäsung, sondern mit Umwandlung in fibröses Gewebe[2]. In den Knötchen fanden sich todte Bacillen, die nach Maassgabe des Verschwindens jener verschwanden[3].

Von vornherein liess sich schon bezweifeln, dass der angebliche principielle Unterschied dieses Tuberkels von dem gewöhnlichen, nämlich die Nichtverkäsung, zu Recht bestehen könne. Wie wir es bereits ausführten, ist es das Gewebe, das, in die Zerfallsrichtung gedrängt, die Qualität der chemischen Umsetzung bedingt. Zerfällt eine tuberkulöse Neubildung, so wird unter den gewöhnlichen Verhältnissen meist Ver-

1) Morax et Chaillous, Annales d'Oculistique. T. CXXVI. p. 119. An dieser Stelle wird der diagnostischen Tuberkulin-Injection das Wort geredet. Wir halten gerade diesen Weg für besonders gefährlich. Das positive Resultat kann von ganz anderen Zuständen herrühren und das negative nicht beweisend sein. Vergl. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. S. 391.

2) Vissmann, Archiv f. pathol. Anatomie. 1892. Bd. CXXIX. S. 163.

3) Prudden and Hodenpyl, New York. medic. Journal. 1891, 6 june.

käsung eintreten — die Möglichkeit eines anderen Verhaltens liegt aber auch vor, ohne dass dadurch an der Identität des veranlassenden Moments gezweifelt zu werden braucht.

2. In der That sah man auch nach einer solchen Vergiftung verkäsende Tuberkel entstehen. Man benutzte, um diese Veränderungen zu erzielen, eine dicke Suspension der bei 115° C. getödteten Bacillen, die intravenös eingebracht wurde[1]).

Solche bei 115° erhitzte Tuberkelculturen wurden, nachdem etwas Kammerwasser abgelassen worden war, in solchen Mengen in die vordere Kammer von Kaninchen gebracht, dass die Iris kaum zu sehen war. Ausserdem wurden noch intrapulmonale Injectionen mit demselben Material gemacht.

Am nächsten Morgen bestand bei fast allen Thieren eine Hyperämie der Conjunctiva bulbi und der Lider; bei einigen Thieren drängte sich die Hornhaut nach vorn. Die Bacillenleiber waren theilweis aus der vorderen Kammer geschwunden. Vom sechsten bis zwölften Tage nahmen die eben geschilderten Veränderungen ab. Einige Thiere wiesen um diese Zeit keinerlei Veränderungen auf. Am Ende der zweiten Woche entstand ein Pannus, und am Beginne der vierten Woche zeigten sich bei einem Kaninchen die ersten **Irisknötchen**, bei einem anderen am 45. Tage, während ein drittes nur weisse Fleckchen nach zwei Monaten aufwies.

Eine Behandlung auch noch anderer so erkrankter Thiere mit Tuberkulin war erfolglos[2]).

Eine solche Iristuberkulose, die der durch lebende Tuberkelbacillen sehr ähnlich, oder mit ihr identisch erschien, wurde auch noch in anderen Versuchen erzielt.

Die Einspritzung von **todten Tuberkelbacillen** in die vordere Kammer von Kaninchen ergab indess, wenn nur die trübe, über dem Bodensatze stehende Flüssigkeit eingespritzt wurde, eine geringe **fibrinöse Exsudation** im Pupillargebiete. Nach einigen Wochen waren die Augen wieder vollständig normal.

Wurde dagegen der Bodensatz aufgeschwemmt, so entstand im Verlaufe eines Monats das typische Bild der Tuberkulose von Iris und Hornhaut. In beiden fanden sich knotenförmige Rundzelleninfiltrate, epitheloide Zellen und einzelne Riesenzellen, aber keine Tuberkelbacillen. Der Kammerwinkel war verwachsen[3]).

Noch etwas anders gestalteten sich die Versuche mit der Einspritzung in die Hornhaut.

Durch Hitze getödtete Tuberkelbacillen verursachten progressive Entzündungen mit bacillengefüllten Riesenzellen. Es entstanden Infiltrate um den Stichkanal in der Hornhaut mit langsam heilenden Nachschüben, und ausserdem eine hochgradige **Hyperplasie der Meibom'schen Drüsen**. Injectionen am Hornhautrande

---

1) **Strauss et Gamaleia**, Archives de Médec. expérimentale. 1891, 1 Nov. Tom. III. p. 705.

2) **Kostenitsch**, Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathol. 1893. T. V. p. 1.

3) **Bentzen**, Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLI. Abth. 4. S. 58.

machten ähnliche Trübungen wie die Keratitis parenchymatosa, oder es entwickelten sich Veränderungen, die an phlyctänuläre Keratitis erinnerten[1]).

3. Nach einer dritten Auffassung von Baumgarten wirken die todten Bacillen nur als Fremdkörper, durch welche die Gewebszellen zur Proliferation gereizt werden[2]).

Die Consequenz dieser Anschauung würde sich mit der unserigen decken, dass die letzte Entscheidung über die Gestaltung des Gewebsleidens im Gewebe selbst liegt.

Eine Augentuberkulose der Thiere kann sich zurückbilden, selbst wenn sie sehr ausgeprägt war.

Bei zwei Kaninchen wurden Irisstückchen eines Mannes, bei dem die Enucleation wegen Iristuberkulose gemacht worden war, in die vordere Kammer gebracht. Es entstand nach vier Wochen typische Impftuberkulose. Diese heilte bei einem Thier vollkommen aus. Nach 136 Tagen wurde das Thier getödtet und liess weder in den Augen noch sonst in irgend einem anderen Organ Tuberkel erkennen. Am Auge waren nur noch strich- und punktförmige weisse Flecken zu sehen[3]).

Ueber die Beeinflussung des tuberkulösen Augenprocesses bei Thieren durch Medicamente werden wir uns später äussern[4]). Es darf hier aber schon hervorgehoben werden, dass bis heute weder ein immunisirender noch ein heilender Stoff gefunden worden ist.

Wir müssen auch den neuesten Versuch, die Tuberkuline O und R als specifisch auf den Verlauf der künstlich erzeugten Augentuberkulose wirkende Stoffe anzusehen[5]), als aussichtslos betrachten.

5. Statistisches über die Augentuberkulose des Menschen.

Alle Theile des Augapfels und auch der Sehnerv können zum Angriffspunkte des tuberkulösen Processes im Auge werden. Eine Ausnahme scheint nur die Linse zu machen, obschon sie gelegentlich durch secundäre Trübungen und Hineinwuchern tuberkulöser Granulationsmassen betheiligt wird. Ein sicherer Fall von primärer Tuberkulose der Linse ist bisher nicht beschrieben worden, was mit Rücksicht auf die Ernährungsverhältnisse dieses Theiles ja auch leicht verständlich ist.

Hauptsächlich befallen ist das jugendliche Alter etwa vom 5.—25. Jahre, jedoch wird diese Grenze sowohl nach oben wie nach unten vielfach überschritten. Man beobachtete die Erkrankung z. B. bei Kindern von zwei und einhalb und von zehn Monaten.

Die Pubertätszeit scheint eine besondere Disposition zum Ausbrechen des Leidens abzugeben, das häufiger bei weiblichen als männlichen Individuen mit oder ohne Drüseninfiltrationen erscheint.

---

1) Leber, Ueber die phlyctänuläre Augenentzündung. 29. Versamml. d. ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1901.

2) Kelber, Arbeiten auf d. Geb. der pathol. Anat. 1894—1899. Bd. II. S. 378.

3) Knapp, Festschrift für Helmholtz. 1891. S. 28. — Pagenstecher u. Pfeiffer, l. c.

4) Vergl. die Kapitel „Conjunctiva" u. besonders „Iris".

5) Zimmermann, vid. später.

Für die Häufigkeit der Augentuberkulose weist die Literatur sehr verschiedene Angaben auf, die zum Theil verständlich sind durch die verschiedene Verbreitung der Tuberkulose in den Ländern oder Gegenden, woher die Angaben stammen. Zu bedenken ist auch, dass noch keineswegs Uebereinstimmung über diejenigen Leiden, welche man dem Krankheitskreise „Tuberkulose" zurechnen soll, besteht, namentlich auch nicht über das Grenzgebiet von Tuberkulose und Syphilis.

Eine Vorstellung von den weiten Differenzen in den Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens tuberkulöser Augenleiden geben die folgenden Zahlen. Man beobachtete:

Unter	30000	Augenkranken	1	Mal	Tuberkulose	(England)
„	31000	„	11	„	„	(England)
„	29935	„	23	„	„	(Westfalen)
„	20000	„	1	„	„	(Constantinopel)
„	13000	„	3	„	„	(Italien)
„	6000	„	1	„	„	(Berlin)
„	4000	„	1	„	„	(Schweiz).

Zur Feststellung des Verhältnisses der Augentuberkulose zu anderen tuberkulösen Leiden wurden 90 Fälle von Lungentuberkulose, 90 von Tuberkulose der Knochen und Gelenke, einige von Darmtuberkulose, circa 20 von Lymphdrüsentuberkulose und circa 20 von gleichzeitiger tuberkulöser Affection verschiedener Organe untersucht. Es fanden sich unter diesen 220 Kranken nur fünf Mal Veränderungen tuberkulöser Natur am Auge in Form von Aderhautknötchen, Pigmentverschiebung resp. chorioretinitischen Herden[1]).

Dagegen fanden sich unter 23 an Augentuberkulose Leidenden 16, die gleichzeitig an Tuberkulose anderer Organe litten[2]).

Auch Thiere können tuberkulöse oder tuberkelähnliche Erkrankungen der Augen neben solchen innerer Organe aufweisen[3]).

Sichere Feststellungen über die Häufigkeit des Befallenwerdens der einzelnen Augentheile haben sich nicht machen lassen. Während der Eine am häufigsten die Lider, dann die Conjunctiva und den Uvealtractus erkranken lässt, sah der Andere am meisten den Uvealtractus[4]) und ein Dritter Bindehaut und Iris annähernd gleich oft erkranken.

II. Bindehaut.

1. Allgemeines.

Was von der Häufigkeit der Augentuberkulose überhaupt gewurde, gilt auch von derjenigen der Bindehaut. Wenn auch die

---

1) Denig, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXI. S. 359.

2) Aus der Mayweg'schen Heilanstalt in Hagen.

3) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II (Schwein). — Azary, Deutsche r. f. Thiermedicin. 1880. S. 254 (Schwein). – Matthieu, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1882. S. 72 (Rind). — Edelmann, Deutsche Zeitschr. f. ·dicin. Bd. IX. H. 1 (Rind). — Hess, Schweizer Archiv. Bd. XXXIII — Knörrchen, Berliner thierärztl. Wochenschr. 1893. S. 505 (Schwein). Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

folgenden Angaben noch grosse Verschiedenheiten aufweisen, so lassen sie doch die Seltenheit des Leidens allgemein erkennen. Man fand dasselbe:

Unter	38 000	Kranken	1	Mal [1]
„	31 000	„	11	„ [2]
„	20 000	„	1	„ [3]
„	17 000	„	1	„ [4]
„	15 000	„	2	„ [5]
„	1 900	„	1	„ [6]
„	3 000	„	2	„ [7]

Demgegenüber ist hervorzuheben, dass Mooren unter 108416 Augenkranken keinen mit Tuberkulose der Conjunctiva sah.

Die Tuberkulose der Bindehaut tritt primär auf am häufigsten zwischen dem 10.—30. Lebensjahre, meist auf der Lidbindehaut und einseitig. Beide Augen sind fast gleich häufig befallen, etwas öfter das obere als das untere Lid [8]). Sie erscheint angeblich mehr beim weiblichen Geschlechte. Indessen zeigten sich in einer Zusammenstellung von 18 Fällen 9 Knaben und 9 Mädchen [9]). Fast regelmässig findet sich Schwellung der gleichseitigen Ohr- und Unterkieferdrüsen.

Es kann nicht mehr bezweifelt werden, dass die Tuberkulose der Bindehaut als einzige tuberkulöse Affection, nicht nur des Auges, sondern überhaupt des Körpers vorkommt [10]). Diese Angabe beruht nicht nur auf dem Fehlen anderweitiger klinischer Erscheinungen von Tuberkulose, sowie auf manchen Beobachtungen von unmittelbarer traumatischer Entstehung der Bindehauttuberkulose, sondern es giebt auch Sectionsbefunde, welche die Abwesenheit anderweitiger Herde erweisen. Bei einem Kinde, welches kurze Zeit, nachdem eine Bindehauttuberkulose bei ihm festgestellt war, an acuter Enteritis zu Grunde ging, fand sich nur noch eine Tuberkulose der Thränendrüse.

Die tuberkulösen Conjunctivalveränderungen sassen bei diesem acht Monate alten Kinde an der Conjunctiva tarsi nach dem äusseren Drittel des linken oberen Lides zu. Sie stellten sich als Substanzverlust mit grauem, speckigem Grund und scharf geschnittenen und infiltrirten Rändern dar. Präauriculare und submaxillare Drüse der entsprechenden Seite waren geschwollen.

Die Inoculation eines Stückchens vom Geschwürsrande in die vordere Kammer eines Kaninchens ergab am 22. Tage ein Resultat.

---

1) Brettauer, Bericht d. ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881.
2) Eyre, British med. Journ. 1897, 10. July. p. 84.
3) van Millingen, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1882. S. 193.
4) Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1881. S. 458.
5) Lagrange, vide später.
6) Remmlinger, vide später.
7) Stephenson, British med. Journ. 1902, 3. Mai. p. 1078.
8) Auch das Gegentheil wird angegeben (Eyre l. c.).
9) Ayraud, La Tuberculose conjonctivale primitive. Bordeaux 1900. p. 30.
10) Pregel, Wiener medic. Wochenschr. 1893. No. 9. — Uhthoff, Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 31. S. 723. — Bozzalino, Arbeiten a. d. Augenklinik zu Neapel. Bd. XXX. S. 459. — Reimar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1900. S. 83. — Franke, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 198 u. A.

Das Kind starb sechs Wochen später an einer Enteritis follicularis. Irgend welche anderen tuberkulösen Veränderungen wurden in ihm vermisst. Dagegen entdeckte man noch, dass auch fast die ganze Thränendrüse von Tuberkeln besetzt war. Es fanden sich Tuberkelbacillen und Riesenzellen[1]).

Die Uebertragung von Tuberkelbacillen, beziehungsweise deren Gift auf die Conjunctiva bei Gelegenheit einer Schieloperation lehrt ein Fall[2]), der auch sonst deswegen bemerkenswerth ist, weil er eine vollständige Heilung durch ein nicht sehr intensives Eingreifen wiederspiegelt.

Etwa sechs Wochen nach einer gut verlaufenen Schieloperation war bei einem 19jährigen Mädchen die geröthete, innere Conjunctivalhälfte mit einer Gruppe hirsekorngrosser glasartiger Knötchen besetzt. Sie bewegten sich mit der Bindehaut und hatten das Aussehen von Trachomkörnern. Nach Aetzung mit Kupfervitriolstift nahmen die Knötchen an Zahl zu, und die präauriculare Lymphdrüse schwoll an und wurde ausgekratzt. Nur in zwei Knötchen wurden zusammen drei Tuberkelbacillen gefunden. Der Impfversuch mit Knötchen und Drüse fiel aber positiv aus. Es wurde Leberthran und gute Ernährung verordnet. Die Excision und Galvanocaustik einiger Knötchen war erfolglos. Nur ein Knötchen an der Uebergangsfalte verschwand nach der Behandlung definitiv. Aufträufelung einer Sublimatlösung (1 : 5000) sechs bis acht Mal täglich auf die Scleralbindehaut brachte Röthung und Knötchen zum Schwinden.

Die Verimpfung der Knötchen in die vordere Kammer von Kaninchen veranlasste die Verkäsung des Auges[3]).

Weitere Beispiele von traumatischer Entstehung der Bindehauttuberkulose werden unten noch angeführt werden.

Bei einer Zusammenstellung von 47 Fällen von Conjunctivitis tuberculosa ergab sich zwölf Mal eine ausgesprochene erbliche Belastung. Bestehende Phthisis pulmonum wird acht Mal angegeben, vier Mal bestanden tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopfe, ein Mal Caries des Felsenbeines, ein Mal multiple, wahrscheinlich tuberkulöse Hautabscesse. Geschwüre (Lupus) der Nase fanden sich sieben Mal, dabei ein Mal auch an anderen Stellen des Gesichtes[4]).

Bei der Ubiquität des Tuberkelbacillus ist nicht zu verwundern, dass man auch im normalen Bindehautsacke gelegentlich Tuberkelbacillen gefunden hat. Eher könnte es auffällig erscheinen, dass die der Infection so leicht zugängliche Bindehaut nicht viel häufiger erkrankt. Die Ursache liegt theils darin, dass die Bacillen das unverletzte Epithel nicht zu durchdringen scheinen, und theils in der mechanischen Entfernung durch Thränen und Lidschlag. Die bacterienfeindliche Eigenschaft der Thränen, welche gegenüber dem Staphylococcus pyogenes

1) Haemers, Archives d'Ophthalmolog. T. XX. 1900. p. 614.

2) Ein zweiter ähnlicher Fall wird von Burnett (Journ. d'Oculist. 1881. p. 54) angeführt. Hier wurde das Auge enucleirt.

3) Knapp, Festschr. f. Helmholtz. S. 28. Die bildliche Darstellung der Entwicklung der Impftuberkulose ist die schönste und belehrendste von allen.

4) Amiet, Die Tuberkulose der Bindehaut des Auges. Inaug.-Dissertation. Zürich 1887.

aureus festgestellt ist[1]), kommt bei dem Tuberkelbacillus weniger zur Geltung, wenngleich behauptet wird, dass das Tuberkelgift im Bereiche der Thränenflüssigkeit nicht leicht hafte, und dass Impfstiche deshalb erfolgreich seien, weil das Material vor der Berührung mit den Thränen geschützt bleibe[2]).

Wie schwer sich ohne eine solche Versuchsanordnung und selbst mit dieser die Bindehaut inficirt, zeigt das folgende Beispiel. Einem Kaninchen wurde sehr stark bacillenhaltiges Material von einem Phthisiker in den Conjunctivalsack gebracht, und die Lider vier Tage lang vernäht. Bei einem anderen wurde dasselbe Material in eine Schnittwunde unter die Conjunctiva eingeführt, und dasselbe in der ganzen Wunde vertheilt. Beide Versuche blieben negativ[3]).

Wie der Verlauf des Conjunctivalleidens sich bei einem positiven Ausfall der Impfung gestaltet, lehrt manches Experiment. Wird der Impfstoff — der von frischen Miliartuberkeln, käsigen Massen, peribronchitischen Knötchen etc. kranker Menschen stammte — bei Kaninchen in eine kleine Tasche im Conjunctivalgewebe gebracht, so entsteht daselbst zunächst eine beträchtliche Röthung und Schwellung. Zuweilen tritt gar keine Reaction ein, oder es entsteht wenige Tage nach Rückgang der Schwellung eine prominente Platte, die Anfangs transparent erscheint, nachher eine punktförmige gelblich weisse Trübung zeigt. Durch Vergrösserung der Herde bildet sich ein Tumor, welcher geschwürig zerfällt. Nach Abstossung des käsigen Grundes kann rasche Heilung eintreten.

Mitunter wird ein Incubationsstadium beobachtet, nach welchem an der Impfstelle einzelne kleine Herde auftreten. Jenes Stadium dauert 21—34 Tage. Während desselben findet sich häufig nur ein kleines durchscheinendes Knötchen an der Impfstelle, in manchen Fällen aber gar nichts. Dann zeigen sich umfangreiche Anschwellung und Röthung, weissgelbliche trübe Punkte, welche rasch wachsen und reichlich Wucherungen bilden. In einem gewissen Stadium bleiben diese längere Zeit unverändert und ulceriren selten.

Diese Formen können sich combiniren, wie überhaupt manche Uebergänge vorkommen[4]).

Nach Impfung in die Bindehaut mit Pravaz'scher Spritze verschwand der Impfstoff bei Kaninchen innerhalb dreier Tage, bald darauf auch die anfängliche Röthung. Nach einer Incubation von 15—23 Tagen entstanden unter der gelockerten und hyperämischen Bindehaut graue Knötchen, die bald confluirten und eine Geschwulst bildeten. Die Färbung war Anfangs weiss, später gelb. Schliesslich trat käsiger Zerfall ein. Um das Geschwür fand wieder eine frische Eruption statt. Die Beobachtungsdauer betrug bis zu vier Monaten. Dass es sich um wahre Tuber-

1) Bach, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3. — de Bono u. Frisco, Arch. di Ottalmol. T. VII. p. 195. — Bernheim, Beiträge zur Augenheilkunde. H. 8. 1893. S. 124. Die Virulenz der Pilze wird nicht abgeschwächt.

2) Valude, Ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg. 1887 und Tuberkulosecongress. Paris 1888.

3) Amiet, l. c.

4) Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. Marburg 1867.

kulose handelte, wurde bei diesen und anderen Versuchen dadurch bewiesen, dass nach Impfung in die Bauchhöhle allgemeine Miliartuberkulose auftrat[1]).

Wir theilten schon unsere Ansicht über das Entstehen der tuberkulösen Augenveränderungen mit. Während kein Zweifel darüber besteht, dass die Erkrankungen tieferer Augentheile durch Hineingeschwemmtwerden der Schädlichkeit auf dem Wege der Blut-, beziehungsweise Lymphströmung zu Stande kommt, wird vielfach für die Erkrankung der äusseren Augengewebe, einschliesslich der Lider, eine rein ectogene Veranlassung angenommen. Wir halten es zuvörderst für nicht möglich, dass eine Erkrankung ohne besondere erhöhte Reizbarkeit zu Stande kommt. Besteht aber eine solche, so wird die causa efficiens Veränderungen veranlassen, gleichgültig ob sie von aussen oder von innen an die Conjunctiva gelangt. In letzterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass nicht wenige Arzneimittel durch die Conjunctiva zur Ausscheidung kommen. Dies tritt viel häufiger ein als es bisher angenommen wird. Die Augenschleimhaut scheidet, wie jede andere drüsige Fläche im Allgemeinen, fremde Körperstoffe proportional ihrer Grösse und ihrer Wärme ab. Eiweissgifte machen hiervon keine Ausnahme. Aus diesem Grunde halten wir auch Enantheme und manche andere Augenaffection in fieberhaften Krankheiten für die Folgen einer solchen Ausscheidung von Krankheitsgiften.

Zur tuberkulösen Schädigung der Bindehaut ist ein Substanzverlust nicht nothwendig. Es genügen die katarrhalischen Veränderungen des zarten Epithels wie bei anderen Schleimhäuten. Man nahm sogar vereinzelt an, dass, da die epitheliale Fläche nicht glatt ist, daran haftende Massen auch ganz normale Epithelzellen inficiren können. Ebenso sei an den Oeffnungen der Schleimdrüschen eine Gelegenheit zur Haftung gegeben[2]). Ob aber wirklich die bis zu ihrer Tiefe mit Epithel ausgekleideten Drüsen Pilzen den Eintritt gewähren, scheint uns mehr wie zweifelhaft. Dagegen würde der Möglichkeit der Aufnahme eines löslichen Enzyms nichts im Wege stehen.

Bei manchen Kranken entsteht das Leiden in Folge von Selbstinfection durch die Finger, oder durch Uebertragen der Schädlichkeit durch die Umgebung, z. B. durch Auslecken des Auges[3]).

Die Annahme, dass gerade Phlyctänen als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus anzusehen seien[4]), ist nicht sehr wahrscheinlich, da in diesem Falle die Conjunctiva bulbi hauptsächlich der Sitz des Leidens sein müsste, während sie im Gegentheil viel seltener befallen wird, als die Lidbindehaut.

Ausnahmsweise scheint durch Fortpflanzung des tuberkulösen Processes von der Nase aus auch eine phlyctänuläre Conjunctivitis entstehen zu können.

Durch den Reiz des von der Nase aus inficirten Thränensecretes soll eine als „scrophulös", aber nicht als „direct tuberkulös" angesprochene Erkrankung auftreten können. So deutete man die Krankheit eines 15jährigen Lehrlings, welcher wiederholt, ausser an tuberkulöser Er-

1) Baensell, l. c.
2) Mitvalsky, Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37—39.
3) Pregel, Wiener medic. Wochenschrift. 1893. S. 9.
4) Burnett, Arch. of Ophthalmol. Vol. XIX. p. 113.

krankung der Hand an tuberkulösen Granulationstumoren am Nasenseptum litt, die entfernt wurden. Das linke Auge erkrankte mit Phlyctänen, die in einigen Tagen abheilten. Der linke Thränennasenkanal war gut durchspülbar. Die Phlyctänen kamen wieder. Die Thränenröhrchen wurden geschlitzt. Bei der Sondirung des Thränenkanals fand sich eine Strictur, die behoben wurde[1]).

Für viele Fälle trifft es zu, dass die Inoculation durch winzige Fremdkörper entsteht, die mit Vorliebe unter dem oberen Tarsus in einer Querfurche, etwa 2 mm vom Lidrande entfernt, hängen bleiben, da, wo man überhaupt meistens die Fremdkörper findet[2]).

Nach dem Gesagten hat es durchaus nichts Auffälliges, wenn eine Bindehauttuberkulose in Folge einer Verwundung sich ausbildet, wie dies auch mehrfach beobachtet worden ist[3]). So geschah es bei einem 13jährigen Knaben aus gesunder Familie, welcher in Folge eines Stosses durch Fall ein blutunterlaufenes linkes Auge bekam. Die Präauriculardrüse entzündete sich und schwoll an. Man entleerte aus ihr, nachdem sie zur Eiterung gebracht war, käsige Massen. Nach fünf Wochen bekam der Kranke ein Geschwür am unteren Lid des linken Auges, das mit Sublimat behandelt wurde. Etwa acht Wochen nach der Verwundung wurde Folgendes am linken Auge festgestellt: In dem unteren Sulcus der Conjunctiva fand sich ein Geschwür mit harten, gelappten Rändern und mit Eiter belegt. Es ging bis etwa auf 1 cm Entfernung an die Cornea heran. Auf der Palpebralconjunctiva des unteren Lides fanden sich sagokornähnliche Granulationen. Die Impfung eines Meerschweinchens mit dem Geschwürsbelag liess u. a. einen Abscess mit Tuberkelbacillen entstehen[4]).

Einen ähnlichen Unfall hatte ein aus gesunder Familie stammendes achtjähriges Kind. Dasselbe hatte einen Schlag mit dem Fischbein eines Schirmes gegen den oberen äusseren Theil des linken Oberlides bekommen. Es entstanden für eine Woche Schwellung und subcutane Blutung. Eine zweite Nagel-Verletzung an derselben Stelle liess das Lid und die Präauriculardrüse ödematös schwellen. Nach etwa vier Wochen bestand etwas Ptosis und Conjunctivalabsonderung. Auf der Conjunctiva tarsi fanden sich ca. 18 Granulationen, die etwas gelber als Trachomkörner waren. Sie ulcerirten, und die Geschwüre bildeten eine Geschwürsfläche. Es war eine primäre Conjunctival-Tuberkulose. Der Tuberkelbacillus und Riesenzellen liessen sich nachweisen. Das Leiden heilte vollkommen durch Auskratzen des Geschwürs und Jodoformgebrauch[5]).

Nicht minder verhängnissvoll war einem $1^1/_2$ jährigen Kinde eine anscheinend unbedeutende Verletzung am linken Auge, welche in acht

---

1) Hinsberg, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 230.

2) Fuchs, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1887.

3) In der Casuistik finden sich noch weitere Beobachtungen angeführt. Vide auch Walb, Klin. Monatsblätt. f. Augenheilkunde. 1877. S. 285 und die oben angeführte Entstehung nach Schieloperation.

4) Jessop, Transact. Ophthalmol. Society Unit. Kingd. 1900. Vol. XX. p. 51.

5) Lagrange et Cabannes, Archives d'Ophthalmol. 1900. T. XX. p. 353.

Tagen heilte. Nach einiger Zeit zeigte sich erneute Anschwellung des oberen Lides und leichte Reizerscheinungen am Auge.

Nach acht Wochen fand sich ausser einer Narbe im oberen Lidknorpel eine Wucherung der Bindehaut desselben, welche sich von der Uebergangsfalte bis zum freien Rande erstreckte. Dabei bestanden lebhafte Röthe, höckerige Oberfläche, stellenweise Papillenschwellung und in der Gegend der äusseren Commissur oberflächlicher käsiger Zerfall. In der Umgebung sah man weissgelbe Punkte. Am unteren Lide waren ebenfalls zahlreiche hellere Knötchen und vereiternde Drüsen am Ohre. Mikroskopisch wurden Tuberkel nachgewiesen in der Bindehautgeschwulst. Sonstige tuberkulöse Erscheinungen waren nicht zu finden[1].

Sehr einleuchtend war die Art der Uebertragung bei einem vierjährigen Kinde, welches mit einem hölzernen Spielzeuge sich die Hornhaut verletzte. Es folgten Hypopyonkeratitis und Iritis, wodurch eine Iridectomie erforderlich wurde. Als sich Iristuberkel zeigten, wurde enucleirt. Der Impfversuch mit einem Irispartikelchen bei einem Meerschweinchen war positiv. Die Verunreinigung des Gegenstandes war dadurch entstanden, dass zwei Hausbewohner an Lungentuberkulose litten und auf den Fussboden zu speien pflegten[2].

Eine sogenannte Fortleitung der Tuberkulose von Nachbarorganen, z. B. der Nase durch Vermittelung des Thränensackes, oder der tuberkulös erkrankten Gesichtshaut wurde mehrfach, besonders bei Lupus, beobachtet. Wir haben nicht mehr nöthig zu betonen, dass wir derartige Ausbreitungen eines primären Herdes nur dann für möglich halten, wenn das secundär befallene Organ bereits seinen normalen Zustand verlassen hat. Wenn ein Lupus der Nase besteht, so müssen nothwendig in relativ kurzer Zeit Zerfallsgifte der Nasengewebe in den Kreislauf kommen. Man brauchte deswegen nicht einmal anzunehmen, dass das Gewebsleiden per contiguitatem weiter greift, sondern es ist möglich, dass seine secundäre Ausbreitung auf rein resorptivem Boden zu Stande kommt. Immerhin wird die nahe Nachbarschaft von Geweben auch eine Ausdehnung der Vergiftungserkrankung in der Fläche, wahrscheinlich unter wesentlicher Vermittelung oberflächlicher Lymphbahnen ermöglichen.

Sehr wahrscheinlich handelte es sich um einen Ausgang vom Thränensack bei einem 27 jährigen, erblich belasteten Buchdrucker, welcher ein Jahr lang an Thränenträufeln links gelitten hatte, als er sich in Behandlung eines Specialisten begab, der ein Thränenröhrchen spaltete und sondirte. Gleichzeitig wurde er wegen Spitzenkatarrhs behandelt. Ein Vierteljahr später entstand eine kleine Anschwellung am oberen Lide, welche [illegible]nahm. Die Anschwellung wurde mehrfach operativ behandelt ohne [illegible]uernden Erfolg. Das Leiden bestand jetzt seit sieben Jahren.

Auf der Conjunctiva des unteren Lides fanden sich zwei Knoten [illegible] 3 mm Länge, 1,5 mm Breite, 2 mm Höhe, ähnlich wie Trachom[illegible]ikel. Am oberen Lide sassen Knötchen, Granulationen wie spitze

---

1) Walb, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1877. S. 285.

2) Dor, Revue de la Tuberculose. 1903. T. X. p. 291. — Revue génér. [illegible]thalmol. T. XXII. p. 252.

Condylome, daneben Ulcerationen und strahlige Narben. Die obere Uebergangsfalte war dick gewulstet. An der linken Schläfe hatte sich ein kleiner Hautdefect gebildet.

Anatomisch-bacteriologisch wurde an excidirten Knötchen Tuberkulose nachgewiesen. Auch im Sputum fanden sich Tuberkelbacillen. Der obere Tarsus wurde exstirpirt mit Erhaltung des Lidrandes und Entfernung alles Krankhaften. Danach erfolgte Heilung[1]).

Deutete in dem vorigen Falle nur das Thränenträufeln auf den Ausgangspunkt des Leidens, so konnte dieser nicht zweifelhaft sein bei einem 30jährigen Manne mit einer linksseitigen Augenentzündung und vermehrter Thränensecretion. Morgens waren die Lider mit gelben Krusten bedeckt. Ein Jahr vorher war die linke Nasenseite wiederholt undurchgängig gewesen. Das untere Lid war etwas geschwollen und die äussere Hälfte geröthet. In der Mitte derselben fühlte man eine Härte. An der entsprechenden Schleimhautstelle war eine geschwürige, bis zur Uebergangsfalte gehende Fläche mit zackigen Rändern und rothen Granulationen, zwischen denen ein speckiger Grund sichtbar wurde.

Beim Betasten des Thränennasenkanals fühlte man einige härtere, verdickte Stellen. Auf der unteren Nasenmuschel waren gelbliche Granulationen. Die Lymphdrüsen am Ohr und Hals waren stark angeschwollen.

Trotz gründlicher Ausräumung der Nase und Ausschneiden des Herdes aus der Bindehaut griff der Process in dieser um sich. Neue Geschwüre entstanden in der Nase. Die Lymphdrüsen in der maxillaren Gegend entwickelten sich zu grossen Packeten, welche zu erweichen drohten. Nach zwei Monaten fand man Lungendämpfung mit Rasselgeräuschen. Die aus der Bindehaut ausgeschnittene Masse enthielt Knötchen mit Riesenzellen[2]).

Eine ähnliche Entwickelung nahm das Leiden bei einem 17jährigen Mädchen mit ausgedehnten scrophulösen Narben an Hals und Gesicht, mit frischen ausgedehnten scrophulösen Geschwüren der linken Gesichtshälfte. Dasselbe wurde vor etwa drei Jahren von „scrophulo-tuberkulöser“ Entzündung des rechten Thränensackes befallen, worauf der entzündliche Process auf die Bindehaut des rechten Augenlides und des rechten Bulbus übergegangen war. Die Bindehaut rechts war in toto stark entzündlich verändert und hypertrophisch, die untere Uebergangsfalte in Folge von Anklebung, oder besser gesagt, von Verwachsung der Tarsalbindehaut des Unterlides an die untere Partie der Augapfelbindehaut, aufgehoben. Von der unteren Partie der Augapfelbindehaut blieb nur etwa ein 3—4 mm betragender breiter Streifen erhalten. Das in der Gegend der unteren Uebergangsfalte vorliegende Bindehautgewebe war stark hypertrophisch, hatte ein gelatinöses Aussehen und zahlreiche punktförmige, bis stecknadelkopfgrosse, ganz blassgraue Knötchen, zwischen welchen das pathologische Bindehautgewebe röther gefärbt war.

In ein ebenso beschaffenes Gewebe erschien auch der untere äussere Quadrant der Augapfelbindehaut in einer Ausdehnung von etwa 5 mm, in sagittaler Richtung, vom Hornhautlimbus angefangen, verwandelt. Die miliaren Tuberkel waren daselbst ganz gleichartig beschaffen, graublass, zeigten aber gar keine Degenerationsvorgänge. In der Mitte der diffus

1) Grunert, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. S. 99.

2) Pröscher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1899. Bd. XXIII. S. 303.

verdickten Tarsusbindehaut des oberen Augenlides traf man ein hartes, polypenartig gestieltes, abgeflachtes Gebilde von Hanfkorngrösse. Die äussere Hälfte der Hornhautoberfläche war von einer grösseren Anzahl von stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen oberflächlichen, phlyctänoiden, derben Eruptionen eingenommen. Massage mit Jodoformsalbe erzielte Besserung. Mikroskopisch fanden sich typische Miliartuberkel mit spärlicher regressiver Metamorphose, und wenig Tuberkelbacillen[1]).

Das folgende Beispiel zeigt besonders deutlich, wie sehr ein solches Thränensackleiden von vornherein eine gründliche Behandlung erfordert.

Bei einem 20jährigen, anscheinend erblich belasteten Mädchen bestand seit drei Jahren Thränenträufeln, seit einem Jahre ein Geschwür auf der rechten Wange. Es zeigte sich Dacryocystoblennorrhoe beiderseits mit Wucherungen im Thränenschlauch, und auf der rechten Wange ein typisches tuberkulöses Geschwür. Zunächst wurde vier Monate lang Sondenbehandlung versucht. Dann entstand eine plötzliche Eiteransammlung im rechten Thränensacke. Man machte eine Incision. Das Hautgeschwür war inzwischen durch Aetzungen mit Lapis geheilt. Die Kranke wurde ungeheilt entlassen. Vier Monate später zeigte sich an der Conjunctiva des linken Oberlides ein Knötchen am Uebergange zwischen Tarsal-, und Palpebraltheil und Schwellung der linken Präauriculardrüse. Nach der Abtragung wurde die Kranke geheilt entlassen. Die Impfung in die vordere Kammer eines Kaninchens fiel positiv aus.

Nach weiteren drei Monaten war die Stelle des früheren Knotens in ein grosses speckiges Geschwür verwandelt von 1 cm Durchmesser mit gewulsteten, Knötchen tragenden Rändern. Auch rechts fand sich ganz nach aussen oben in der Uebergangsfalte ein tuberkulöses Geschwür. Nachdem alles Erkrankte entfernt war, trat ein neues Recidiv ein. Es hatte nämlich acht Monate später das Geschwür am linken Oberlide einen Durchmesser von 12 mm, ein neues am Unterlide nahe der Uebergangsfalte maass 4 mm im Durchmesser. Auch am rechten Auge kam ein Recidiv. Die Schleimhaut der Thränensäcke war dagegen geschrumpft und ohne Absonderung. Das Abtragbare wurde entfernt und dann ätzte man. Erneute Impfung bei Kaninchen war positiv. Es wurden reichlich Bacillen gefunden.

Noch drei Monate später entstanden am linken Oberlide wieder speckige, geschwürige Massen, ebenso wie früher. An den übrigen Stellen fanden sich Narben. Erneut wurde abgetragen und ausgebrannt. Die Kranke wurde mit beginnender Vernarbung entlassen[2]).

In einem Falle war die Schleimhaut der Nase, des weichen Gaumens und der Epiglottis zuerst erkrankt; es folgten Thränennasenkanal und Thränensack und dann kam es zu einer Dacryocystitis und zur tuberkulösen Erkrankung der Conjunctiva bulbi entsprechend dem unteren Thränenpunkte.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, welches einen Bruder an Auszehrung verloren hatte, und vor einem Jahre eine Anschwellung des linken Thränensackes bekam; später kam es zum Durchbruch

1) Mitvalsky, Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37—39.

2) Stölting, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 3.

der vorderen Thränensackwand, reichlicher Entleerung von Eiter und Zurückbleiben einer Thränensackfistel. Vor acht Monaten entzündete sich das linke Auge und die Athmung durch die Nase war erschwert.

Auf dem Bulbus fand sich jetzt ein bräunlich-grauer, flach prominenter, derber Herd von ca. 1 cm Durchmesser. Die Hornhaut war theilweise getrübt mit einzelnen graugelblichen Herden. Bei Lupenbetrachtung erkannte man runde Knötchen am Rande der erkrankten Cornealpartie. Auch an der Conjunctiva bulbi fanden sich graue Knötchen. An der Conjunctiva der Lider, besonders an der oberen Uebergangsfalte, bestand ein trachomähnliches Bild: Verdickung, Röthung und eine unregelmässige, granuläre Fläche. Die Prominenzen waren flach rundlich. Rechts fanden sich analoge, aber schwächere Veränderungen. Die Conjunctiva bulbi war frei. Dabei bestanden Lymphdrüsenschwellungen am Halse, links Schwellung der Präauriculardrüsen, Granulationswucherungen in der Nase, Verdickung an der Epiglottis und den Gaumenbögen. Die linksseitige, derbe, episclerale Infiltration war, wie auch das Impfexperiment ergab, tuberkulös. Es fanden sich Tuberkelknötchen und Riesenzellen. Die Lidbindehaut „war nur chronisch-hyperplastisch verändert"[1]).

An die Möglichkeit einer Fortpflanzung der lupösen Erkrankung von der Schleimhaut der Nase her, den Thränennasengang entlang bis zum Conjunctivalsack, sollte man nur dann denken, wenn an den Thränenröhrchen oder in der Gegend des Saccus lacrimalis etwas Abnormes zu finden, und in der Fortleitung der Thränen durch den Ductus naso-lacrimalis ein Hinderniss zu bemerken ist.

Die Annahme einer solchen Entwickelung des Leidens erscheint berechtigt bei einer Landarbeiterin, welche heiser und dyspnoetisch wurde, abmagerte und Halsschmerzen bekam. Leber und Milz waren geschwollen. Es bestanden Ulcera der Uvula und des harten Gaumens mit Perforation des letzteren. Die Epiglottis war durch Wucherungen verdickt, ebenso die Zungenbasis, und Ulceration bestand am Stimmband. Im weiteren Verlaufe des Leidens war die jetzt als Lupus erkannte Krankheit auf die Nasenschleimhaut, beide Augenlider — jedenfalls durch den Thränennasengang, denn es bestand Dacryocystoblennorrhoe und Conjunctivitis — und auch auf die Nasenwurzel und die Oberlippe fortgekrochen[2]).

Bei einem anderen Mädchen begann der Lupus mit Geschwüren auf der Nasenschleimhaut. Es kamen dann Ulcerationen der Nasenflügel. Die Nasenspitze fehlte zuletzt, ebenso ein Theil des knorpeligen Septums. Am linken Mundwinkel war ein Abscess. Starke Hyperämie fand sich an der rechten Conjunctiva palpebrarum, besonders des Unterlides. Auf dem letzteren zeigte sich bei der Ectropionirung ein 5 mm breiter, aus Granulationen bestehender Wulst vom Canthus externus bis internus. In den Granulationen der Conjunctiva waren Bacillen nicht festzustellen, wohl aber in anderen Granulationen.

Auch hier war die Infection von der Nasenschleimhaut durch den Thränenweg in das Auge gelangt. In der Verlaufsrichtung des Thränen-

1) Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1900. No. 50. S. 1146.
2) Block, Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphil. 1886. Bd. XIII. S. 211.

weges war die Haut geröthet und geschwellt, so dass vielleicht ein Lupus des Thränenganges vorlag[1]).

Als ferneres Beispiel diene die Krankengeschichte einer 24 jährigen Aufwärterin, welche seit ihrem vierten Jahre an rechtsseitigem Lupus des Nackens und des Kieferwinkels litt. Es trat vor 18 Monaten Epiphora und Schwellung am rechten Thränensacke ein. Es wurde das untere Kanälchen geöffnet, und der Nasengang mehrmals sondirt. Mehrfach wurden seit den letzten Monaten Auskratzungen der Nase und des oberen Lides vorgenommen. Vor fünf Monaten schwoll das obere Lid an. Es bestand jetzt links eine schleimig-eitrige Entleerung aus dem aufgeschlitzten Thränenkanälchen und fast vollständige Ptosis. Nach dem Evertiren des Lides erschien eine unregelmässige, fungöse Masse aus granulationsähnlichem Gewebe, die Basis überragend und mit gelblichen oder graugelben Flecken versehen. Sie war 2,5 cm breit, 1,5 cm tief und ca. 1 cm hoch. Daneben fanden sich subconjunctivale Knötchen auch am unteren Lid und starker Pannus. Die rechte Präauriculardrüse war vergrössert. Rechts war der Thränensack geschwollen. Die Lunge war frei.

In den conjunctivalen Knötchen fanden sich Tuberkelbacillen. Man entfernte alles, was zu entfernen möglich war durch Messer und scharfen Löffel, und die Wunde wurde mit reiner Carbolsäure und Jodoform versehen. Die Wunde heilte, der Pannus hellte sich auf. Späterhin schwoll der linke Thränensack an, wahrscheinlich durch Tuberkulose[2]).

Die schon erwähnte Möglichkeit, dass nur durch die circulirende Schädlichkeit das Auge erkrankt, wird für diejenigen Fälle von tuberkulöser Conjunctivitis, die doppelseitig auftreten, und mit Knötchenbildung einhergehen, zugelassen. Besonders in den letzten Stadien der allgemeinen Miliartuberkulose sollen sie nicht selten sein[3]). Wir halten diese Entstehungsart überhaupt für sehr häufig.

Die Bindehauttuberkulose kann in verschiedenen Formen auftreten, welche aber durchaus nicht streng gesondert sind. Die eine schliesst die andere nicht aus, man findet vielmehr, wie wir sowohl aus den veröffentlichten Krankengeschichten, wie aus unseren eigenen, allerdings nicht sehr zahlreichen Beobachtungen über Bindehauttuberkulose entnehmen, die verschiedensten Combinationen, zumal bei fortschreitendem Verlaufe des Leidens. Man kann auf derselben Bindehaut verschiedene Typen nebeneinander sehen. Es beweist dies, dass mit der Annahme, die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde seien abhängig theils von der Virulenz der Bacillen, theils von zufälligen Schädigungen der Bindehaut, wenig erklärt ist.

Wenn man unter der zur Erklärung herangezogenen „localen Disposition der Conjunctiva"[4]) das verstehen will, was wir oben auseinandersetzten, nämlich einen gewissen, bereits erfolgten, angeborenen oder erworbenen Vergiftungsgrad eines Gewebes, das nicht in seiner ganzen

1) Block, l. c.

2) Cargill, Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. 1900. Vol. XX. p. 48.

3) Mitvalsky, l. c.

4) Birch-Hirschfeld-Hausmann, Klin. Monatsblätt. für Augenheilkunde. 1900. S. 731.

Ausdehnung, sondern sogar fleckweise minderwerthig geworden sein kann, dann wird auch die scheinbar unbeantwortbare Frage, weshalb bei demselben Individuum dasselbe Gewebe, welches mit demselben virulenten Material überschwemmt ist, in so verschiedener Weise reagirt, beantwortet sein. Deshalb kann auch Heilung eintreten, wenn man das Erkrankte entfernt — vorausgesetzt, dass nicht noch andere Theile der Gewebe unter der Einwirkung des von uns angenommenen Enzyms stehen.

Zur Erleichterung des Studiums des klinischen Bildes empfiehlt es sich, die übliche Eintheilung in verschiedene Typen[1]) unter Berücksichtigung des Gesagten beizubehalten.

2. Casuistisches.

a) Der erste Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Knötchen und Geschwüre.

Am häufigsten zeigt sich die Tuberkulose der Bindehaut in der Gestalt verschieden grosser, meist miliarer Knötchen, oder als eine gelblich durchscheinende Infiltration von Linsengrösse oder noch voluminöser, an beiden oder auch nur einem Auge, als primäres oder secundäres Leiden. Die Knötchen sitzen gewöhnlich auf der Tarsalbindehaut und der Uebergangsfalte, seltener auf der Conjunctiva bulbi oder gar am scleralen Rande[2]). Beide Lider oder nur eines können ergriffen sein. Bisweilen stellt die Bindehaut von der Uebergangsfalte bis zum freien Rand eine höckerige Fläche dar. Die Anfangs grauröthlichen, später gelblichen Knötchen können zahlreich auf einer gleichmässigen Verdickung der Bindehaut der Lider und des Bulbus sitzen, oder es finden sich neben ihnen im verdickten Lid noch gelbe, stecknadelkopfgrosse Flecke, oder eine fungöse Masse aus granulationsähnlichem Gewebe, die die Basis überragt.

Bald früher, bald später zerfallen einzelne oder viele der Knötchen. Bei einem Kranken barst ein solches, und aus seiner Oeffnung liess sich durch Streichen mit dem Lide ein Tröpfchen dicklichen Eiters entleeren. Es entstehen Geschwüre, welche zuweilen eine auffallend regelmässige Anordnung zeigen und bis in den Tarsus eindringen, andererseits aber auch sogar den Lidknorpelrand überschreiten und die äussere Haut angreifen können. Bei einem Kranken war mehr als die temporale Hälfte des Lidrandes zerstört. Durch Confluiren vergrössern sich die Geschwüre. Von stecknadelkopf- bis linsengross können sie bohnengross werden, oder sogar die ganze Conjunctiva in ein confluirendes, käsiges Geschwür umwandeln. Sie erscheinen meistens kraterförmig, mit scharfen, steilen, ausgehöhlten, oder zerfetzten, oder gewulsteten Rändern und mit speckigem, graugelbem Grunde, auf dem noch knötchenförmige Einlagerungen sich finden, die nachträglich auf ihm so aufschiessen können, wie neue Knötchen, oder grosse, graue Follikel in der Umgebung des Geschwürs gewöhnlich erscheinen.

Diese Umgebung des Geschwürs ist in einigen Fällen tief roth, verdickt und gewulstet, in anderen bestehen nur geringe Entzündungssymptome. Ausgesprochene Chemosis ist selten. Schleimig-eitrige Abson-

1) Sattler, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891.
2) Franke, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. No. 5. S. 198.

derung ist meistens vorhanden. Die Lider sind dann des Morgens verklebt. Schmerzen bestehen nicht.

Mehrfach sah man Ptosis den Zustand begleiten und die Hornhaut in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung erkrankt sein. Ausser Infiltrationen und Geschwüren kann sie einen Pannus aufweisen. Eine Perforation mit Irisvorfall kam nach der Excision und der Cauterisation eines Geschwürs zu Stande.

Eine periphere, streifige Linsentrübung bestand bei einem mit Infiltration der Conjunctiva behafteten und später an Lungenphthisis zu Grunde gegangenen noch jüngeren Manne.

Die Anschwellung der präauricularen oder submaxillaren Lymphdrüsen fehlt selten. Vereinzelt schwillt auch die Sublingualdrüse an. Die Schwellung der Cervicaldrüsen soll prognostisch sehr unangenehm sein.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelang sehr oft nicht. Selbst bei hochgradiger Tuberkulose vermisste man ihn. Das Gleiche gilt von den Riesenzellen, denen wir übrigens jede pathognostische Bedeutung absprechen müssen, da sie, wie bekannt, unter allen erdenklichen Reizzuständen vorkommen können: in Chalazien, um Fremdkörper, um Cysticercen, um Nematoden, die in der Niere sitzen, um Gummigeschwülste[1], um eingeführte Cholestearinkrystalle[2], die auch Knoten bilden können, u. s. w.

Eine anscheinend primäre Tuberkulose der Bindehaut fand sich bei einem siebenjährigen Mädchen, welches am äusseren Limbus des linken Auges ein ulcerirendes Knötchen hatte. Dasselbe sollte im Anschluss an eine Kerato-Conjunctivitis nach Masern entstanden sein, angeblich von einer Phlyctäne aus. Leichte Schwellung der Präauriculardrüsen. Mikroskopisch und durch das Experiment wurde der tuberkulöse Charakter der Neubildung festgestellt. Dieselbe wurde, da örtliche Mittel nicht halfen, abgetragen, recidivirte und wuchs in einigen Monaten zu einer höckerigen, 4 mm über die mit grauem Exsudat bezogene Conjunctiva hervorragenden, auf der äusseren linken Scleralgegend sitzenden Geschwulst. Abtragung und Auskratzen von Limbus und Sclera. Nach sechs Monaten war kein Recidiv erfolgt[3].

Ein vierjähriger Knabe hatte seit vierzehn Tagen eine Anschwellung des linken Auges und Drüsenschwellungen unter dem linken Unterkiefer. Die Conjunctiva fornicis war geschwellt, mit grossen, grauen Follikeln übersäet und in der Mitte des nasalen Drittels ein flacher Substanzverlust von 3 : 2 mm. Nach einigen Tagen entstanden Knötchen auf der Conjunctiva bulbi, dann Verdickung der Plica semilunaris. In den nächsten acht Tagen erfolgte Abnahme der Schwellungen. Randphlyctänen sassen nach innen unten. Behandlung mit Jodoform, später mit Airol. In sechs Monaten trat Heilung ein.

Keine anderweitige Tuberkulose war festzustellen[4].

---

1) Baumgarten, Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXIV.

2) Wagenmann, Bericht über die 24. Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1895. S. 259.

3) Bozzalino, Annali di Ottalmologia. 1901. T. XXX. p. 457.

4) Reimar, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. S. 83.

Ein 15 jähriges Mädchen, das sonst gesund und nicht hereditär belastet war, hatte seit zwei Monaten eine Anschwellung des oberen Lides mit leicht entzündlichen Symptomen und Anschwellung der präauricularen Lymphdrüse. Die Conjunctiva des oberen Lides zeigte im inneren Theil ein grösseres kraterförmiges, graugelb belegtes, beziehungsweise mit röthlichem Granulationsgewebe bedecktes Geschwür. Die umgebende Conjunctiva war tiefroth, verdickt und mit grauröthlichen Knötchen durchsetzt.

In exstirpirten Stücken des Materials liess sich Tuberkulose feststellen.

Therapie: Excision des Krankhaften und Galvanokaustik[1]).

In einem analogen Fall war in vier Jahren kein Recidiv eingetreten.

Eine 22 jährige Frau zeigte eine primäre tuberkulöse Ulceration der Conjunctiva am Limbus sclero-cornealis. Die Hornhaut infiltrirte sich. Auskratzen und Jodoformanwendung brachten neben einer Allgemeinbehandlung in zwei Monaten Heilung[2]).

Von zwei Schwestern wurde die ältere wahrscheinlich durch die jüngere inficirt. Bei beiden war das rechte Auge mit tuberkulösen Geschwüren der Bindehaut behaftet. Dasselbe wurde bei zwei anderen jugendlichen weiblichen Personen festgestellt. Bei diesen vier Mädchen im Alter von 14 bis 20 Jahren bestand sonst kein Zeichen von Tuberkulose. Bei einer waren Ulcerationen an der Nase, die nicht als lupös angesehen wurden. Tuberkelbacillen wurden stets in den Wucherungen nachgewiesen. Impfung bei Kaninchen war positiv. Abtragung und Auskratzen schufen Heilung[3]).

Ein 7½ jähriges Mädchen, dessen Vater an einer acuten Brustkrankheit gestorben war, liess ein doppelseitiges Conjunctivalleiden sehen, das seit drei Monaten bestand und wie ein chronischer Conjunctivalkatarrh aussah. Das linke obere Augenlid wurde zuerst krank und war jetzt am Rande umschrieben geschwollen. Beim Umdrehen erkannte man eine 6 mm lange, bis an den Lidrand gehende Ulceration, bedeckt mit einem fibrinösen Exsudat, das sich leicht abheben und eine graue, gelbgefleckte Unterlage erkennen liess. Eine Injectionslinie, die sich scharf von der Tarsusfärbung abhob, umgab die Ulceration. Oberhalb derselben fand sich ein gelbes, hirsekorngrosses Knötchen, das nach acht Tagen schon geschwürig zerfallen war. Präauriculare Drüsenschwellung.

Nach dem Auskratzen des Geschwürs und Aetzung des Conjunctivalkatarrhs mit Silbernitrat zeigte sich auch noch nach drei Wochen nicht die Tendenz zur Vernarbung. Das Kind wurde der weiteren Behandlung entzogen.

Mit der abgekratzten Masse einer tuberkulösen Ulceration dieses Kindes, in der keine Tuberkelbacillen erkannt werden konnten, wurden die vorderen Kammern eines Kaninchens geimpft.

Am dritten Tage entstand starke Ophthalmie, Hypopyon, Hornhauttrübung, Iritis und Blindheit.

Am achten Tage besserte sich die Entzündung, am zehnten war beiderseits das Hypopyon resorbirt; die Hornhäute klärten sich auf.

---

1) Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 31. S. 723.

2) Fontan, Recueil d'Ophthalmol. 1886. No. 10. p. 577. — Revue génér. d'Ophthalmol. 1886. T. V. p. 499.

3) Rhein, Münchener medic. Wochenschrift. 1886. No. 13 und 14.

Am zwölften Tage entdeckte man auf der linken Iris einen umschriebenen vascularisirten Punkt, der vom Pupillarrande ausging.

Am 20. Tage erschienen auf diesem Punkt zwei kleine graue Granulationen, die auf dem Pupillarrand prominirten.

Am 30. Tage entstanden neue Granulationen, die sich mit den bestehenden vereinten. Andere erschienen an verschiedenen Stellen der Iris, deren Vascularisation zunahm.

Die Hornhaut zeigte an der Inoculationsstelle eine umschriebene Prominenz, auf welcher zwei weisse Flecke die Entwicklung von Tuberkeln in der etwas vascularisirten Cornea vermuthen liessen.

Am 35. Tage wurden die Iris-Granulationen gelb und flossen zusammen.

Am 45. Tage war die Hornhaut so trübe, dass nichts mehr erkannt werden konnte. Der Bulbus erweichte etwas. Die Prominenzen an der Cornea wurden zu zwei gelben Knötchen. Die Infiltration dehnte sich bis zur Conjunctiva ringsherum aus. Das Thier wurde getödtet. In den Lungen fanden sich Tuberkel in allen Entwicklungsstadien. Die Irisknötchen waren weniger deutlich als während des Lebens. In der Vorderkammer fand sich ein fibrinöses Exsudat. Die Cornealknötchen wurden durch eine Verdickung dieser Membran gebildet. Eines von ihnen griff auch in die Conjunctiva und das episclerale Gewebe. Alle anderen Augentheile waren normal[1]).

Ein sonst gesundes 13 jähriges Mädchen hatte auf der temporalen Seite der Conjunctiva bulbi eine theilweise umschriebene Entzündungsstelle, in deren Mitte mehrere kleine Knötchen waren. Es fanden sich Tuberkel mit centraler Nekrose. Keine Tuberkelbacillen, keine Impfversuche[2]).

Ein 14 jähriges Mädchen, dessen Vater und Geschwister an Drüseneiterungen gelitten, hatte seit einigen Wochen eine Erkrankung des linken Auges.

Beide Lider waren geschwollen. Auf der Conjunctiva palpebrarum sassen etwa ein Dutzend rundlicher Geschwüre mit grauem Grunde in ziemlich regelmässiger Anordnung. Neben Chemose fanden sich zahlreiche gelbliche Herde auf der Conjunctiva bulbi. Am Limbus war nach unten innen ein kleines Knötchen. Die Präauriculardrüse war taubeneigross. Sonst keine Tuberkulose[3]).

Ein neunjähriger, nicht belasteter und sonst gesunder Knabe bekam eine Schwellung vor dem linken Ohre, welche in der fünften Woche incidirt wurde. Im Eiter waren weder Tuberkelbacillen noch Actinomyces. Acht Tage nach Beginn der Schwellung erkrankte das linke Auge.

Es fanden sich ausser der Incisionswunde Drüsenschwellungen an der linken Halsseite. Links leichte Ptosis, Lid geschwollen, etwas livid. Die Conjunctiva am Unterlide war stark geröthet. Zwei Millimeter vom Lidrande entfernt und diesem parallel sassen über stecknadelkopfgrosse, gelbliche Knötchen, besonders nach aussen. Am Oberlide fanden sich dieselben in

1) Parinaud, Gaz. hebdom. de Médecine. 1884. No. 24. p. 399.

2) Hansell, Annals of Ophthalmol. July 1901 (ref. im Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 173).

3) Coppez, Société belge d'Ophthalmol. 25. Nov. 1900, ref. in Annales d'Oculistique. T. CXXV. p. 209.

grösserer Zahl und mehr nach der Uebergangsfalte. Ein bohnengrosses Geschwür zeigte sich in der Nähe des äusseren Augenwinkels, dessen Umgegend dicht mit Knötchen besetzt war. In dem Grunde sah man einzelne ulcerirte Knötchen.

Excision der Uebergangsfalte. Heilung unter Verkleinerung der noch zurückgebliebenen Knötchen.

Links sassen am unteren Lid nach zehn Tagen zahlreiche Follikel und ebenfalls oben, besonders am inneren Theile des Augenlides, hier aber zu einzelnen grösseren Knoten geballt, die meist oberflächlich ulcerirt waren. Nach dem äusseren Winkel fanden sich nur vereinzelte Knötchen. Die Natur einer kleinen, gelben, sichelförmigen Stelle rechts nach aussen blieb unaufgeklärt. Einen Monat später hatte sich eine fluctuirende Geschwulst unter der alten Incisionsnarbe am linken Ohr gebildet. Drüsenschwellungen bestanden wie früher. Der Augenbefund war ziemlich derselbe wie bei der Entlassung. Therapie: Mehrfaches Ausbrennen, Incision des Abscesses.

Es blieben nach einem weiteren Monate noch Andeutungen der Tuberkelknötchen. Links oben nasalwärts sass ein erbsengrosser Granulationspfropf mit geringer Ulceration und in der Mitte der Conjunctiva tarsi noch ein linsenförmiges, 2 mm grosses Geschwür mit gelbem Grunde. Allmähliche Heilung. Ein Jahr später war noch kein Recidiv erfolgt. Ein Impfversuch am Kaninchenauge war positiv[1]).

Bei einem zehnjährigen gesunden Mädchen schwoll die linke Präauriculardrüse stark an. Diese Schwellung ging dann etwas zurück, die Drüse erweichte eitrig, und das linke Auge fing zu eitern an. Nach dem Ectropioniren des linken Lides sah man die Conjunctiva tarsi in ihrem äusseren Drittel von einer papillären Wucherung eingenommen. In derselben war eine Anzahl stecknadelkopfgrosser, gelblicher Knötchen zu finden.

Die Erkrankung wurde als eine primäre Conjunctivaltuberkulose angesehen[2]).

Als eine primäre Conjunctivaltuberkulose mit besonders grossen Veränderungen wird auch der folgende Fall berichtet.

Ein zehnjähriges Mädchen klagte über Schwellung und Röthung des rechten Auges, die seit drei Wochen nach dem Hineingerathen von glühendem Streichholzbelag bestanden. Es entstand ein kleines Loch, die Wunde wurde grösser, und das Auge roth. Schmerzen, Photophobie etc. fehlten. Die Augenlider verklebten nicht, die Sehschärfe war normal. Etwa zwei Wochen nach dem Unglücksfall bemerkte man erst einen Auswuchs an der Backe und dann am Kinn. Der erstere wurde geöffnet und entleerte käsige Masse.

Das rechte Auge wies eine Entzündung der Conjunctiva beider Lider auf. Die Conjunctiva bulbi war geröthet und geschwollen. In den geschwollenen Partien fanden sich grauweisse und gelbliche Flecke, zum Theil zusammengeflossen, zum Theil aufgebrochen.

Die geschwollene Conjunctiva wurde entfernt und den Verlust deckte man. Zehn Tage später wurden die Lider ödematös und roth. Zwei bewegliche und harte Knötchen erschienen am äusseren Canthus. Nach drei Tagen brachen sie auf. Submaxillare und submentale Drüsenschwellung veranlasste die Exstirpation der käsigen Drüsen. Man verwandte

1) Remmlinger, Zur Kenntniss der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Giessen 1898.

2) Jung, Münchener medic. Wochenschr. 1900. S. 980.

unter Anderem Leberthran und Eisen an. Das Wohlbefinden wurde nicht gestört. Es erfolgte Heilung.

Das excidirte Material enthielt einige Tuberkelbacillen und erzeugte bei Kaninchen verkäste Mesenterialdrüsen und Knötchen an Peritoneum, Leber und Milz[1]).

Einem achtjährigen Kinde wurde vor $1^1/_2$ Jahren das rechte, später das linke Auge von Tuberkulose befallen. Es zeigten sich ein grosses, flaches Geschwür und schwache Granulationen mit eingestreuten grauenKnötchen an der Conjunctiva des rechten Unterlides. Kleinere, aber tiefere Ulcerationen bestanden auf der Conjunctiva des linken Unterlides, auf die Lidkante übergreifend. Ein ähnliches Geschwür war links am Nasenflügel, Septum und vorderen Abschnitte des Nasenbodens, nicht bis zur Mündung des Ductus reichend.

Das ausgekratzte Gewebe zeigte typischen Bau des Tuberkels mit Riesenzellen und vereinzelten Tuberkelbacillen. Es wurde angenommen, dass die Tuberkulose primär an der rechten Bindehaut entstand[2]).

Ein 31 jähriger Mann hatte eine bedeutende Schwellung beider Lider rechts und ein 1 cm grosses Geschwür auf der Bindehaut des unteren Lides, welches auf den Bulbus übergriff. Ausgedehnte Geschwüre sassen am oberen Lide; dazu fand sich ein Ulcus corneae. Die Krankheit war angeblich entstanden vor 17 Jahren, nachdem eine Frau versucht hatte einen Fremdkörper mit der Zunge zu entfernen.

Es fanden sich im Tarsus zahlreiche miliäre Tuberkel mit reichlichen Riesenzellen und spärlichen Tuberkelbacillen[3]).

Eine tuberkulöse Ulceration der Conjunctiva zeigte folgendes Bild: Die Schleimhaut beider Lider war mit verschieden grossen Geschwüren bedeckt, ebenso die halbmondförmige Falte und die Conjunctiva bulbi. Ihre Ränder waren scharf, der Grund grau.

Nach dem Tode fanden sich reichliche zellige Infiltrationen der Conjunctiva an scharf umschriebenen Stellen, in deren Mitte regressive Veränderungen waren. Durch den Zerfall waren die Geschwüre entstanden. Geringe Entzündungserscheinungen in der Umgebung. In der Adventitia der Gefässe fanden sich ebenfalls Tuberkel, und conglomerirte Tuberkel in der Substanz des Tarsus an der der Conjunctiva zugewendeten Seite[4]).

Ein 62 jähriger Arzt litt seit langen Jahren an Lungenphthise und Kehlkopfgeschwüren. Seit einigen Monaten bestand eine Entzündung der Bindehaut.

An der Bindehaut des rechten Oberlides am äusseren Winkel fand sich ein erbsengrosses, unregelmässiges, bis auf den Knorpel dringendes

---

1) Berry, Edinb. medic. Journ. 1902. Vol. LV. p. 415.

2) Awerbach, Moskauer augenärztl. Gesellschaft. 21. Jan. 1903.

3) Tschemolossow, Westn. Ophthalmol. Bd. XVII. p. 579. — Ophthalmol. Jahresber. 1900. S. 508.

4) Sattler, Irish Hospital Gazette. 1. April 1874. — Americ. Journ. of med. Sciences. T. LXVIII. p. 276. — Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1877. S. 65.

Geschwür mit gelblichem Belag. Im Uebrigen zeigte sich chronischer Katarrh. Nach Lapisätzung erfolgte die Ueberhäutung binnen acht Tagen. Nach einigen Wochen Tod an Lungenphthise.

Es wird tuberkulöse Infiltration für wahrscheinlich erachtet[1]).

Ein neunjähriges Kind hatte oft an Drüsenschwellungen gelitten und Ausfluss aus den Ohren gehabt. Der Vater war lungenkrank. Seit drei Jahren bestanden recidivirende Augenentzündungen. Dabei entstanden links gelbe Knötchen an den Wimpern, worauf diese ausfielen.

Links waren die Lider verdickt; die äussere Kante des unteren fehlte. In der Conjunctiva tarsi sassen Geschwüre mit schmierigem Secret und Granulationen. Am oberen Lide war die Conjunctiva hyperämisch und mit Wucherungen bedeckt, der intermarginale Theil verbreitert, die Wimpern theilweise fehlend; ebenso war nach aussen der Rand ulcerirt. Weiter nach oben fand sich eine weisse ulcerirende Stelle. In der Hornhaut bestanden Trübungen, besonders nach unten. Zeichen von Syphilis fehlten. Nach Excision des Randgeschwüres fanden sich Tuberkel.

Merkliche Besserung wurde erreicht durch Jodkalium[2]).

Bei einem achtjährigen Mädchen, das aus gesunder Familie stammte, und bei dem Symptome der Tuberkulose nicht bestanden, war seit zwei Monaten an einem Auge das Oberlid geschwollen, bläulich, die Schleimhaut bedeckt mit rothen oder grauen Granulationen, dazwischen einige flache, graue Geschwüre. Secretion bestand nicht. Die Präauriculardrüse war geschwollen. Das andere Auge war gesund, das Allgemeinbefinden gut. Stückchen der kranken Schleimhaut, die man Thieren in die vordere Kammer brachte, erzeugten allgemeine Tuberkulose. Der Tod des Mädchens trat nach einem Jahre durch Lungenschwindsucht ein[3]).

Ein zweijähriges Kind hatte seit 14 Tagen eine Entzündung des linken Auges, Drüsenschwellung am Kieferwinkel und Abscedirung. Die Mutter war an Schwindsucht gestorben.

Auf der geschwollenen Tarsalbindehaut waren unten mehrere stecknadelkopf- bis linsengrosse Substanzverluste von rundlicher Form mit verdickten Rändern und ebenso im Fornix. Dasselbe fand sich oben. Zwischen den Geschwüren sah man kleine graue Knötchen. Schwellung der linken Präauriculardrüse. Im Secrete waren einzelne Tuberkelbacillen. Es bestand Bronchitis.

Es wurde die Exstirpation des Tarsaltheiles und des Fornix unten vorgenommen, oben die Zerstörung von Geschwüren und Knötchen durch Thermocauter. Geringe Nachschübe wurden gleich zerstört. Nach einigen Wochen entstanden Eczem am Kopfe und eitrige Conjunctivitis rechts, und nach einigen Monaten Phlyctänen im unteren Theile des Limbus. Pannus. Rechts im oberen Fornix entwickelten sich starke Granulationen, welche abgetragen wurden. Einzelne kleine Körner wurden ausgebrannt. Danach erfolgte Heilung. Mikroskopisch fand sich typische Tuberkulose mit Tuberkelbacillen. Die Phlyctänen rechts waren auf örtliche Behandlung mit Calomel geheilt[4]).

1) Hock, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1875. S. 309.

2) Baumgarten, Archiv für Ophthalmol. Bd. XXIV. Abth. 3.

3) Motais, Société d'Ophthalmol. de Paris. 8. Mars 1892.

4) Birch-Hirschfeld-Hausmann, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900. S. 634.

Ein 14 jähriger, erblich nicht belasteter Knabe war in Behandlung wegen Drüseneiterungen am Halse. Beide Lider links waren verdickt. Auf der Conjunctiva des unteren fanden sich zahlreiche gelbe Knötchen, einige graue nach dem äusseren Winkel zu. Oben zeigten sich am oberen Ende des Tarsalknorpels zahlreiche kleine, rothe, pilzförmige Granulationen. Die grösste hatte 4—5 mm im Durchmesser. Nach aussen sassen einige gelbliche Tuberkel. In der Gegend der Glandula praeauricularis fand sich ein Abscess. Nach Abtragen und Auskratzen aller Knötchen und Granulationen erfolgte Heilung.

Histologisch erkannte man Tuberkel, fand aber keine Tuberkelbacillen. Der Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus[1]).

Ein sieben Jahre altes Mädchen, dessen Vater an Phthisis gestorben war, hatte seit sechs Wochen eine Entzündung des rechten Auges.

An demselben zeigten sich Knötchen in der Bindehaut des verdickten Oberlides nach aussen. Ueber diesen Theil des Lides waren zahlreiche, gelbe, stecknadelkopfgrosse Flecken gestreut. Rechte präauriculare Drüse geschwollen. Unter Vergrösserung der Knötchen entstanden Geschwüre, welche sich innerhalb einer Woche zu einem runden, 3 mm grossen vereinigten. Im Grunde sah man zahlreiche gelbe Punkte. Auskratzen und Entfernen eines Theiles des Tarsalknorpels brachte Heilung. Die präauriculare Drüse schwand.

Zahlreiche Tuberkelbacillen wurden gefunden. Die Impfung am Meerschweinchen war positiv[2]).

Ein gesund aussehendes, aber tuberkulös belastetes Mädchen liess an seinem oberen Lide eine etwa 2 mm tiefe unregelmässige Einkerbung des Lidrandes erkennen, der wie zernagt aussah und ohne Cilien war. Beim Umwenden fand sich oberhalb dieser Stelle in der Conjunctiva palpebrae ein Geschwür, das mit schmutzig-grauen Gewebsmassen bedeckt war und leicht blutete. Nahe dem Fornix waren noch drei andere kleinere Geschwüre. Im Uebrigen bestand Röthung und Schwellung des Papillarkörpers und schleimig eitrige Secretion.

Auskratzen und keilförmige Excision des grossen Geschwürs. Nach dem Verheilen waren die kleinen Geschwüre verschwunden.

Nachdem die Kranke geheilt entlassen, erschien ein Recidiv an demselben Auge: ein grosses Geschwür mit knötchenförmigen Erhabenheiten. Entfernung desselben und Ausbrennen der Wunde. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Die Einbringung von diesen Geschwürsmassen in die vordere Kammer eines Thieres erzeugte nur vorübergehende Ciliarinjection. In den Peritonealraum gebracht, verursachten sie Irisknötchen und Trübung der Hornhaut. Die Irisknötchen erwiesen sich an dem enucleirten Auge zum Theil schon verkäst und mit viel Tuberkelbacillen durchsetzt[3]).

Bei einem dreijährigen Kinde bestand auf der Conjunctiva tarsi eine elliptische, 8 mm lange, 2 mm breite Ulceration mit steilen, ausgehöhlten Rändern, speckigem Grunde, und in deren Umgebung eine Menge grauer

1) Eyre, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XL. S. 146.
2) Eyre, l. c.
3) Aus der Mayweg'schen Heilanstalt. 1898.

und gelblicher Knötchen. Die Glandulae praeauriculares und cervicales waren sehr geschwollen.

Therapie: Ausschneiden und Aetzung mit Lapis. Heilung erfolgte in drei Monten, die bisher (zwei Jahre) bestand. Der Thierversuch fiel positiv aus[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen bestand Thränen, leicht gelbliche Secretion und Oedem des oberen Lides. Nach dem Umwenden desselben sah man eine tuberkulöse Ulceration an der Tarsalbindehaut links oben. Sie war oval, 6×4 mm, hatte erhabene Ränder und eine mit grauen, knorpelharten, leicht blutenden Granulationen besetzte Oberfläche. Gleichzeitig bestand Schwellung der linken Präauricnlardrüse. In dem Geschwür fanden sich Tuberkelbacillen. Das Geschwür nahm zu, neue gesellten sich hinzu, es zeigte sich die ominöse Schwellung der Cervicaldrüsen, die Kranke fieberte, und nach fünf Monaten erfolgte der Tod an Tuberkulose der Lungen und der esenterialdrüsen[2]).

Eine 14 jährige Fabrikarbeiterin litt seit mehreren Wochen am linken Auge. Das Unterlid war hauptsächlich nasal verdickt und etwas evertirt. In der Tarsalbindehaut sah man medial, nahe am Lidrande ein Geschwür mit speckigem Belag und aufgeworfenen unregelmässigen Rändern. Ein excidirtes Stückchen erzeugte Impftuberkulose. Heilung wurde durch Cauterisation herbeigeführt[3]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte an dem rechten oberen Lide ein tuberkulöses Geschwür. Der Thränensack schien verhärtet, erwies sich aber bei der Incision gesund. Das Geschwür heilte durch Auskratzen und Aetzen.

Einige Monate später erschien ein Recidiv an der Bindehaut des oberen Lides in Form eines kleinen Granulationsknopfes, aber weiter nach aussen als das frühere Geschwür. Tuberkelbacillen waren nachweisbar. Durch tägliches Aufstreuen von Jodoform erfolgte Heilung in acht Wochen. Seit einem Jahre kein Recidiv[4]).

Einige Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus konnte ein fünfzehnjähriges Mädchen durch die eine Nasenhälfte nicht genug Luft bekommen. Sie hatte eine nach Blattern nur am linken Auge zurückgebliebene Conjunctivitis.

Die äussere Lidkante zeigte einen eingekerbten intermarginalen Raum. Auf der Conjunctiva tarsi inferioris fand sich eine Geschwürsfläche, von der äusseren Commissur bis über die Mitte und vom geschrumpften Fornix bis zum Lidrande. Der Grund des Geschwürs war mit grauröthlichen Knötchen bedeckt. In der Mitte des oberen Geschwürsrandes war eine feine, weissliche Narbe vorhanden. Die benachbarte Bindehaut war infiltrirt. An den medialen Geschwürsrand sich anschliessend fand sich eine kleine Gruppe von harten, stecknadelkopfgrossen Knötchen. Auch am oberen Lid erkannte man drei Knötchen in die Conjunctiva eingebettet, ebenso an der Conjunctiva bulbi und am geschwollenen Limbus.

---

1) Baquis, Annali di Ottalmol. T. XXVIII. p. 91. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1898.

2) Cheney, Boston med. and surgical Journal. 12. Nov. 1897.

3) Bach, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

4) Fuchs, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1887.

Therapie: Excision des Geschwürs und von Knötchen, und Aetzung mit Lapis. Ein Theil der Knötchen schwand. Die Kranke wurde gebessert entlassen[1]).

Bei einem Manne schloss sich an eine fungöse Osteoperiostitis des äusseren Malleolus eine Tuberkulose des Auges. Es entstanden Knoten am oberen Lid, die den Ciliarrand einnahmen, sich öffneten und nunmehr Ulcerationen mit harten Rändern darboten, die an der Tarsalfläche sassen. Der Allgemeinzustand wurde sehr schnell schlecht, die Tuberkulose verallgemeinerte sich, und der Kranke starb.

Die histologische Untersuchung der verkästen Tuberkel bewies die tuberkulöse Natur des Leidens[2]).

Ein 66 jähriger, aus einer tuberkulösen Familie stammender und selbst an Tuberkulose leidender Mann erkrankte vor einem Jahre unter Drücken am rechten Auge. Er wurde mit Lapis touchirt und die Secretion besserte sich.

Seit einigen Wochen zeigte sich, dass das Lid geschwellt war. Die Conjunctiva des oberen Lides war überdeckt mit flachen Granulationen, die durch seichte Einschnitte von einander getrennt waren. In der äusseren Hälfte befand sich ein 12 mm im Durchmesser haltendes, flaches Geschwür, mit gewulsteten Rändern, dessen Grund mit flachen Granulationen bedeckt war.

In einem excidirten Stück fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Die Unterkieferdrüsen waren geschwollen[3]).

Bei einem 14 jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen entstand rasch im oberen Lide rechts ein Geschwür mit speckigem, grauem Grunde in verdickter, papillär geschwellter Schleimhaut. Zugleich entwickelte sich eine Schwellung der Präauriculardrüsen rechts.

Mikroskopisch fanden sich Tuberkelbacillen in der Conjunctivalwucherung und dem Eiter der Drüse, an ersterer Stelle spärlich, an der letzteren massenhaft[4]).

Bei einem 18 jährigen, hochgradig Schwindsüchtigen zeigte die Conjunctiva des oberen Lides links ausgebreitete Geschwüre tuberkulöser Natur. Es fanden sich aber weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen, sondern nur kleine Rundzellen und junges Bindegewebe wie beim sogenannten Granulom[5]).

Ein 32 jähriger Mann, in dessen Familie Schwindsucht verbreitet war, litt seit drei Jahren an Schwellung der Lider, Thränen und reichlicher Schleimabsonderung des rechten Auges.

Namentlich das untere Lid war verdickt, das obere hing herab. Die untere Hälfte der Conjunctiva tarsi inferioris, die untere Uebergangsfalte und ein schmaler Saum der Conjunctiva bulbi waren in eine vom äusseren bis

1) Laskiewicz, Allgemeine Wiener medic. Zeitung 1877. No. 15. S. 129.
2) Fontan, l. c.
3) v. Reuss, K. K. Gesellschaft der Aerzte. Wien 22. April 1887.
4) Verrey, Annales d'Oculistique. T. XCVII. p. 269.
5) Rampoldi, Annali di Ottalmol. T. XV. p. 60. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1886.

zum inneren Lidwinkel reichende Geschwürsfläche mit zackigen, ausgefressenen, unterminirten Rändern und graugelbem Grunde verwandelt. Auf dem Boden des Geschwürs fanden sich leicht blutende, von einem in Fetzen abzuhebenden Belag bedeckte Granulationen. Die übrige Conjunctiva tarsi war verdickt und geröthet. Im äusseren Winkel lagen drei kleine Geschwüre.

Die äussere Hälfte der Uebergangsfalte zeigte ein auf die Conjunctiva bulbi übergreifendes Geschwür, die innere Hälfte polypöse Wucherungen. Die Plica semilunaris und die Carunkel waren hypertrophisch und glänzend roth.

Die Conjunctiva tarsi inferioris wurde excidirt. Es fanden sich Tuberkelbacillen. Die Conjunctiva war in stark vascularisirtes Granulationsgewebe umgewandelt, durchsetzt von Tuberkelknötchen mit centraler Verkäsung, oder diffusen Tuberkelinfiltraten mit Riesenzellen[1]).

Ein zehn Monate altes, hereditär tuberkulös belastetes Kind zeigte die ganze Conjunctiva tarsi inferioris in eine graugelbe Geschwürsfläche mit zackigen, scharf begrenzten Rändern umgewandelt; die Conjunctiva tarsi superioris und die Uebergangsfalten waren stark geschwellt, verdickt und hyperämisch.

Excision der Conjunctiva tarsi inferioris. Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen. Der anatomische Befund war der gleiche wie im vorigen Falle[2]).

Ein ca. sechsjähriger Knabe hatte ein grosses, zerfressenes, infiltrirtes Geschwür auf der Conjunctiva palpebrarum eines oberen Lides, welches schliesslich Knorpel und freien Lidrand anfrass. Syphilis war ausgeschlossen. Das Kind wurde sehr elend und erlag nach einem Jahre der „chronischen Phthise“. Weder eine mikroskopische noch eine bacteriologische Untersuchung wurde vorgenommen[3]).

Ein aus tuberkulöser Familie stammender 34jähriger Mann hustete, warf aus, hatte auch eine Hämoptoe, und die Stimme ging verloren. Geschwüre bestanden an den Stimmbändern und in den Lungen auscultatorische Veränderungen.

An der Conjunctiva tarsi des rechten oberen Lides erkannte man Ulcerationen von verschiedener Form und Grösse, mit aufgeworfenen Rändern und granulösem, gelbgeflecktem Grunde. Zwischen ihnen war die Schleimhaut roth und geschwollen. Nach innen fand sich an der Augenbraue ein erbsengrosser, harter, elliptischer Knoten. Die Conjunctiva des unteren Lides war nur congestionirt. Es kamen nun Schwellungen am linken Fussrücken und dem Vorderarm; dieselben lieferten nach dem Einschneiden Eiter und Schwellung der Präauriculardrüse. Kopfneuralgien veranlassten den Tumor am Lide zu öffnen. Er lieferte Eiter.

Fragmente des Conjunctivalgeschwürs wurden ohne Erfolg Thieren in die Hornhaut und in die Vorderkammer gebracht.

Am linken Auge fand sich an der entzündeten Conjunctiva des unteren Lides eine stecknadelkopfgrosse Erhebung mit gelbem Kopf, die Stechen verursachte. In weiterer Entwickelung des Leidens dehnten sich die Ulcera-

1) Ulrich, Centralblatt für Augenheilkunde. 1885. Bd. IX. S. 359.

2) Ulrich, l. c.

3) Maren, Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.

tionen des rechten oberen Lides aus. Eine sehr grosse war unscharf begrenzt, zwei andere arrondirt. Der Tod erfolgte nach ca. $8^1/_2$ Monaten.

Section: Lungencavernen, frische Tuberkel. An den Lidgeschwüren erkannte man tuberkulöse Granulationen ohne Riesenzellen[1].

Ein $2^1/_2$ jähriger Knabe war seit ca. vier Wochen augenleidend. Sonst litt er an „Drüsen". Die Mutter war an „Auszehrung" gestorben.

Es fand sich Lymphdrüsenschwellung an der rechten Halsseite. Beide Lider waren rechts ziemlich geschwollen; unter der Haut des unteren sass ein etwa erbsengrosser, leicht verschieblicher Knoten. Etwas mehr als die temporale Hälfte des unteren Lidrandes war zerstört. Der nasale Theil war eigenthümlich kammartig zugeschärft. Jener Theil war von grauröthlicher Farbe, mit einigen, etwa stecknadelkopfgrossen, grauweissen Knötchen besetzt. Ebensolche sassen in der Conjunctiva tarsi. Am oberen Lidrande sah man zwei kleine, flache Geschwüre mit gelblichem Grunde und weisslich infiltrirten Rändern. In der Lidbindehaut fanden sich ebenfalls einige kleine Knötchen. Geringe Chemose. Im unteren Limbus zeigten sich zwei kleine graue Knötchen. Der Knoten am Unterlide verkleinerte sich etwas. Narbenbildung am äusseren Winkel.

Die beiden Geschwürchen am oberen Lidrande confluirten. Fortschreitende Infiltration der Conjunctiva palpebralis. Die Trübung des unteren Randes der Hornhaut schob sich nach oben, mit Entwickelung von weiteren grauen Knötchen. Die Zerstörung des unteren Lidrandes ging schliesslich bis zum inneren Winkel. Zahlreiche graue Knötchen sassen im Fornix. Nach etwa drei Monate langer Behandlung entstand Meningitis. Während diese sich entwickelte, zeigte sich auffallende Abschwellung der Halsdrüsen, der Lider und theilweise auch der Conjunctiva.

Die Section ergab Tuberkulose des Gehirns und der Unterleibsorgane. Am Unterlide fand sich kleinzellige Infiltration, stellenweise Conglomerate mit Riesenzellen. In den tieferen Schichten waren Tuberkel mit verkästem Centrum. In der Hornhaut Granulationszellen[2].

Als ihr jetzt 17 Monate altes Kind 15 Monate alt war, entdeckte die phthisische Mutter am rechten unteren Augenlide desselben eine Schwellung, der innen eine Ulceration entsprach. Es bestand Schwellung der Cervicaldrüsen. An den Nates fanden sich mehrere Geschwüre, die tuberkulöser Natur waren.

Am rechten Auge zeigte sich aussen am Rande des Unterlides eine seichte Vertiefung mit grauem Belag. Beim Evertiren trat ein mit gelbem Eiter bedecktes, 7 × 5 mm grosses Geschwür zu Tage, das mit der äusseren Vertiefung in Verbindung stand. Mehrere kleine transparente Erhebungen, die das Aussehen von Tuberkeln hatten, lagen nahe dem Geschwür in der Conjunctiva. Die Cornea war klar.

Das von dem Geschwür Abgekratzte liess Tuberkelbacillen erkennen.

Drei Wochen später bestand eine doppelseitige Papillitis und ein typischer Chorioideal-Tuberkel rechts, in der Nähe der Papille. Schnell entwickelte sich hohes Fieber, ein semicomatöser Zustand, und nach etwa vier Wochen erfolgte der Tod[3].

---

1) Luc, De la tuberculose de la conjonctive. Paris 1883. p. 12. — Es ist der [illegible], der theilweise auch von Guérin-Roze (L'Union méd. 1882. No. 51. p. 608) [illegible]hrieben wurde.

2) Manz, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1881. S. 3.

3) Stephenson, British med. Journal. 3 May 1902. p. 1077.

Seit vier Monaten war das Auge eines 15 Monate alten Kindes — aus tuberkulöser Familie — roth und secernirte. Das untere Lid des linken Auges war roth und an seiner äusseren Hälfte verdickt und erodirt. Diese Erosion setzte sich auf eine halbkreisförmige Ulceration der Lidbindehaut fort. Die Basis der Ulceration war knotig und speckig und hatte an ihrer hinteren Begrenzung rothe Granulationen.

Das vom Geschwür Abgekratzte liess Tuberkelbacillen erkennen.

Nach ca. drei Wochen wurde die erste Phalanx des kleinen Fingers der rechten Hand dick und schmerzhaft, wahrscheinlich durch tuberkulöse Dactylitis.

Das Conjuntivalgeschwür, das miliare Tuberkeln enthielt, wurde ausgeschnitten und die Ränder gründlich ausgekratzt. Transplantation vom linken Oberarm. Es heilte Alles und die Conjunctiva blieb gesund[1]).

Ein 21 jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte vor vier Jahren Röthung eines Auges und geringe Absonderung. Links waren beide Lider, das obere um ca. das Vierfache verdickt; das untere war ectropionirt. Die Conjunctiva palpebrae superioris war, abgesehen von dem inneren Viertel von einer ulcerösen Granulation mit knötchenförmigen Einlagerungen bedeckt bis zur Grösse einer halben Erbse. Nach aussen sah man einige flache Defecte. Der innere normale Theil war durch eine hahnenkammförmige Wucherung abgetrennt. Alles Erkrankte war von grauweissen Strängen durchzogen. Am unteren Lide bestand sammetartige Schwellung, aber keine Granulationen auf der Bindehaut. Die Cornea war im oberen Drittel fein vascularisirt. Die Glandulae praeauriculares waren links geschwollen. Excision. In $2^1/_2$ Monaten erfolgte kein Recidiv.

Thierversuche waren negativ, auch beim Meerschweinchen. Histologisch fanden sich nur gefässreiche Granulationen ohne Tuberkelbildung. In einem Präparate waren fünf zweifellose Tuberkelbacillen[2]).

Ein achtjähriges Mädchen, dessen Eltern und Geschwister ganz gesund waren, zeigte die ersten Symptome der vorgefundenen Erkrankung seit mehr als einem Jahre. Das linke Auge hatte damals angefangen zu thränen und zu eitern unter allmählicher Anschwellung und Verdickung des Oberlides. Das Kind war entsprechend gut genährt, von schwächlichem Knochenbau, und schlaffer Muskulatur. Die sichtbaren Schleimhäute waren auffallend blass, die präauriculären Drüsen geschwollen. Rechts war der Befund ganz normal. Auffallend lange Cilien waren vorhanden.

Linkerseits fand man das Oberlid ptotisch herabhängend, die Cilien dieser Seite noch länger als rechterseits. Bei äusserer Inspection schon zeigte sich am Oberlid, eigentlich am Oberlidrande, ein etwa 1 cm langer, 1—1,5 mm tiefer Einschnitt, der beinahe in der Mitte des Oberlidrandes, etwas mehr nach aussen lag, in welchem die Cilien ganz zu fehlen schienen. Die Canthuspartien der Oberlidbindehaut waren nur geröthet und geschwollen, mit nur wenigen typischen Lymphfollikeln; die mittleren zwei Drittel der ganzen Fläche der Tarsalbindehaut, vom Cilienrande bis in die Gegend des oberen convexen Tarsalrandes, waren durch ein wucherndes Granulationsgewebe substituirt, welches bei näherer Untersuchung sich als zwei unregelmässig geformte, buchtige, mit blassen chronischen Granulationen bedeckte Bindehautgeschwüre darstellte. Ueber den stellenweise erhabenen Geschwürsflächen waren einzelne weisse, bis gelbliche, in den Granulationen eingeschlossene submiliare Punkte zu sehen.

1) Stephenson. l. c.

2) Aschheim, Samml. zwangloser Abhandlungen. Bd. V. Heft 2.

Im ganzen Bereiche der Geschwürsfläche war die hintere Lefze des Augenlidrandes eingegangen und bei Lupenbetrachtung des wie angefressen aussehenden Lidrandes fand man einzelne in die benachbarten Granulationen eingeschlossene Cilienenden.

Nach Exstirpation der Geschwürsfläche wurde die Deckung mit Mundschleimhaut vorgenommen.

Der Thierversuch fiel positiv aus.

Mikroskopisch fand man ein chronisch-tuberkulöses Granulationsgeschwür mit wenig typischen Tuberkeln und spärlichen Tuberkelbacillen[1]).

Ein $1^1/_4$ Jahre altes Mädchen, das häufig krank war und an Lungenentzündung, Pleuritis, Caries des rechten Processus mastoideus, an Ohrenfluss u. s. w. litt, hatte eine starke Schwellung eines unteren Lides mit eitriger Secretion. Die Conjunctiva des Lidrandes war wie angefressen durch eine speckige Ulceration mit zerfetzten Rändern. Im Grunde lagen einzelne graugelbliche Knötchen. An das Geschwür anschliessend verbreitete sich eine starke Schwellung über die ganze Bindehaut des Unterlides. In der Umgebung des Geschwüres sassen kleine punktförmige Herde. Geringe Chemose. Starke interstitielle Trübung zeigte sich an der unteren Hornhauthälfte. Im unteren äusseren Quadranten sass ein linsengrosses Ulcus.

Therapie: Excision des Ulcus, Auskratzen, Cauterisation. Es erfolgte Perforation der Hornhaut mit Irisvorfall. Darauf wurde die Exenteration vorgenommen, der die Heilung in drei Wochen folgte.

Die Untersuchung ergab: Typisches, tuberkulöses Granulationsgewebe. Die Epithelien waren stark gewuchert, die Iris verdickt[2]).

Ein dreijähriges Kind litt seit einiger Zeit an Schwellung der Unterkieferdrüsen rechts. Nach Incision blieb eine reichliche Eiterung, welche nicht heilte. Vor einigen Tagen zeigte sich Lidschwellung rechts und eine diphtheritisähnliche Membran auf dem unteren Lide, welche festhaftete. Die bacteriologische Untersuchung war negativ. Innerhalb drei Wochen schwand die Pseudomembran; an ihrer Stelle entstand ein grosses Geschwür. Nach sieben Wochen sah die Bindehaut des Unterlides ungleichmässig höckerig aus. Es war eine grosse Ulceration mit schmierigem Belag entstanden und in deren Umgebung gelbliche Knötchen. Am Oberlide waren trachomartige Einlagerungen. Links bestand ebenfalls eine Conjunctivitis folliculosa. Am Halse war noch eine Fistel. Sowohl in diesem Fistelgang wie auf der Conjunctiva ergab die Untersuchung tuberkulöses Gewebe.

Nach 14 Tagen zeigte sich eine Abnahme des Ulcus, der Schwellung und der Einlagerungen. Nur einige Follikel wurden galvanocaustisch zerstört. Die Besserung schritt in den nächsten Monaten fort, doch kam eine Dacryocystitis rechts hinzu. Nachdem die Exstirpation des Thränensackes vorgenommen worden war, vollzog sich die Heilung vollständig, unter Benutzung von Seebädern, etwa $1^1/_2$ Jahr nach der ersten Untersuchung. Am Thränensacke wurden keine Zeichen von Tuberkulose gefunden. Ausser Narbenbildung in der Schleimhaut waren keine Nachtheile entstanden. Der Thierversuch war positiv ausgefallen.

Es wird Uebertragung durch den Drüseneiter angenommen, und für den diphtheritisartigen Anfang eine Mischinfection als wahrscheinlich erachtet[3]).

---

1) Mitvalsky, l. c.

2) Leidholdt, Beiträge z. Casuistik der Augentuberkulose etc. Inaug.-Dissert. 1889.

3) Levy, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1901. Bd. I. S. [illegible]

Eine 71jährige Kranke hatte seit einigen Monaten eine die Conjunctiva tarsi zerstörende Ulceration und eine Adenitis praemasseterica. Dem Aussehen nach konnte das Leiden carcinomatös, syphilitisch oder tuberkulös sein. Die Ueberimpfung auf ein Meerschweinchen ergab Tuberkulose[1]).

Bei einem Kranken war die ganze Conjunctiva beider Lider, einschliesslich beider Uebergangsfalten und eines Theiles der Conjunctiva bulbi von ausgedehnten speckigen Ulcerationen und welken Granulationen eingenommen. Die Conjunctiva secernirte reichlich, die Lider waren ödematös geschwollen. Dabei bestand auch Secretion aus dem Thränensack und der linken Nasenseite.

Auf der Hornhaut fanden sich oberflächliche Substanzverluste und am Hornhautrande oberflächliche Gefässentwickelung, sowie eine Reihe miliarer grauer Knötchen.

Die präauriculare Drüse war nicht erheblich geschwollen, wohl aber einige Drüsen am Nasenwinkel und eine geschwollene Drüse an der rechten Halsseite. In den Lungenspitzen bestand Rasseln. Abendliches Fieber.

Der weitere Verlauf blieb unbekannt[2]).

Ein 26jähriges Dienstmädchen aus angeblich gesunder Familie erkrankte vor $1^1/_2$ Monaten an ihrer rechten Lidconjunctiva. Die rechten Lider waren jetzt geschwollen, bläulich. Beide palpebrale Conjunctiven waren geschwollen und infiltrirt. Ueber ihre ganze Oberfläche zerstreut fanden sich graue Körnchen und Ulcerationen mit gelbem Grunde und unregelmässigen Contouren. Präauriculare Drüse geschwollen. Andere Zeichen einer Tuberkulose fehlten vollkommen.

Alles Kranke wurde ausgekratzt und gebrannt. Sehr bald erkrankte auch die Conjunctiva bulbi. Gelbe Granulationen schossen auf ihr auf und ebenso im unteren Bindehautsack.

Nach einer relativ langen Zeit entstand acute Eiterung im Sack. Das Leiden dehnte sich auf die Thränenwege aus. Erneute Auskratzung mit besserem Erfolg. Zwei Monate später war die Kranke mager, schwach und bleich. Zeichen innerer Tuberkulose konnten trotzdem nicht gefunden werden. Nur die rechten Cervicaldrüsen waren geschwollen und vereiterten später. Die ganze Conjunctiva bulbi war jetzt erkrankt, das Auge unbeweglich. Der Augapfel wurde enucleirt, und die Wunde und die Conjunctiva palpebrarum geglüht.

In dem zuerst ausgekratzten Material wurden Tuberkelbacillen und Riesenzellen gefunden. Die Impfung desselben in die vordere Kammer eines Kaninchens fiel positiv aus[3]).

Ein 34jähriger Mann hatte seit sechs Jahren ab und zu Bluthusten und reichlichen Auswurf neben Heiserkeit. Seit 14 Tagen war ein Geschwür im rechten Auge aufgetreten.

Am inneren Hornhautrande, etwas unterhalb der Horizontalen, war eine linsengrosse, gelblich durchscheinende Infiltration der Conjunctiva mit mässiger circumcornealer Injection.

$SR = ^2/_3$, $SL = 1$.

---

1) Terson, Société d'Ophthalmol. Paris, 3. Mars 1903.

2) Blessig, Petersburger medic. Wochenschrift. 1902. Bd. XVIII. S. 78.

3) Gayet, Bulletin et Mémoires de la Société française d'Ophthalmol. 1885. p. 209.

Beiderseits bestand leichte periphere, radiär streifige Linsentrübung. **Therapie:** Jodoform und Verband.

Nach vier Tagen war das Knötchen geborsten, aus seiner Oeffnung liess sich durch Streichen mit dem Lide ein Tröpfchen dicklichen Eiters entleeren. In demselben fanden sich Tuberkelbacillen und ein Doppelcoccus. Nach drei Tagen entschloss man sich zur Excision mit Auskratzung, nach 18 Tagen zum Ausbrennen einer zurückgebliebenen ulcerösen Stelle. Nach acht Tagen wurde wegen ungenügender Wirkung nochmals ein gründliches Ausbrennen vorgenommen. Danach erfolgte Heilung. Später ist der Kranke an Lungenphthise gestorben[1]).

Bei einem $9^1/_2$ Jahre alten Kinde entstand vor drei Wochen eine Schwellung des linken Auges. Es bestand eine Schwellung der linken Gesichtshälfte und des oberen Halstheiles bis zur Parotidengegend. Durch Einschneiden wurde Eiter entleert.

Das rechte Auge war normal; am linken bestand eine flache, bandartige Verdickung der Conjunctiva bulbi, vom Cornealrande ungefähr 8 mm nach aussen sich erstreckend. Etwa 3 mm vom Cornealrande betrug die mit Schleim bedeckte Verdickung etwa 2,5 mm. Dieselbe fühlte sich fest an, war dunkelroth, grau gesprenkelt, anscheinend durch oberflächliche Infiltrationen. Sie sass fest auf der Sclera auf.

Nach etwa 14 Tagen war die Verdickung um die Cornea weicher und mehr grau. Es erschien jetzt eine Ulceration mit grauem Grund etwa 3 mm oberhalb des unteren Geschwulstrandes, und eine zweite am oberen äusseren Rande. Auch auf der inneren Fläche des oberen Lides kamen zwei ulcerirende Flecke zum Vorschein.

Nach dem Verschwinden der ulcerativen Flecke erschien eine unregelmässige Knotung der Geschwulst. An einer Stelle bildete sich eine Adhäsion zwischen Lid und Augapfel heraus, die allmählich zunahm.

Zwei Stückchen der Geschwulst wurden ausgeschnitten. Die Wunden heilten, und nach drei Monaten schrumpfte die übrige Geschwulst, und das Befinden des Kindes besserte sich.

Die Untersuchung eines excidirten Stückes liess angeblich die tuberkulöse Natur erkennen, aber Bacillen wurden nicht gefunden[2]).

Bei einem achtjährigen Kinde entwickelte sich an der Ansatzstelle des Rectus externus eine runde erbsengrosse Geschwulst, welche mit der Sclera verwachsen war, und aus grauröthlichen, theilweise zerfallenden Knötchen bestand. Schwellung der präauricularen und submaxillaren Lymphdrüsen. Die Geschwulst wurde excidirt und die Stelle cauterisirt. Mikroskopisch fanden sich Tuberkulose und Tuberkelbacillen[3]).

Bei einer vierjährigen Tochter gesunder Eltern war die linke Augenbindehaut in ein confluirendes, käsiges Geschwür umgewandelt, welches in einer Breite von 6—8 mm die gesammte Hornhautperipherie umgab, mit miliaren Geschwürchen auch die hinteren Theile der Lidbindehaut und den Uebergangstheil besetzt hatte. Die Karunkel war vom Augapfel abgelöst. Zwischen Karunkel und Augapfel war eine Tasche, gefüllt mit trockener,

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

2) Brailey, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingdom. 1889. Vol. IX. p. 82.

3) Puccioni, Annali di Ottalmol. T. XXXI. p. 348. — Ophhhalmol. Jahresbericht. 1902. S. 536.

käsiger Masse. Die Hornhaut wurde Anfangs trübe, ihr Rand arrodirt, später fleischig, granulirend und geschwürig; der käsige Substanzverlust bedeckte allmählich den grössten Theil des Augapfels; Schmerzen traten auf, und die linken Submaxillardrüsen schwollen sehr stark an, so dass die Enucleation geboten schien.

Die histologische Untersuchung zeigte den Typus der tuberkulösen Entzündung. An Transversalschnitten durch die Sclera und die darauf liegende Neubildung erschienen die tieferen Schichten normal; darauf folgte ein rundzellenhaltiges Granulationsgewebe mit Riesenzellen und endlich, gegen die freie Oberfläche zu, ein mächtiges Lager ganz amorpher, käsiger Massen, in denen die Eosin-Hämatoxylinfärbung deutlich die abgestorbenen, röthlich erscheinenden Theile von den lebenden, durch Kernfärbung bläulich violetten unterscheiden liess.

In den ersten zwei Monaten erschien der stark verkürzte Bindehautsack, dessen erkrankter Theil auch mit entfernt worden war, nur Anfangs etwas granulär; allmählich wurde er immer glatter und narbenähnlich; die geschwollenen Drüsen schrumpften rasch zusammen, und bei guter Diät, Landaufenthalt und geeigneter Therapie trat sehr rasche und scheinbar völlige Genesung ein, welche noch nach $3^1/_2$ Jahren bei blühendem Allgemeinbefinden bestand[1]).

Ein 16 jähriges Mädchen litt seit ihrem siebenten Jahre an Augenentzündungen. Es entwickelte sich eine Hornhauttrübung und Geschwüre auf der Bindehaut.

Es fand sich links ausgedehnte Verwachsung der Lidspalte vom äusseren Winkel her, eine schmalere am inneren Lidwinkel. Der Bulbus war phthisisch, mit Granulationen bedeckt. Von der Hornhaut war nur noch ein kleines Segment vorhanden.

Rechts wurde die Lidspalte operativ etwas erweitert. Die Bindehaut des Oberlides war etwas geröthet und wulstig. Am Unterlide fehlten die Wimpern und der intermarginale Theil. An Stelle des unteren inneren Quadranten der Hornhaut fand sich ein runder gelblicher Knoten. Sonst war sie fast ganz von röthlichen Knötchen überwuchert. Es entwickelte sich dann weiter ein Knoten in der inneren Hälfte der rechten unteren Conjunctiva, welcher ulcerirte. Der der Hornhaut entsprechende Theil wölbte sich vor unter heftigen Schmerzen. Da eine Spaltung keinen Erfolg hatte, wurde enucleirt. Es fanden sich in Bindehaut, Hornhaut und Iris echte Tuberkel, welche wahrscheinlich von der ersteren ausgingen. Derselbe Befund ergab sich an dem Knoten des rechten unteren Lides.

Auf Jodkalium folgte eine überraschende Besserung. Später soll wieder Verschlimmerung eingetreten sein. Anscheinend war auch eine leichte Infiltration der rechten Spitze vorhanden[2]).

b) Der zweite Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Trachomähnliche Knötchen.

Am nächsten stehen dem eben abgehandelten Typus die Knötchen, die den Trachomfollikeln ähneln, aber keine Neigung zum Zerfall zeigen und daher gewöhnlich nicht Geschwüre bilden. Diese Knötchen erscheinen bisweilen in Reihen angeordnet und theilweis confluirend von Sagokorn- bis Erbsengrösse. Sie können auch auf altem Narbengewebe sitzen. Ihre Farbe ist graugelb bis gelbröthlich. Man hat diese Form

1) Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilkunde. Bd. V. 1881. S. 458.
2) Baumgarten, l. c.

thatsächlich mit Trachom verwechselt, bis der Verdacht der Tuberkulose entstand, und die anatomische oder bacteriologische Untersuchung denselben bestätigte. Der Sitz des Leidens ist besonders an den Uebergangsfalten und auf der Plica semilunaris, sowie der Conjunctiva bulbi, auch um die Hornhaut herum, doch kann jeder andere Theil der Lidbindehaut ergriffen sein. Die Lider sind oft geschwollen, oder verdickt, oder auch eingekerbt. Das Auftreten von Pannus ergänzt den Eindruck des Trachoms, doch bilden sich in demselben graurothe Knötchen, welche die Structur von Miliartuberkeln besitzen und durch ihren Zerfall zu tiefen Geschwüren führen. Der mehr schleichende Verlauf giebt sich auch dadurch kund, dass die Schwellung der Ohrdrüse häufiger fehlt. Hautgeschwüre im Gesicht sah man dem Leiden vorangehen. Bacillen sind in der Regel sehr spärlich vorhanden. Die nicht direct erkrankte Conjunctiva ist sammetartig geschwollen oder auch chemotisch.

Dieser Zustand kann das Anfangsstadium des nächstfolgenden Typus sein, indem die Körnerbildung bei stärkerer Wucherung einen mehr fungösen Charakter annimmt.

Ein 19jähriger Schneider litt seit Kindheit an Drüsenvereiterungen des Halses. Erbliche Belastung war vorhanden. Seit $^1/_4$ Jahr bestanden Schmerzen an den Augen, Röthung und Thränenfluss.

Die Untersuchung ergab: Leichte Lidschwellung. Links geringe eitrige Secretion. Die Conjunctiva war grösstentheils sammtartig geschwellt, an beiden unteren Lidern im Fornix zahlreiche in vier parallelen Reihen geordnete knötchenförmige Einlagerungen, von Hanfkorngrösse, grauröthlicher Färbung, leicht durchscheinend, stellenweise confluirend. In der Conjunctiva tarsi waren sie nur vereinzelt. An den oberen Lidern zeigte sich derselbe Befund, besonders links, ebenso an der Carunkel und der Plica semilunaris.

Links am inneren unteren Quadranten des Bulbus, ungefähr in der Mitte zwischen Hornhautrand und Aequator fand sich ein bogenförmiger bräunlichgelber Wulst von circa 3 mm Breite und 12 mm Länge, welcher aus zahlreichen kleinen durchscheinenden Bläschen zusammengesetzt war. Am oberen Hornhauttheile waren kleine Epithelverluste.

Beide Präauriculardrüsen, besonders die linke, waren geschwellt, und eine Infiltration und Schrumpfung der linken Spitze liess sich feststellen.

Die Untersuchung des Secretes des linken Auges auf Tuberkelbacillen war negativ, ebenso die von Gewebsstückchen. Impfung beim Kaninchen fiel positiv aus.

Die mikroskopischen Veränderungen der Bindehaut bestanden in Infiltration mit lymphoiden Zellen, starker Gefässbildung und Wucherung des Epithels. Die Follikel waren aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt, die in ein engmaschiges Netz eingelagert waren. Die grösseren hatten eine bindegewebige Hülle. In ihrer Umgebung fanden sich reichlich lymphoide Zellen, die besonders nach der Oberfläche hinzogen. An einzelnen war die Epitheldecke abgestossen[1]).

Eine 56jährige schwächliche Frau hatte seit mehr als einem Jahre kleine Wucherungen bemerkt, die um die Hornhaut entstanden waren. Dieselben verbreiteten sich nach oben und unten über die Conjunctiva, sowie innerhalb einiger Monate auch über die Hornhaut. Die Lider waren verdickt,

1) Rhein, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 3.

die Bindehaut der Lider, Uebergangsfalte und halbmondförmige Falte geröthet und geschwollen. Auf der Conjunctiva bulbi, namentlich im unteren Theile, sassen zahlreiche beerenartige Erhebungen, ähnlich wie bei Trachom. Am unteren Hornhautrande zeigte sich, auf die Conjunctiva übergreifend, ein Geschwür, an dessen centralem Ende die Iris prolabirte. Der obere Hornhauttheil war pannös. Es wurde Carcinom angenommen und enucleirt. Die Untersuchung ergab Tuberkulose. Iris und Aderhaut waren frei[1].

Bei einer Frau, welche ihren phthisischen Mann gepflegt hatte, entwickelte sich neun Wochen nach dessen Tode eine Conjunctivaltuberkulose, anfangs unter dem Bilde des Trachoms. Der Beginn erfolgte am linken Auge, vielleicht weil sie an der rechten Seite ihres Mannes schlief. Es zeigten sich von dem Auge bis zum Unterkieferwinkel zahlreiche, theils vernarbte, theils noch eiternde tuberkulöse Hautgeschwüre. Die präauricularen und submaxillaren Drüsen waren stark geschwollen. Die Bindehaut sah aus wie bei chronischer Blennorrhoe mit colossaler papillärer Wucherung. In excidirten Stückchen fand sich tuberkulöses Gewebe mit Bacillen. Der Thierversuch war positiv. Trotz energischer Therapie wurde auch die Conjunctiva bulbi befallen. Es entstand ein allseitiger Hornhautpannus und im unteren Lide erneute Geschwulstbildung, worauf eine nochmalige Auskratzung vorgenommen wurde. Die Kranke blieb später aus. Das Auge soll unbrauchbar geworden sein, das rechte blieb aber gesund[2].

Ein 31jähriger Mann stellte sich vor mit einer Einkerbung am oberen Lidrande links, etwas nach aussen von der Mitte. Dieselbe hatte sich allmählich in Zeit von sechs Monaten entwickelt. Vom oberen Ende derselben ging über die Bindehaut eine tiefe narbige Furche von etwa $^1/_2$ cm Länge. Zu beiden Seiten, besonders nach innen, war die Conjunctiva von Wucherungen bedeckt, verdickt und geröthet. Dazwischen lagen narbige Streifen. Es machte den Eindruck eines alten vernachlässigten Trachoms. Reichliche schleimig-eitrige Absonderung war sichtbar. Auf der Bindehaut des Unterlides waren nur drei gelbliche Fleckchen. Drüsenschwellungen fehlten.

Besserung erfolgte durch Waschungen mit Kaliumchlorat und Argentum nitricum, Scarification und Pinselung mit Sublimat. Dann erschien ein Knoten und Wucherungen, welche excidirt wurden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose und spärliche Bacillen.

Später entstand noch ein Recidiv am Oberlide. Auskratzungen, Sublimatwaschungen etc. wie bisher. Vernarbung war erreicht nach etwa zweijähriger Krankheitsdauer. Seit einigen Monaten war eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten, zumal nach einem Influenzaanfalle. Es entwickelte sich Lungen- und Kehlkopftuberkulose, und der Tod erfolgte nach circa $1^1/_2$ Jahren ohne vorgängiges Recidiv am Auge[3].

Ein Stallschweizer hatte seit sechs Wochen eine Entzündung des linken Auges. Vor Monaten hatte er eine perlsüchtige Kuh in seinem Stalle zu melken. Das obere Lid war stark geschwollen und ein Oeffnen des Auges nicht möglich. Die Conjunctiva tarsi war trachomähnlich verändert bis in die obere Uebergangsfalte. Unten fand sich nur Schwellung

1) Sattler, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1877.

2) Loewenthal, Inaug.-Dissert. Halle 1887. — Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

3) Armaignac, Annales d'Oculistique. T. CXVIII. p. 81.

und Catarrh. Die Glandulae praeauriculares links waren geschwollen. Sonst fanden sich keine Zeichen von Tuberkulose. Ein excidirtes Stückchen zeigte histologisch Tuberkulose. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelang nicht. Excision. Die Drüse abscedirte. Im Eiter waren auch keine Tuberkelbacillen.

Später kam noch ein Nachschub von Knötchen, welche jedes Mal cauterisirt wurden. Nach einigen Monaten war wieder der frühere Zustand vorhanden.

Ein Lymphstrang am Oberlide wurde excidirt. Es fand sich Lymphangitis tuberculosa. Nochmals wurde alles Krankhafte möglichst entfernt und die Lidplastik gemacht. Danach erfolgte Wiederherstellung.

Der Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus[1]).

Bis vor drei Wochen soll ein neunjähriger, aus gesunder Familie stammender Knabe gesund gewesen sein; dann entstanden Thränen des linken Auges und allmähliche Volumenzunahme des linken Oberlides. Dieses war ödematös und die Haut darüber straff gespannt, glänzend, und die Lidspalte durch Ptosisstellung bedeutend verkleinert. Die Conjunctiva des oberen Lides war geröthet, sammtartig aufgelockert, und mit grau-gelben, hirsekorngrossen Knötchen bedeckt, und hatte ausserdem noch trachomähnliche Follikel. Im äusseren Drittel bestand ein 4—5 mm langer und etwa 2 mm breiter Substanzverlust, mit zackigen, unterminirten Rändern und speckig belegtem Grunde. Die untere Grenze des Substanzverlustes lag im Sulcus subtarsalis. In einer Furche desselben fanden sich ebenfalls Knötchen.

Die linke Präauriculardrüse war geschwollen. Die Behandlung mit Antisepticis, Jodoform etc. war erfolglos und hemmte das Fortschreiten des Uebels nicht. Die Präauriculardrüse wurde fluctuirend.

Man entschloss sich zur Excision des degenerirten oberen Fornix und zur Behandlung der Lidbindehaut mit scharfem Löffel. Die Knötchen wurden mit Paquelin verätzt. Jodoformverband. Präauriculardrüse gespalten, Eiter entleert. In den excidirten Stücken waren Granulationsgewebe, Riesenzellen, verkäste Herde, Tuberkelbacillen. Vollkommene Heilung trat ein, die noch nach vier Jahren bestand[2]).

Ein 22 jähriger Bauer, erblich belastet, litt seit Kindheit viel an Drüsenschwellung und -Vereiterung. Vor zwei Jahren hatte er ein grosses Hautgeschwür an der rechten Brustseite. Im 14. Lebensjahre kam Schwellung und Eiterabsonderung am linken Auge, wodurch das Sehvermögen verloren ging. Heilung erfolgte durch Verwachsung der Lider. Am anderen Auge bestand eine vor einem Jahre beginnende Erkrankung, ähnlich wie links. Vorübergehende Besserung wurde durch Behandlung erreicht; ein Vierteljahr später wieder Verschlimmerung.

Links war der geschrumpfte Bulbus in Grösse einer Kirsche durch die verwachsenen Lider zu fühlen. Rechts bestand starke Schwellung des oberen Lides. Die äussere Haut war macerirt und eczematös. In der Lidspalte lag etwas dicker, flockiger Eiter. Auf der Bindehaut des unteren Lides zeigte sich eine grosse Menge sagokornähnlicher Erhabenheiten

1) Birch-Hirschfeld-Hausmann, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900. S. 634.

2) Jaenner, Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1901. No. 32. S. 359. In einem zweiten Falle, in dem bis auf Drüsenschwellung der betreffenden Seite tuberkulöse Symptome fehlten, war das Unterlid nur mit Knötchenbildung aber ohne Substanzverlust erkrankt. Fornix excidirt. Heilung.

bis zu Erbsengrösse. Im Fornix waren sie regelmässig in Querreihen geordnet, von mehr warzenartigem Aussehen, an der Oberfläche durch den Druck des Bulbus abgeplattet. In der Conjunctiva des oberen Lides fanden sich zahlreiche knötchenartige Erhabenheiten, die grössten oberflächlich ulcerirt. Chemose und ähnliche Einlagerungen zeigte die Conjunctiva bulbi. Hornhautpannus. Innen unten und aussen oben war je ein kleines pustulöses Geschwür. Präauriculardrüse beiderseits geschwollen. Spitzenkatarrh rechts. Am Halse waren Eiterfisteln, in deren Secret zahlreiche Tuberkelbacillen.

Abtragungen wurden mit der Scheere vorgenommen, und danach mit Höllenstein geätzt, innerlich Arsenik gereicht und später eine einprocentige gelbe Quecksilbersalbe angewendet. Es kam zur Heilung der Hornhautgeschwüre und geringer Aufhellung des Pannus. Die im Gewebe liegenden Follikel waren ziemlich unverändert.

Entlassen, kam der Kranke nach sechs Wochen wieder mit grosser Hornhautperforation und Irisprolaps. Einzelne Follikel waren ulcerirt, bei stärkerer, eitriger Absonderung. Ausschaben der Follikel und Eserin brachte Heilung der Perforationsstelle. Nach vier Wochen wurde er gebessert entlassen.

In dem Bindehautsecret waren reichlich Tuberkelbacillen, ebenso in Gewebsstückchen. Die Impfung war positiv[1]).

Ein 17 jähriges Mädchen, welches von Kind auf an „scrophulösen" Augenentzündungen gelitten hatte, sonst aber gesund war, hatte beiderseits trachomartige Veränderungen der Bindehaut und pannöse Keratitis. Man behandelte mit Ausquetschen und Kupfersulfat. Darauf erfolgte links erhebliche Besserung, während auf dem stärker erkrankten rechten Auge nur der Pannus heilte. Nach einem Jahre bestand rechts starke schleimig eitrige Secretion. Die untere Uebergangsfalte war durch Narbenstränge erheblich verkürzt und mit hirsekorngrossen, grau durchscheinenden Knötchen besetzt, die auch auf die Conjunctiva bulbi bis zur Hornhaut hinauf reichten. Am temporalen Rande schienen sie auf die Hornhaut selbst überzugreifen. Auf der oberen Uebergangsfalte war noch reichlichere Körnchenbildung, auch hier bis zum Rande der Hornhaut vordringend. Auf dieser waren diffuse Trübungen. Sehschärfe = $^1/_3$. Links war die Körnerbildung geringer, die narbigen Veränderungen stärker. Sehr dichte Hornhautflecken. Sehschärfe = $^1/_{10}$.

Nirgends war geschwüriger Zerfall. Die Excision eines Streifens aus der oberen Uebergangsfalte rechts ergab histologisch Tuberkulose, ohne Verkäsung, aber keine Tuberkelbacillen. Die Impfung beim Kaninchen war von Erfolg, aber erst nach drei bis vier Monaten. Die gebildeten Knötchen boten aber mehr das Bild eines Abscesses dar. Riesenzellen waren nicht vorhanden, sondern eine enorme Anhäufung von Leukocyten. Ein grosser Abscess schob sich interlamellär vom Kammerwinkel aus in die Hornhaut. Färbung auf Tuberkelbacillen war auch hier ganz negativ.

Die Diagnose war also nicht ganz einwandfrei. Jedenfalls entsprach das anatomische Bild nicht dem Trachom[2]).

Ein achtjähriger Knabe von scrophulösem Habitus hatte Schwellung der Präauricular-, Submaxillar- und Halslymphdrüsen beiderseits, Zeichen von beiderseitiger Lungenverdichtung, aber keinen Auswurf. Er stammte aus tuberkulöser Familie. Seit mehr als einem halben Jahr bestanden Zeichen

1) Rhein, l. c.
2) Heinersdorff, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1898. S. 187.

von beiderseitigem Augenleiden, in den letzten Wochen Herabsetzung des Sehvermögens. An beiden Augen zeigte die Bindehaut der Lider, der Uebergangs- und der Semilunarfalten ausser etwas Schwellung keine Abweichung von der Norm. Auf den Bindehäuten beider Augäpfel waren recht zahlreiche — an einem Auge 15 bis 20 an Zahl — Knötchen, die im ganzen Umfange der Bindehaut eingesprengt waren, in der Nähe des Hornhautumfanges etwa stecknadelkopf-, gegen die Insertionen der Recti und gegen die Uebergangsfalten zu bis hirsekorngross erschienen. Sie waren im ganzen Umfange der Bulbusbindehaut unregelmässig zerstreut, berührten sich nur selten, bildeten Reihen nur zufällig und hoben sich von ihrem scleralen, diffus violett gefärbten Untergrunde als trübe, graugelbe, bis gelbröthliche Geschwülstchen deutlich ab. Einige derselben waren ganz oberflächlich und mit der Bindehaut, mit der sie gleichzeitig etwas verschiebbar erschienen, verwachsen, andere Knötchen reichten in die tieferen Schichten der Episclera, wo sie sich als festgewachsen und unbeweglich erwiesen. Ihre Consistenz war elastisch, eher weich. Die zwischen diesen Knoten befindlichen freien Bindehautpartien waren verdickt, ödematös, von groben Gefässen durchzogen, liessen aber die diffus violett gefärbte Episclera der vorderen Bulbuspartien ringsherum durchblicken. In der Episclera verliefen beträchtlich verdickte vordere Ciliargefässstämme.

Die Hornhäute beider Augen waren central verhältnissmässig klar und glatt, während in den peripheren zwei Dritttheilen der Hornhäute herdförmige, punkt- bis etwa stecknadelkopfgrosse trübe Knötchen der oberflächlichen Hornhautschichten (des Epithels und der oberflächlicheren Lagen des Hornhautstromas) sassen, rechts etwa sechs, links etwa acht grössere, neben einer Anzahl von kleineren, punktförmigen Trübungen. Die Grösse der Trübungsherde nahm gegen die Hornhautmitte ab. Die Farbe war im Ganzen graulich, bei grösseren gegen die Hornhautperipherie gelegenen — also sichtlich älteren — herrschte ein schmutzig gelber Farbenton vor. Ueber jedem Knötchen war das Hornhautepithel hervorgewölbt, rauh, glanzlos, da die Knötchen mit ihrem vorderen Umfang sich über die Hornhautfläche hervordrängten, so dass die äusseren zwei Drittheile der Hornhaut stark höckerig gestaltet erschienen. Das Epithel der Hornhaut überkleidete aber alle die Höckerchen continuirlich, ohne je einen Defect aufzuweisen.

Der Bindehautlimbus hatte sich mit einem beinahe circulären, 0,5 bis 1,5 mm breiten Gefässfalz über die Hornhautgrenze vorgeschoben. In dem Hornhautstroma waren die tieferen, meistens schnurgrade verlaufenden Gefässschlingen in reichlicher Zahl, und an Länge und Menge während der etwa 14tägigen Beobachtungsdauer des Falles zunehmend.

Präcipitate der Descemet'schen Haut liessen sich bei den erwähnten Hornhautveränderungen zwar nur schwer, aber doch nachweisen. Die Details der Regenbogenhaut waren undeutlich, aber Atropin dilatirte beide Pupillen ganz deutlich. Die Details des Augenhintergrundes waren verschwommen, grobe Veränderungen aber nicht vorhanden. Sehschärfe etwa [illegible]; T — $^1/_2$.

Der Fall wurde 14 Tage lang beobachtet. Eine Exstirpation kleiner Theilchen ergab Tuberkelknötchen mit vielen grossen Riesenzellen und wenigen Tuberkelbacillen. Später soll das Sehvermögen ganz erloschen sein. Bald darauf erfolgte der Tod an Tuberkulose.

Es wurde eine metastatische Entstehung angenommen[1]).

---

1) Mitvalsky, l. c.

c) Der dritte Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Die Wucherungen.

Typisch für die dritte Form ist eine Neigung zur Wucherung. Die erkrankten Bindehautstellen bedecken sich mit papillären, blassrothen oder gelblichen Wucherungen, welche je nach ihrem Sitze und dem Drucke, welchem sie ausgesetzt sind, verschiedene Gestalt annehmen, knopfförmig, bandartig, hahnenkammartig sind, bei freier Entfaltung aber umfangreiche, blumenkohlartige Gewächse bilden können. Auch Combinationen verschiedener Formen kommen an einem Auge vor, z. B. ein kirschkerngrosser Tumor im Tarsus, der das Lid durchsetzt, und hahnenkammartige Wucherungen in den Uebergangsfalten, sowie Knötchen. Die Lider sind dabei meistens verdickt, die Secretion ziemlich reichlich, schleimig eitrig wie bei chronischer Blennorrhoe. Die Conjunctiva bulbi ist in der Regel nicht betheiligt. Dagegen können Dacryocystitis und Hornhauttrübung den Zustand begleiten. Einmal fand sich eine Glaskörpertrübung. Durch den Zerfall der Wucherungen können wiederum speckig aussehende Geschwüre entstehen.

Diese Form zeichnet sich durch grosse Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven aus.

Sie ist sehr häufig mit einer der beiden vorhergehenden vereint, wie es die angeführten Krankengeschichten lehren. Ja man kann zuweilen auch aus einem Geschwüre hahnenkammartige Wucherungen hervorgehen sehen. Bacillen findet man spärlich in dem Gewebe. Bei manchen der früher als Granulome bezeichneten Neubildungen dürfte es sich um diese Form der Tuberkulose gehandelt haben.

Ein erblich belasteter Knabe war vor einigen Wochen am rechten Auge erkrankt, nachdem er kurz vorher Masern überstanden. Die Conjunctiva war im Zustande chronischer Blennorrhoe, und es zeigte sich eine Wucherung in den oberen äquatoriellen Abschnitten der Schleimhaut. Sie war blassroth, stellenweise gelblich. Der Bulbus war durch dieselbe etwas nach innen und unten dislocirt. Im hintersten Theile fand sich eine Ulceration; man konnte dort mit der Sonde in das Innere des Bulbus gelangen. Es stellte sich bald eine Panophthalmitis ein. Im Geschwürsgrunde entstanden junge Granulationen. Sonst waren kleine punktförmige, käsige Herde vorhanden. Mikroskopisch ergaben sich zahlreiche Tuberkel.
Früher hatte eine Caries des rechten Felsenbeines bestanden[1]).

Ein neunjähriges Mädchen war schon einmal vor drei Jahren augenleidend, litt seitdem an geschwollenen Halsdrüsen und hustete schon lange. Seit einigen Wochen hatte es eine schmerzlose Entzündung des rechten Auges. Es fand sich ein grosses tuberkulöses Geschwür unter dem rechten Oberlide mit hahnenkammartigen Wucherungen und leichtem Pannus in der oberen Hornhauthälfte. Lymphdrüsen an Gesicht und Hals waren beiderseits geschwollen, und es bestand ein rechtsseitiger Spitzenkatarrh.
Behandlung: Abtragung der tuberkulösen Massen, Aetzung der verdächtigen Stellen mit gespitztem Lapis. Im Gewebe fanden sich Tuberkelbacillen. Das Auge wurde geheilt[2]).

1) Walb, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1875. S. 257.
2) Stölting, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 3.

Ein 16jähriger, blasser und schwächlicher Mensch hatte seit einem Jahre eine Entzündung des linken Auges.

Am Unterlide war eine knötchentragende, in der Mitte nekrotische Wucherung. Die Präauriculardrüse war geschwellt. Am Oberlide nach innen, nahe dem Fornix sass eine kleine schmalstielige, papillöse, breitgedrückte Wucherung.

In einem Stückchen des Geschwürs wurden Bacillen gefunden. Die Impfung beim Kaninchen war positiv.

Nach Abtragung und Aetzung erfolgte Heilung, welche nach Jahresfrist noch Bestand hatte[1]).

Eine 27 Jahre alte Frau erkrankte vor zwei Jahren mit Secretion und Thränenfluss am linken Auge.

Guter Allgemeinzustand, nirgends Drüsenschwellungen. Das obere Lid war links etwas geschwollen, die Conjunctiva bulbi injicirt. Ein dicker Pannus mit flachen Erhebungen fand sich im oberen Hornhautdrittel. Die Bindehaut des Unterlides zeigte reihenweise graurothe Follikel, die gegen die Uebergangsfalte an Grösse zunahmen und daselbst bis zu 3 mm erreichten. Die Plica semilunaris war sehr vergrössert und dicht mit grossen Körnern besetzt, so dass sie fast wie ein Tumor aussah. Am oberen Lide sah man neben mässiger Papillarschwellung graugelbe Fleckchen von 0,5—1 mm, und in der oberen Uebergangsfalte graurothe mässig grosse Körner. Es wurde ein Follicularkatarrh angenommen.

Nach zwei Jahren bestand ausgesprochene Ptosis links. Unter dem Kieferwinkel links waren geschwollene Drüsen.

Temporal von der Hornhaut auf dem Bulbus fand sich eine flache fungöse Wucherung. Von den Uebergangsfalten waren die Knötchen auf die Conjunctiva bulbi fortgeschritten. An den anderen Stellen war eine Zunahme der Wucherungen zu bemerken, doch sahen sie jetzt mehr fungös aus. Nirgends Geschwüre. Der Pannus hatte zugenommen und zeigte einige Knötchen. Die erkrankten Stellen — auch der Pannus — wurden in mehreren Sitzungen abgetragen und cauterisirt, worauf Heilung erfolgte.

In den Präparaten waren spärliche Tuberkelbacillen[2]).

Ein zwölfjähriges Mädchen erkrankte vor drei Monaten am rechten Auge zugleich mit Anschwellung der Präauricular- und Kieferdrüsen.

Im temporalen Theile des unteren Tarsus war ein kirschkerngrosser Knoten, der das ganze Lid durchsetzte. In der Haut darüber sah man eine feine Oeffnung, aus welcher sich aber nichts entleeren liess. Die ganze Conjunctiva des Lides war geschwellt, im Tarsaltheile eingesprengte graue Fleckchen. In der Uebergangsfalte sassen hahnenkammförmige Wucherungen und follikelartige Knötchen, und in der Conjunctiva oben ein kleines Knötchen. Sonst liess sich ein sehr guter Gesundheitszustand feststellen. Die Exstirpation wurde in mehreren Sitzungen vorgenommen, worauf Heilung erfolgte. Trotzdem abscedirte die Drüse vor dem Ohre.

Anatomisch fand sich Tuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen, aber sehr wenigen Tuberkelbacillen[3]).

---

1) Stölting, l. c.
2) Amiet, Inaug.-Dissertat. Zürich 1887.
3) Amiet, l. c.

Ein 66jähriger kräftiger Mann, der mit 20 Jahren an Schwindsucht gelitten, sich aber wieder erholt hatte, zeigte an dem linken Oberlide ein papilläres Ulcus von fast 1 cm Durchmesser auf der Mitte der Conjunctiva tarsi. Dessen Rand war von papillären Wucherungen bedeckt, der Grund infiltrirt, etwas erhaben. Am intermarginalen Lidtheile war ein $2^1/_2$ mm grosses, sonst gleich aussehendes Geschwür. Sammetartige Schwellung und mässige Absonderung fand sich an der Bindehaut beider Lider. An der medialen Seite der Uebergangsfalte war ein kleines Granulationsknöpfchen von ca. $1^1/_2$ mm Durchmesser und ca. 2 mm Länge. Zwei kleine Ulcera lagen etwa in der Mitte der Uebergangsfalte; ihr Grund war speckig gelblich. Die kleine Geschwulst und diese Ulcera vergrösserten sich noch in den nächsten Tagen. In einem excidirten Stückchen aus dem grossen Geschwüre fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbacillen.

Therapie: Auskratzen und Ausbrennen. Jodoform und Höllensteinlösung. Vernarbung des Lidrandes erfolgte in circa sechs Wochen, aber einzelne Knötchen und speckige Verdickungen blieben in der Narbe. In der oberen Uebergangsfalte waren mehrere Ulcera, links Glaskörpertrübungen, die vielleicht schon vorhanden waren, und etwas Eiter im Thränensacke. Es wurde die Umschneidung und Abtragung der erkrankten Stellen vorgenommen. Nach einigen Tagen waren neben der operirten Stelle drei kleinere Granulationsknöpfe entstanden. Heilung auch des Thränensackes nach Aetzung mit Höllenstein.

Nach etwa acht Monaten erfolgte ein Recidiv. Zwei Ulcerationen fanden sich auf dem intermarginalen Lidtheile, welche auf die Conjunctiva tarsi übergriffen. In der Uebergangsfalte war oben aussen ein Ulcus von fast $3^1/_2$ mm Grösse und eine speckige Verdickung innen an der Stelle der alten Narbe. Dabei war die ganze Schleimhaut ziemlich katarrhalisch verändert. Glaskörpertrübungen. Sehschärfe = $^2/_7$.

Ausbrennen, Jodoform und nachträglich noch Abtragung. Nach drei Wochen wurde der Kranke geheilt entlassen[1]).

Ein 18jähriger, nicht syphilitischer Milchmann aus phthisischer Familie, der bisher immer gesund war, bekam vor zwei Monaten eine rechtsseitige Gesichtsschwellung, nach weiteren 14 Tagen eine Schwellung des oberen Lides und eitrige Absonderung aus dem Auge. Dann folgten Drüsenschwellungen am Unterkiefer.

Bei der Untersuchung zeigten sich die Lider geschwollen, ödematös, leicht dunkel verfärbt. Die Conjunctiva palpebrarum beider Lider war in ein ödematös-gelatinöses Gewebe umgewandelt. Die Oberfläche sah blumenkohlartig aus durch oberflächliche, dicht aneinander gedrängte Excrescenzen. Ulceration oder Induration fehlten. Das Leiden hatte keine Aehnlichkeit mit Trachom. Die Conjunctiva bulbi war frei. Starke Schleimabsonderung. Wegen der Dicke der Lider konnten die Augen nur sehr unvollkommen geöffnet werden. Es schwoll nunmehr auch noch die Parotidenregion derselben Seite an; die Haut röthete sich und wurde ödematös. Heisse Bleiwasserumschläge liessen die Entzündung zurückgehen.

Das veränderte Palpebralgewebe zeigte Riesenzellen. Es wurde für tuberkulös angesprochen. Tuberkelbacillen fehlten[2]).

Ein 18 Jahre alter, erblich nicht belasteter Mann hatte seit drei Wochen eine Anschwellung des rechten Oberlides. Die Glandulae praeauriculares

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

2) H. Fisher, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. Vol. XXI. 1901. p. 1.

waren rechts vergrössert, auch einige submaxillare Drüsen. Die Conjunctiva war rechts oben verdickt, hyperämisch, mit zahlreichen röthlich schimmernden, geschwollenen Follikeln besetzt. Am vorderen Rande der retrotarsalen Falte waren zahlreiche, pilzförmige Granulationsmassen, die grösste von 5 mm Durchmesser. Excision der Uebergangsfalte. Später Entfernung von zwei kleineren Granulationen. Die Drüsenschwellung ging zurück.

Tuberkelbacillen waren vorhanden. Der Impfversuch am Meerschweinchen war positiv[1]).

Ein 17 jähriges Fräulein bekam eine Anschwellung des rechten oberen Augenlides, welche allmählich zunahm. Gleichzeitig bestand Schwellung der präauricularen Drüsen. Nach mehreren Monaten war der äussere Theil der Conjunctiva des oberen Lides stark verdickt und bedeckt mit flachen papillären Excrescenzen. Zwischen diesen lag eine centrale Einsenkung mit gelblichem Belag und gewulsteten Rändern. Ausserdem waren zahlreiche kleine Wucherungen vorhanden, dazwischen kleine graue Knötchen. In excidirten Stückchen waren typische Tuberkel und Bacillen. Die Impfung beim Kaninchen war positiv.

Excision und Ausbrennen. Danach erfolgte Heilung.

Bald stellte sich ein Recidiv ein. Behandlung mit Tuberkulin hatte günstigen Erfolg, welcher durch mehrfache Excisionen und Auslöffelungen unterstützt (?) wurde. Nach ca. einem Monate kam ein neues Recidiv. Excision und Ausbrennen[2]).

Eine 23 jährige Näherin bekam vor 14 Tagen eine Schwellung der rechten Präauriculardrüse, und einige Schwellungen hinter der Ohrmuschel. Incision. Darauf entwickelte sich Schwerbeweglichkeit der Augenlider rechts.

Das Oberlid war etwas ödematös. In der Uebergangsfalte fand sich eine Ulceration, welche umgeben war von papillären Excrescenzen, die auch den ganzen äusseren Abschnitt der oberen und die untere Uebergangsfalte bedeckten. Keine anderen Zeichen von Tuberkulose waren erkennbar.

Heilung nach Anwendung des Galvanocauter. Nach einigen Monaten kam ein Recidiv in Form kleiner Papeln in der oberen Uebergangsfalte. Dieselben wurden wieder cauterisirt.

Impfung beim Meerschweinchen unter die Bauchhaut war positiv, beim Kaninchen in die vordere Kammer negativ[3]).

Eine 32 jährige Köchin hatte seit $1^1/_2$ Monaten eine Schwellung am linken Unterlide mit Wucherungen auf der Bindehaut. Die untere Uebergangsfalte war mit einer papillomatösen Masse bedeckt bis zur Grösse einer kleinen Erbse. Nach innen fand sich eine Ulceration und vor derselben zwei gelbliche Knötchen. Sonst war keine Tuberkulose nachzuweisen. Nach Excision und Cauterisation trat Heilung ein.

Impfung unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens war positiv. In der Vorderkammer eines Kaninchens hatte sie kein Ergebniss[4]).

Ein zehnjähriger Knabe mit geschwollenen Halsdrüsen und Spitzenkatarrh hatte eine hahnenkammartige Granulation der Conjunctiva der Ueber-

1) Eyre, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XL. S. 146.
2) Albrand, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1891. S. 149 u. 168.
3) Morax-Chaillous, Annales d'Oculistique. T. CXXVI. p. 119.
4) Morax-Chaillous, l. c.

gangsfalte des unteren Lides und ein mit stark prominirenden Granulationen bedecktes Geschwürchen, und ein zweites, seit acht Tagen entstandenes, im Tarsaltheile. Tuberkelbacillen fanden sich in beiden Geschwüren[1].

Ein 32jähriger Mann litt seit zwei Jahren an Thränenlaufen des rechten Auges, seit $1^1/_2$ Jahren auch des linken. Seit einem halben Jahre bestand Schwellung des rechten oberen Lides.

Es fand sich eine starke Verdickung dieses Lides bei gerötheter Umgebung. Die ganze Bindehaut desselben war mit rothen Wucherungen bedeckt. Die Conjunctiva bulbi zeigte nur stärkere Gefässfüllung und pericorneale Injection. Die ganze Hornhaut war pannös. Links zeigten sich in dem geschwollenen Thränensacke nach Eröffnung ebensolche Granulationen. Sonst war dieses Auge normal[2].

Ein 17jähriges Mädchen hatte eine erysipelartige Schwellung der Lider des linken Auges. Auf der Bindehaut oben wie unten sah man hahnenkammförmige, grau- bis gelblichrothe Wucherungen. Starke Schwellung des Thränensackes erwies sich bei der Operation ebenfalls als Folge solcher Wucherungen. Geschwollene Lymphdrüsen waren vor dem linken Ohre und unter dem linken Unterkiefer. Rechts war alles normal.

Abtragung der Wucherungen, Eröffnung und Ausräumung des Thränensackes und Jodkalium innerlich. Danach wurde Besserung, aber keine Heilung erzielt.

Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Tuberkelknötchen, in etwa der Hälfte Riesenzellen.

Nachdem die Erkrankung etwa acht Jahre bestanden, hatte sich eine elephantiasisartige Verdickung des Oberlides entwickelt und ein dichter Pannus durch die Reibung der Narben. Grosse keilförmige Excisionen hatten kein befriedigendes Ergebniss. Keine Tuberkelbacillen[3].

Ein 14jähriges Mädchen litt seit mehreren Wochen am rechten Auge. In den Uebergangsfalten oben und unten waren mächtige graurothe Granulationen. Im Bereiche des Tarsus zeigte sich nur sammetartige, papilläre Schwellung bei starker Gefässentwickelung und eitriger Secretion. Beiderseits waren alte Hornhautflecke vorhanden, links Follicularkatarrh. Weiter fanden sich Tonsillenschwellung, Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Abtragung der speckigen Massen brachte Heilung.

In dem Granulationsgewebe erkannte man kleine Tuberkelknötchen in mässiger Zahl. Nahe dem Tarsus war ein grosser Knoten, aus vier bis fünf kleineren bestehend. Die Lymphgefässe waren stark gefüllt, Riesenzellen meist im Centrum der Knötchen vorhanden[4].

Eine Zweiundzwanzigjährige hatte ausser Drüsenschwellung vor und unter dem linken Ohre eine erhebliche Vergrösserung des linken oberen Lides. An dessen Innenfläche fanden sich massenhaft papilläre Wucherungen auf dick infiltrirtem Grunde. Nach aussen waren an der oberen Uebergangsfalte zerfallene Stellen mit speckigem, hart infiltrirtem Grund und graulicher Farbe. Die Bindehaut des unteren Lides war geschwellt und injicirt, die Conjunctiva bulbi frei. Nach einem Jahre, während dessen eine geregelte

1) Fuchs, Wiener med. Presse. 1886. No. 15. S. 474.
2) Haab, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4.
3) Haab, l. c. — Stölting, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 3.
4) Haab, l. c.

Behandlung nicht stattfand, waren die Granulationen weiter gewachsen. Auch die Drüsenschwellungen hatten zugenommen. Nach einer ausgedehnten Abtragung erfolgte rasche Heilung, und unter Jodgebrauch auch Verkleinerung der Drüsen.

Mikroskopisch fanden sich Tuberkel mit und ohne Riesenzellen[1]).

Eine 33jährige Person hatte längere Zeit eine Dacryocystitis links, welche mit Sondirung behandelt wurde. Nach zwei Jahren waren Granulationsmassen auf der Innenfläche des linken Oberlides entstanden in Form einzelner Knötchen. Sie wurden mehrere Male mit der Scheere entfernt, wuchsen aber immer wieder nach. Nach mehr als einem Jahre erfolgte theilweise Vernarbung, doch mussten kleinere Wucherungen noch mehrfach abgetragen werden. Am Thränensacke hatte sich nichts mehr gezeigt.

Die Untersuchung der excidirten Stückchen ergab Tuberkulose[2]).

Ein 18jähriges Mädchen hatte seit vier Jahren ein Augenleiden rechts. Beide Lider waren verdickt; auf ihrer Innenfläche sassen kolben- und zottenförmige Auswüchse. Auf der Innenfläche des Unterlides sah man flachere Wucherungen, ähnlich wie bei Trachom. Fünfmonatige Behandlung mit Excision, Scarification und Cauterisation brachte wenig Besserung. Nach drei Monaten waren die Granulationen wieder gewachsen und wurden theilweise abgetragen. Sie wuchsen aber auch in den nächsten Jahren immer wieder nach. Nach erneuter Exstirpation blieb der Zustand eine Zeit lang befriedigend.

In den älteren excidirten Stückchen fanden sich in den Wucherungen ziemlich reichlich Tuberkel, aber nur ganz in der Tiefe am Tarsus. Stellenweise bestand käsiger Zerfall. Riesenzellen waren in vielen vorhanden. In den jüngeren Wucherungen überwog das Granulationsgewebe. Hier zeigten die Tuberkel grosse Neigung zur Verkäsung[3]).

Ein achtjähriger, erblich nicht belasteter Knabe war seit 24 Tagen augenleidend. Seit vier Wochen hatte er Drüsenschwellung vor dem rechten Ohr und am Halse rechts.

Rechts waren die Lider geschwollen, am Rande mit Krusten bedeckt. Die untere Uebergangsfalte erschien wulstig, geröthet und uneben. Zwei Millimeter vom Lidrande beginnend sassen stecknadelkopfgrosse, graugelbliche Knötchen, perlschnurartig gereiht. Nach der Uebergangsfalte nahmen sie zu an Menge und Umfang, und wurden blasig. Zwischen Bulbus und Lid fand sich eine hahnenkammartige Wucherung vom äusseren Winkel bis zur Carunkel. Dieselbe war gleichfalls mit Follikeln besetzt, und nahm nach innen an Dicke zu. Oben über der geschwellten Plica semilunaris war ein grosses, dreieckiges, fast bis an die Thränenpapille reichendes Geschwür mit weisslichem, speckigem Grund und zerfressenem Rande. Nahe dem Lidrande sah man einzelne stecknadelkopfgrosse, tuberkelähnliche Knötchen. Nach der Mitte der Uebergangsfalte sassen scharf umschriebene, gelbliche, miliare Knötchen. Nach dem äusseren Augenwinkel sah man sie nur vereinzelt.

Nach Exstirpation der oberen Uebergangsfalte erfolgte Heilung in zehn Tagen. Nach drei Wochen nahm man eine Abtragung der tuberkulösen Conjunctiva am unteren Lide vor. Die Heilung verlief ohne Störung. Nach

1) Haab, l. c.
2) Haab, l. c.
3) Haab, l. c.

Jahren war kein Recidiv aufgetreten. Der Thierversuch war positiv ausgefallen.

In der exstirpirten Bindehaut fand sich Infiltration bis in den Tarsus, typische Knötchen und vereinzelte Tuberkelbacillen[1]).

Ein elfjähriges scrophulöses Mädchen litt schon länger an geschwollenen und vereiterten Halsdrüsen. Seit fünf Monaten war es augenkrank.

Links waren die Lider leicht geschwollen, ihr Rand geröthet. Es bestand etwas Thränen. Der Rand des Oberlides war verdickt, besonders in der Mitte, und das mittlere Drittel des Intermarginaltheiles geschwürig. Nach der Lidkante zu sassen einige grauröthliche Excrescenzen. Statt der Bindehaut des oberen Lides sah man eine ausgedehnte Geschwürsfläche, höckerig, zerklüftet, mit scharfem Rande und eitriger Absonderung. Unter dem Secrete waren stecknadelkopfgrosse Granulationen, dazwischen ulcerirte Stellen, ferner kleine graugelbe Knötchen, sich deutlich von dem graurothen Gewebe abhebend. Nach der Uebergangsfalte nahmen die Knötchen zu. Am unteren Lide fand sich nur Röthung und Schwellung der Bindehaut. Die Hornhaut war getrübt, das Epithel gestrichelt, die Vorderkammer vertieft und die Iris verfärbt und hyperämisch. Nach zwölftägigem Gebrauche von Jodoformsalbe begann die Heilung der Halsdrüsen, und die Wucherungen der Bindehaut verkleinerten sich.

Nach vier Jahren waren zahlreiche Narben an beiden Halsseiten und vor dem Ohre entstanden. Das Mädchen war schwerhörig. Das linke Oberlid war leicht ectropionirt in Folge von wulstiger Verdickung der Conjunctiva tarsi. Dieselbe sah höckerig aus, ohne stärkere Wucherungen. Nahe dem Lidrande fanden sich Ulcerationen und in deren Nähe zahlreiche Tuberkel. Reichlicher Pannus.

Excision der Uebergangsfalte und eines grossen Theiles der Conjunctiva tarsi. Nach zehn Tagen wurden noch einige kleine hahnenkammartige Wucherungen entfernt. Nach neun Tagen wurde die Kranke gebessert entlassen[2]).

Ein 22 jähriges, von lungenkranken Eltern stammendes Mädchen bemerkte vor einem Jahre im rechten unteren Lid zwei kleine, weisslich roth aussehende, beschwerdelose Bläschen, die zu grösseren Knötchen auswuchsen. Nirgends fanden sich Drüsenschwellungen, die Lungen waren normal.

Rechterseits zeigte sich im äusseren Drittel des unteren Lides eine flache Vorwölbung. Beim Ectropioniren sah man dieselbe hervorgerufen durch zwei fleischroth aussehende Geschwülste, die mit schmaler Basis auf einem gerötheten Fältchen der Uebergangsfalte aufsassen und hier isolirt und frei beweglich waren. Die grössere, mehr nach vorn gelegene Wucherung war 12 mm lang und 4 mm breit und hoch; ihr Aussehen glich völlig dem eines kleinen Hahnenkammes. Die Oberfläche war zerklüftet, himbeerartig; man sah namentlich mit der Lupe einige glasig aussehende graue Knötchen hervorragen, über denen das Epithel defect erschien. Die kleinere, dem Bulbus näher liegende Wucherung war nirgends mit der Conjunctiva bulbi verwachsen und von der grösseren durch normale Bindehaut getrennt. Sie war 5,5 mm lang und 3 mm hoch; ihr Aussehen und Bau glich vollständig dem der grösseren Wucherung. Im Uebrigen zeigte das Auge nichts Abnormes, ebenso wenig das linke.

In Cocainanästhesie wurden beide Geschwülste mit der Scheere abge-

1) Remmlinger, Zur Casuistik der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Giessen 1898.

2) Remmlinger, l. c.

tragen. Die Stelle, wo die grössere Wucherung sass, wurde durch zwei Suturen geschlossen. Normaler Heilungsverlauf. Die Bindehautwunden verheilten gut und glatt.

Ein Stückchen der excidirten Wucherung wurde der vorderen Augenkammer eines Kaninchens einverleibt. Nach sechs Wochen zeigten sich in der Umgebung des implantirten Stückes auf der Iris zahlreiche miliare Tuberkelknötchen von weisslich gelblicher Farbe[1]).

Ein sechsjähriges Mädchen bekam im Anschluss an einen Ausschlag im Gesicht vor acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Vor dem rechten Ohre bemerkte man einen kleinen präauriculären Lymphdrüsenabscess; die rechte Backe war in toto geschwollen. Auch am Halse befanden sich geschwollene Lymphdrüsen; am rechten Mundwinkel ein geringes Eczem.

Rechterseits war das obere und untere Lid geschwollen, aussen leicht geröthet und von weicher Consistenz. Die Conjunctiva des unteren Lides zeigte sich mässig injicirt. Die Conjunctiva des oberen Lides war stärker geröthet; auf derselben bemerkte man in der Nähe der Uebergangsfalte drei nebeneinander stehende, hahnenkammartige, flache Wülste, welche die Farbe der Conjunctiva besassen. Das freie Ende der Lappen lag nach dem Lidrande hin und demselben entsprechend sah man in der Conjunctiva tarsi hirsekorngrosse Geschwüre, mit grauen Rändern und grauem Grund, augenscheinlich ulcerirte Tuberkelknötchen. Die Uebergangsfalte war von ähnlichen Bildungen frei, doch stark geschwollen. Am Bulbus selbst zeigte sich leichte conjunctivale und pericorneale Injection. Die ganze Cornea war leicht getrübt, ihre Oberfläche aber spiegelnd glatt. Am inneren Rand der Hornhaut befand sich ein Geschwür im Zustande der Reinigung.

In Chloroformnarkose wurden die hahnenkammartigen Wucherungen mit der Scheere abgetragen und die tuberkulösen Geschwüre ausgekratzt. Auskratzung des präauriculären Abscesses. Normaler Heilungsverlauf. Die Operationswunden verheilten glatt; die diffuse Trübung der Hornhaut sowie das Ulcus verschwanden. Der präauriculare Abscess verheilte[2]).

Ein elfjähriges Mädchen zeigte eine Verdickung des rechten Unterlides ohne äussere Röthung. Auf der tarsalen Bindehaut sass ein erbsengrosser, weicher, leicht blutender granulirender Wulst, welcher durch einen bis 2 mm im Durchmesser haltenden Stiel an der tarsalen Bindehaut angewachsen war. Die übrige Bindehaut war katarrhalisch. Nach Abtrennung dieses Granuloms zeigte sich noch eine Fistelöffnung an der Ansatzstelle, die man reinigte. Häufige Touchirung mit einprocentiger Argentum nitricum-Lösung brachte Heilung.

Nach elf Monaten fand sich auf der Oberfläche desselben Auges eine prominirende breit aufsitzende Masse vom äusseren Canthus bis gegen die Mitte des unteren Lides, und vom Ciliarrande bis zum Uebergangstheil und noch bis auf die Conjunctiva bulbi. Der äquatoriale Theil der letzteren war mit gelblichrothen Knoten bedeckt.

Am äusseren Cornealsegment fand sich eine Infiltration, die tief in das Parenchym hineinreichte. Episclerale und conjunctivale Gefässe zogen zur Trübung. Das ganze äussere Segment der Cornea war pannös und infiltrirt. Mässige Lichtscheu und Thränen. Es wurde der tuberkulöse Charakter des Leidens festgestellt.

Alle Vegetationen wurden ausgekratzt, und die Wundfläche mit Lapis drei Wochen lang jeden zweiten Tag touchirt. Die Hornhaut klärte sich auf, und auch die Conjunctiva heilte. Ein leichtes Symblepharon posterius blieb bestehen[3]).

---

1) Remmlinger, l. c.

2) Remmlinger, l. c.

3) v. Millingen, Centralbl. f. Augenheilkunde. 1882. S. 193.

Die mittleren Partien des Oberlides waren bei einer 23 jährigen Patientin ganz weggefressen, die ganze Vorderfläche des Bulbus von einem zerfallenden, geschwulstartig wuchernden Granulationsgewebe eingenommen. Die Schleimhaut des Oberlides und die des unteren waren von neugebildetem Gewebe durchwuchert. Am Halse und an der Wange waren zum Theil aufgebrochene tuberkulöse Drüsen.

Die Untersuchung eines Probestückchens ergab ein kernreiches Granulationsgewebe, Knötchen mit zahlreichen Riesenzellen, und spärlicher, nicht centraler Verkäsung[1]).

Ein neun Jahre alter Knabe hatte links eczematöse Conjunctivitis, frische Pusteln am Hornhautrande, reichlich Hornhauttrübungen. Nasal fand sich ein breites, sulziges Pterygium. Rechts war die Conjunctiva wie links. Behandlung mit Quecksilber ohne Erfolg.

Nach elf Jahren erschien Tuberkulose der Bindehaut. Das linke Auge war angeblich vor vielen Jahren zerstört; rechts bestand seit zwei Jahren Entzündung und Secretion. Mehrfach waren Augenentzündung, Ausschläge und Drüsenschwellungen abgelaufen. Der Vater war an Lungenschwindsucht gestorben.

Befund: Links Symblepharon totale. Rechts leichtes Ectropium palpebrae inferioris. Starker Bindehautkatarrh mit zahlreichen grauen Follikeln. In der oberen Uebergangsfalte, besonders temporal, lagen knopfförmige Wucherungen. Die Conjunctiva bulbi war völlig bedeckt mit gallertigen Knoten, welche bis in die Hornhaut reichten. Diese erschien diffus trüb und vascularisirt. Temporal geschwüriger Zerfall der Conjunctiva bulbi. Am äusseren Lidwinkel war ein Symblepharon entstanden.

Tuberkulininjectionen machten eine geringe allgemeine, keine örtliche Reaction. Die Cornea war nach sechs Wochen etwas aufgehellt und die Lider geglättet. Anwendung von Jodoformvaseline.

Nach fünf Monaten war die erneute klinische Aufnahme geboten wegen Verschlimmerung seit drei Wochen. Es fand sich pannöse Trübung der ganzen Hornhaut. Die Conjunctiva war wieder in dem früheren Zustande. Pinselungen mit Höllensteinlösungen und Anwendung von Atropin-Jodoformsalbe.

Die Wucherungen auf der Hornhaut schritten fort, der Katarrh besserte sich. Oben aussen fanden sich kleine Knötchen in der Conjunctiva bulbi. Nach vorübergehendem Gebrauch von Zink und Ichthyol wurden nach einem halben Jahre die die Hornhaut überwuchernden Massen abgetragen. Man fand keine typischen Knötchen und sehr wenige Tuberkelbacillen. Der Impfversuch fiel positiv aus. Die Wucherungen wuchsen weiter. Der Thränencanal wurde undurchgängig. Die ganze Bulbusoberfläche erschien schliesslich gleichmässig granulirt mit stellenweiser Verkäsung. Sonst bestand keine Tuberkulose[2]).

Bei einem 21 jährigen „strumösen“ Mädchen war zuerst rechts von der Conjunctiva tarsi aus ein tuberkulöser Process auf die Conjunctiva bulbi und die Cornea verbreitet. In sechs Jahren waren die Lider in starre, kugelige, innen ulcerirenden Massen, und der Bulbus in einen kleinen, granulirenden Stumpf verwandelt. Später wurde auch das linke Auge ergriffen. Dessen Conjunctiva tarsi war dunkelroth mit mehreren, bis erbsengrossen, graugesprenkelten Knötchen und papillär

1) Krukenberg, Münchener medic. Wochenschrift. 1899. S. 65.

2) Reimar, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900. S. 83.

aussehender Oberfläche. Die verdickte Conjunctiva bulbi war ganz mit Knötchen besät, welche rundum etwa 1—2 mm auf die Hornhaut übergingen. Diese war getrübt und rauh, die Pupille eben zu erkennen. Ein Jahr später war die Hornhaut ganz von einer körnigen grauen Masse mit zahlreichen Knötchen bedeckt. Rechts ausgedehnte Ulceration. In der Augenabsonderung liess sich nur einmal der Tuberkelbacillus nachweisen, während jede Ueberimpfung in die vordere Kammer von Kaninchen positiv ausfiel[1]).

d) Der vierte Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Der Lupus.

Als vierte Form ist der Lupus der Bindehaut zu nennen. Man hat verschiedentlich versucht, das klinische Bild desselben von der eigentlichen Tuberkulose streng zu scheiden[2]), während andere wiederum, und wohl mit Recht, in dem Lupus nur eine chronische Form der Tuberkulose erblicken. Dass das Virus identisch ist, kann keinem Zweifel unterliegen, und so werden auch bei Lupus durch Impfen in die vordere Kammer von Kaninchen dieselben Veränderungen hervorgerufen wie bei anderen Formen von Tuberkulose, abgesehen vielleicht von der angeblich weniger leicht eintretenden Allgemeininfection. Ebenso wurden Tuberkelbacillen gefunden[3]).

Der folgende Fall hat, abgesehen davon, dass er eine primäre lupöse Erkrankung der Conjunctiva darstellt, dadurch ein Interesse, dass ein mehrjähriges Intervall zwischen der Erkrankung des Auges und der äusseren Haut lag.

Ein 22 jähriges Mädchen zeigte eine etwa erbsengrosse Geschwulst im inneren Winkel des linken Auges, welche geöffnet wurde, mehrere Monate lang eiterte und schliesslich vernarbte. Dann trat vermehrter Thränenfluss ein, und an der Schleimhaut des unteren Lides zeigten sich einzeln stehende Wucherungen, die allmählich wuchsen und bei Berührung bluteten. Dieselben wurden als Lupus angesprochen und mit der Scheere entfernt. Trotz Aetzungen wurden Hornhaut und oberes Lid in gleicher Weise ergriffen. Der Bulbus verwuchs nach der Entfernung dieser neuen Wucherung mit dem Lid trotz wiederholter Trennungen immer wieder von Neuem. Die Sehkraft nahm ab.

Nach drei Jahren erkrankten Oberlippe und Nase lupös, und nach vier Jahren wurden diese Theile durch 28 Lapisätzungen zur Vernarbung gebracht. Zu dieser Zeit bildete der linke Bulbus nur einen Stumpf. An Stelle der Cornea war eine tiefe Depression. Das Gewebe war dort dunkel gefärbt durch das in die Narbe eingeheilte

---

1) de Berardinis, Annali di Ottalmol. Vol. XXX. p. 477.

2) Luc (De la tuberculose de la conjonctive comparée au lupus de cette muqueuse. Paris 1883) sah vier Fälle von Lupus der Bindehaut, die sich von der Tuberkulose der Bindehaut sehr unterscheiden soll. Baumgarten (Archiv für pathol. Anatomie. Bd. LXXXII) nahm seiner Zeit an, dass der Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose in der Nichtverkäsung des ersteren besteht.

3) Pagenstecher-Pfeiffer, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 19 und 28 u. A.

Irispigment. Das obere Lid war eingekerbt. Es bestand ein totales Symblepharon am oberen und unteren Lid. Granulationen deckten die Innenfläche der Lider, den Bulbusstumpf und die Brücken. Ueber und unter ihnen wucherten zottige Excrescenzen. Das erkrankte Gewebe zeigte Rundzelleninfiltration, Epithelwucherungen, Riesenzellen[1]).

Während die Bindehauttuberkulose im Allgemeinen mehr bei jüngeren Individuen auftritt, wurde der Lupus vorwiegend bei Personen beobachtet, die das 20. Lebensjahr überschritten hatten[2]).

Bei manchen Schilderungen ist nicht ersichtlich, weshalb der Zustand als Lupus bezeichnet wird, da derselbe nach der Beschreibung sich sehr wohl in eine der anderen Formen einreihen liesse. Die Berechtigung, eine chronisch verlaufende, mit Knötchenbildung, geringer Neigung zum Zerfall und mit Wucherungen einhergehende Tuberkulose der Bindehaut als Lupus zu bezeichnen, wird um so grösser sein, wenn auch an anderen Stellen des Körpers lupöse Veränderungen bestehen, oder eine unmittelbare Fortleitung des Processes von der äusseren Haut oder der Nasenschleimhaut durch die Thränenwege zu erkennen ist. Es kann aber auch umgekehrt das Leiden auf der Conjunctiva beginnen und erst später Lupus der Gesichtshaut sich entwickeln[3]). Diese Form zeichnet sich besonders durch eine Neigung zu narbiger Schrumpfung aus. Die Krankengeschichten, in welchen die Bezeichnung Lupus gebraucht ist, entsprechen, wie wir sehen werden, nicht immer diesem Bilde.

Nach einer statistischen Angabe wurde ein selbständig auftretender Lupus der Bindehaut nur dreimal auf 25000 Augenkranke in fünf Jahren gefunden, nach Anderen in 2—3 pCt. Er zeigt sich an jeder Stelle der Conjunctiva bulbi und palpebrarum, auch am Limbus[4]). In 142 Fällen von Lupus der Schleimhäute war die Bindehaut sieben Mal betheiligt[5]).

Von 1000 Lupuskranken, welche im Institut von Finsen in Kopenhagen 1896—1903 behandelt wurden, hatten 368 Augenkrankheiten. Dabei fanden sich 135 Mal Krankheiten der Thränenwege, davon 42 doppelseitig. Bei diesen allen wurde die Sondenbehandlung versucht, welche in 18 Fällen Genesung herbeiführte. Von diesen Kranken hatten 22 einen knöchernen Verschluss. Wegen Eiterung wurde 13 Mal der Thränensack exstirpirt.

In 31 Fällen bestand Ectropium des unteren Lides, acht Mal beiderseits, zwei Mal auch gleichzeitig ein Ectropium des Oberlides. Einige Lupöse waren 20 Jahre lang krank. Zwei hatten das Auge verloren. Acht Mal wurde Blepharoplastik gemacht, doch ging in den ersten Monaten viel von der Operation verloren.

Lupus conjunctivae bestand neun Mal. Mehrere Kranke wurden zwei bis drei Jahre lang mit Galvanocaustik behandelt. Vier Fälle heilten mit Symblepharon partiale.

Keratitis hatten 141 Kranke, am häufigsten mit Phlyctänen, und Pannus fand sich 21 Mal.

---

1) Neumann, Wiener med. Presse. 1877. S. 76.

2) Remmlinger, l. c.

3) Benson, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. 1885. Vol. V. p. 41, berichtet auch solche Fälle.

4) Laskiewicz, Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1877. S. 332.

5) Block, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1886. S. 216.

Phthisis bulbi oder Staphyloma totale ein- oder beiderseits wiesen 12 Kranke auf.

Recidive waren häufig, besonders so lange wunde Stellen im Gesicht bestanden[1]).

Unter vier Fällen von Lupus der Bindehaut war diese einmal primär ergriffen, und erst viele Wochen später auch Wange und Nasenflügel befallen. Es fanden sich Geschwüre an der Conjunctiva palpebrarum, im Tarsal- und Uebergangstheile, mit üppigen, weichen, dunkelrothen, leicht blutenden Wucherungen. Die einzelnen Wucherungen wurden durch fibrinöse Stränge eingeschnürt. Nach ihrer Zerstörung durch Aetzung war die Geschwürsfläche von diesen Strängen gitterartig durchsetzt, in den Zwischenräumen von einem glatten Häutchen überzogen. Zeitweise traten Eruptionen an der Conjunctiva bulbi, namentlich an der Hornhaut auf, ähnlich wie bei Scrophulose. Sie zerfielen und hinterliessen Geschwüre, welche Neigung zum Fortschreiten zeigten[2]).

Bei einem 13jährigen Mädchen erschien ein primärer Lupus der Conjunctiva und erst vier Monate später das gleiche Leiden an der Nase[3]).

Bei einem vierjährigen Knaben fand sich ein primärer Lupus der Bindehaut. Die ganze Conjunctiva bulbi rechts war gleichmässig verdickt, die Hornhaut wallartig umgebend. Das Aussehen derselben war blass und wachsartig. Schmerz und Absonderung waren unbedeutend. Die untere Uebergangsfalte war etwas betheiligt, im Uebrigen die Conjunctiva palpebrarum frei. Die Präauricular- und die Submaxillardrüsen derselben Seite waren beträchtlich geschwollen und hart. Nach fünf Monaten war fast Wiederherstellung eingetreten, die Drüsen noch etwas vergrössert. Einzelne Fisteln bestanden am Halse. An der äusseren Commissur des rechten Auges zeigte sich ein mit grauen Knötchen besetztes lupöses Geschwür. In der Conjunctivalwucherung fanden sich keine Tuberkelbacillen[4]).

Ein 27jähriger Mann hatte seit mehr als einem Jahre eine Geschwulst am rechten unteren Augenlide, welche stetig zunahm. Es fand sich ein Tumor unter der leicht verschiebbaren Haut, genau entsprechend der Ausdehnung und der Form des Tarsalknorpels. Er erstreckte sich vom freien Lidrande bis zum unteren Orbitalrande einer-, und vom Canthus externus bis zum inneren Lidrande andrerseits. Die Schleimhaut war mit leicht blutenden, papillösen Wucherungen besetzt, zwischen denen leichte Narbenstränge nachgewiesen werden konnten. Die Uebergangsfalte war zerstört, so dass man von hier aus mit der Sonde durch blutendes Zellgewebe bis auf den Knochen gelangte. Die Conjunctiva bulbi war bis zum unteren Hornhautrande infiltrirt, weich, anämisch und nicht verschiebbar. Sehvermögen ungestört.

Es wurde ein primärer Lupus der Conjunctiva angenommen[5]).

1) Bentzen, Zweite nordische Ophthalmologenversammlung. Juni 1903. — Die Lichtbehandlung verursachte bei vier Kranken und vier Wärterinnen eine Conjunctivitis electrica, einmal Randkeratitis.

2) v. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1864. S. 330.

3) Sattler, Irish Hospital Gazette. 1874.

4) Griffith, Medical Chronicle. Nov. 1889. — Ophthalmol. Jahresber. 1889.

5) Alexander, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Jahrg. XIII. 1875. S. 329.

Bei dem folgenden Falle von primärem Lupus der Conjunctiva wird besonders hervorgehoben, dass kein Uebergreifen von der vollkommen intacten Lidhaut stattgefunden hatte.

Ein 14jähriges Mädchen war seit vier Jahren an Lupus conjunctivae bulbi des rechten Auges erkrankt. Es fanden sich bläulich-rothe Knötchen an der Conjunctiva bulbi; die halbmondförmige Falte und die Caruncula lacrimalis waren um das Vierfache vergrössert und mit einander zu einem sulzigen Infiltrate verwandelt. Ausserdem bestand Symblepharon posterius. Die Hornhaut war leicht pannös getrübt.

Man schützte die Cornea durch Guttapercha und touchirte die lupösen Stellen mehrmals mit Lapis, wodurch die Wucherungen fast gänzlich beseitigt wurden[1].

Ein 15jähriges Mädchen mit strumösem Habitus, frei von Lupus- oder anderen Narben am Körper, bekam Beschwerden im rechten inneren Augenwinkel. Man schnitt „etwas" von dem rechten inneren Thränenpunkt ab. Sechs Monate später wurde das linke ebenso afficirt und wurde nun das schlimmere von den beiden. Im letzten Jahre erschien eine Steifheit in der Nase.

Es bestand am rechten unteren Thränenpunkt eine Narbe. Die Conjunctiva des unteren Lides war etwas verdickt und sammtartig. An der Conjunctiva des oberen Lides fand sich eine prominente granulöse Masse. Das untere Lid des linken Auges war nach innen zu etwas evertirt, der Thränenpunkt verschlossen und durch eine Geschwulst eingenommen, deren Centrum ulcerirt war. Der Thränensack war obliterirt. Im Bindehautsack lag ein Keil verdickter, fleischiger Conjunctiva, die auf Berührung leicht blutete. Die übrige Conjunctiva war fast normal.

Die Nasenschleimhaut war mit einem leicht blutenden Granulationsgewebe bedeckt.

Der Fall wurde als primärer (?) Lupus der Conjunctiva gedeutet[2].

Ein 15jähriger Negerknabe war seit drei bis vier Jahren augenleidend. Er hatte Narben an Wange und Unterkiefer. Links bestand ein Symblepharon oben und unten. Die Hornhaut war durch das Oberlid verdeckt. Das Unterlid erschien verdickt, die Bindehaut, soweit sichtbar, unregelmässig und körnig auf ihrer Oberfläche. Die Uebergangsfalte ging unmittelbar bis an den Hornhautrand, war verdickt und knotig. Rechts bestand derselbe Zustand, doch war die Hornhaut bei Abheben des Oberlides noch sichtbar; sie war getrübt und von einigen Gefässen durchzogen. Schleimiger Eiter lag zwischen den Granulationen. Präauriculardrüse rechts geschwollen.

Nach 18 Monaten zeigte sich links vollständiges Symblepharon, und theilweise Verwachsung der Lider. Rechts war ein nicht so ausgedehntes Symblepharon, aber beide Uebergangsfalten waren verschwunden. Die Hornhaut erschien, so weit sichtbar, grau getrübt. Sehschärfe = Fingerzählen in 1 m.

In einem excidirten Stücke fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Obschon die Lungen angegriffen waren, wurde das Leiden für ein primäres gehalten[3].

1) Adler, Bericht des Krankenhauses Wieden vom Jahre 1874. S. 236.
2) Benson, The Dublin Journal of med. Sciences. Vol. LXXV. 1883. p. 78.
3) Burnett, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXIII. S. 336.

Seit zwei Jahren bemerkte man an der rechten Conjunctiva sclerae eines jetzt 14jährigen Knaben ein röthliches, langsam herangewachsenes Knötchen. Seit einigen Monaten traten an diesem Auge Sehstörungen ein.

Es bestanden vergrösserte und harte Submaxillardrüsen. Die Lidspalte des Auges konnte kaum auf zwei Linien weit geöffnet werden. Die Cutis der Lider war etwas geschwellt und geröthet, die innere Kante, besonders am Unterlide, leicht abgerundet, die Conjunctiva palpebrarum, besonders im Tarsaltheile, dunkelroth, uneben und gewulstet. An dem oberen Lide sah man nächst der Mitte des oberen Tarsalrandes ein hanfkorngrosses, bei Berührung leicht blutendes Knötchen und ein ebensolches am unteren Lide. Nasalwärts von diesem war die Bindehaut von sehnigen Narbenstreifen durchsetzt und bis zu einem Symblepharon posterius geschrumpft.

Die Conjunctiva bulbi war im äusseren unteren Quadranten der Sitz einer aus Höckern zusammengesetzten, succulenten Wucherung, welche sich bis auf die Cornea fortsetzte und auch hier kleinhöckrig war und centralwärts scharf und steilwandig endete. Der davon freigelassene Hornhauttheil war trüb. Vom Hornhautrande zur Wucherung zogen Gefässe. Die an die Neubildung angrenzende Bindehaut sah eigenthümlich gallertartig aus. Blassgelbe Knötchen konnten hier mit der Lupe erkannt werden. An einer Stelle, am Cornealrand, war die Neubildung ulcerirt. Der Grund des Geschwürs war grau belegt. Finger konnten in zehn Fuss gezählt werden und einzelne Buchstaben von Jaeg. 7.

Es wurde die Abrasio corneae vorgenommen, und die noch gebliebenen Reste wurden mit Lapis geätzt.

Etwas später wurden röthliche und gelblich-graue Knötchen am Septum membranosum der Nase bemerkt, von denen eines, selbst eitrig zerfallen, das Septum an einer Stelle zerstört hatte. Dieselben wurden für lupös gehalten. Auf der Cornea und Conjunctiva sclerae recidivirten die Knötchen und mussten immer wieder touchirt werden. Es trat Heilung ein, mit leicht diffus getrübter Hornhaut[1]).

Ein neunjähriges Mädchen hatte ein 7 mm langes, 3 mm breites Geschwür des linken Oberlides, welches vom inneren Canthus ausging. Man erkannte einen körnigen Grund, eine leicht blutende Oberfläche und weissliche Absonderung. Heilung erfolgte durch Lapisätzungen. Nach zwei Monaten entstand ein neues Geschwür in der Mitte des Lides, welches wiederum nach Aetzung heilte. Nach fünf Monaten fand sich wieder ein Geschwür am inneren Canthus, welches auf die Haut übergriff. Später bildete sich noch ein solches.

Das Leiden wurde als Lupus angesehen[2]).

Ein 18 jähriges Mädchen, scrophulöser Constitution, war seit zwei Monaten wegen eines ulcerösen Lupus des rechten Nasenflügels in Behandlung. Alsdann bemerkte man im mittleren Theile des unteren Lides eine Hervorwölbung, der im Bindehautsack ein länglicher, linsenförmiger, weichlicher Tumor entsprach. Er wurde wie der an der Nase ausgekratzt, und dann die Fläche scarificirt. Nach zwei Jahren noch kein Recidiv[3]).

---

1) Laskiewicz, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1877. No. 7. p. 53.
2) Peck, Archiv of Medicine. T. III. p. 333, cit. bei Burnett.
3) Vidal, bei Luc, l. c.

Ein 26 jähriger Mann, der in seiner Jugend Ophthalmien, Otorrhoe und geschwollene Halsdrüsen gehabt hatte, bekam an der linken Wange, der Nase, der rechten Wange und der Stirn Lupus. Ein Jahr später wurde das linke untere Lid befallen. Jetzt bestand ein enormer tuberkulöser Lupus der Nase, die in eine höckrige, wuchernde, krustenbedeckte Masse umgewandelt war.

Das linke untere Lid war nach unten gezogen, seine Schleimhaut in ein trocknes Gewebe verwandelt, das sich gleichmässig in die Wangenhaut fortsetzte. Die Conjunctiva bulbi war in ein röthliches, granulirendes, theilweis vernarbtes Gewebe umgewandelt. Schmerzen fehlten. Photophobie bestand. Die Lungen waren normal[1]).

Ein 19 jähriger Mann, erblich nicht belastet, hatte früher ein Nasen- und Halsleiden. Seit drei oder vier Jahren kam dazu Röthung des linken Auges mit beträchtlichem Thränenfluss und geringer Schleimabsonderung. Das Leiden wurde als Trachom behandelt.

Jetzt war der innere Randtheil beider Lider vom inneren Augenwinkel bis 2 oder 3 mm jenseits des Punctum lacrimale uneben, blass, mit kleinen rundlichen Hervorragungen und Vertiefungen, theils mit Borken bedeckt. Die Conjunctiva palpebrarum war beiderseits dunkelroth, geschwollen, uneben, stellenweise mit graurothen Knötchen besetzt, ähnlich dem Trachom. Am oberen Lide waren zwei Geschwüre, eines nahe am freien Rande der Tarsalconjunctiva von ca. 5 mm Durchmesser, das andere in der Umschlagsfalte mit 7 mm Durchmesser. Das erstere war erhaben, mit grauen Knötchen, von denen einige oberflächlich zerfallen waren, ebenso wie das Gewebe zwischen ihnen.

Der Rand war uneben knotig. Wegen Geschwürsnarben an den Nasenflügeln wurde Lupus angenommen.

Das grössere Geschwür wurde excidirt. Im Gewebe fanden sich sehr spärliche Tuberkelbacillen. Nach Impfung in ein Kaninchenauge starb das Thier in einer Woche. Nach zwei Wochen wurde das andere Geschwür und die Lidränder exstirpirt und die über die Conjunctiva zerstreuten Knötchen galvanocaustisch zerstört. Es erfolgte Heilung.

Im zuletzt excidirten Stücke wurden Tuberkelknötchen und Bacillen nachgewiesen. Impfung beim Kaninchen war positiv.

In $3^1/_2$ Monat war kein Recidiv eingetreten[2]).

Eine 21 jährige Frau litt an Lupus der Conjunctiva und Lupus der Nase und der Wange. Auf der Bindehaut waren reiche Vegetationen, die Ectropion und Cornealstörungen veranlasst hatten. Man kratzte das Kranke mehrfach aus[3]).

Ueber die positiv ausgefallenen Versuche der Verimpfung des kranken Materials an Kaninchen haben wir bereits berichtet.

Ein elfjähriges Mädchen hatte ausgedehnten Lupus der Nase, welcher sich weit in die Nasenhöhle hinauf erstreckte. Am Halse waren weite Drüsenaffectionen. Es bestand ferner Thränenfliessen, Bindehautkatarrh und Röthung des linken Auges. Im Thränensacke war etwas Secret. Beim Sondiren stiess man auf rauhen Knochen. In der unteren Uebergangsfalte war eine

1) Caron, bei Luc, l. c. p. 37.
2) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXII. S. 41.
3) Trousseau, l. c.

starke Verdickung mit Granulationen und speckigem Aussehen. Pinseln mit dreiprocentiger Silbernitratlösung besserte den Katarrh. Die untere Uebergangsfalte wurde nach ca. 14 tägiger Behandlung mit der Scheere excidirt. Nach einigen Wochen wurde der Kranke geheilt.

In einem excidirten Stückchen waren Tuberkelknötchen mit Riesenzellen. Bacillen wurden nicht gefunden. Vierzehn Tage nach der Entlassung zeigte sich nach aussen ein kleines Knöpfchen, welches abgetragen wurde[1]).

Ein 17 jähriges Mädchen, dessen Mutter an Lungenschwindsucht gestorben war, und welches verschiedene an Drüsenschwellungen und Lungenerkrankungen leidende Geschwister hatte, litt seit ihrem elften Jahre an Lupus der Wange. In letzter Zeit entstand eine Entzündung des rechten Auges.

Befund: Geringe Schwellung und Röthung der Lider. Die Conjunctiva tarsi war geschwellt und von Narben durchzogen. Die Uebergangsfalte war fast ganz geschrumpft. Oben waren graue Knötchen, theilweise oberflächlich zerfallen. Die obere Hornhauthälfte erschien pannös, mit mehreren kleinen Ulcerationen. Links unten waren streifige Narben. Leichte Schwellung der Submaxillardrüsen.

Es fand sich ferner Lupus in der Nase und auf der Epiglottis[2]).

Eine 25 Jährige hatte vor zwölf Jahren Dacryocystitis und Thränensackfistel. Damals bestand auch Lupus, vom linken Nasenflügel ausgehend. Vor sieben Jahren wurden die rechten Augenlider befallen. Nach Tuberkulininjectionen erfolgte Besserung. Die Mutter war an Schwindsucht gestorben. Mehrere Geschwister waren mit Lupus behaftet.

Befund: Vernarbter Lupus an Gesicht und Hals, an der Stirn einige frische Eruptionen, sowie am Hals und am Processus mastoideus. Lupus der Nasenschleimhaut. Ectropion durch eine Narbe in der Thränensackgegend. Die Lider waren sehr verdickt, unten Narbenbildung wie bei Trachom. Die Schleimhaut dazwischen war gewuchert. Oben zeigte sich beginnende Narbenbildung. Die Conjunctiva war sehr verdickt, knotig gewuchert, mit mehreren buchtigen kleinen Geschwüren. Hier und da erschienen Flecken wie Tuberkel. Pannus. Nach Excision erfolgte kein Recidiv.

Der Thierversuch war positiv. Tuberkelbacillen wurden vermisst. Histologisch fanden sich Riesenzellen, stellenweise Andeutung von Tuberkelbildung.

Es wurde secundärer Lupus der Bindehaut angenommen, wahrscheinlich fortgeleitet von der Nasenschleimhaut[3]).

Ein 20 Jahre alter Knecht litt seit zehn Jahren an Lupus des Gesichts. Das rechte untere Lid war seit einem halben Jahre erkrankt.

Auf der rechten Wange zog bis zum Mundwinkel eine glatte Narbe, welche in der Nähe des Jochbogens in eine geschwürige Fläche überging. Fast das ganze untere Lid war zerstört. Die Geschwürsfläche der Haut ging unvermittelt in die ähnlich beschaffene Conjunctiva über. Der Bindehautsack war aufgehoben; der untere Theil des Bulbus lag frei. Die Bindehaut des oberen Lides war nur geröthet und geschwellt.

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

2) Birch-Hirschfeld und Hausmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1900. S. 731.

3) Aschheim, l. c.

Unter Jodoformsalbe heilten die Wangengeschwüre. Nach einem Jahre waren keine weiteren Veränderungen am Lid aufgetreten; das Auge war reizlos[1]).

Eine 34jährige Haushälterin, in deren Familie keine Tuberkulose nachweisbar war, litt seit sechs Jahren an Lupus faciei. Die Augenerkrankung bestand seit vier Monaten. Im Gesicht fanden sich zahlreiche alte Narben, sowie frische Lupusgeschwüre. Das linke obere Lid erschien etwas verdickt, die Lidspalte etwas enger als rechts. Die Gegend der Carunkel war geröthet und geschwellt. Nach dem Ectropioniren sah man auf der Bindehaut des oberen Lides eine Menge röthlicher, über stecknadelkopfgrosser, sulziger Granulationsknöpfe; in der Gegend des äusseren Winkels fand sich eine plateauähnliche exculcerirte Partie von schmutzig gelbröthlicher Farbe, von der Grösse einer Fingerkuppe. Die obere Uebergangsfalte war frei und auch die Bindehaut des unteren Lides noch nicht ergriffen, jedoch geröthet und geschwollen. Das Auge selbst war reizlos.
In Cocainanästhesie wurde die exulcerirte Bindehautpartie excidirt.
Nach drei Wochen, bei der Entlassung, konnte das Auge gut geöffnet werden; die Lidspalte war links ebenso weit wie rechts, die Conjunctiva noch leicht geröthet und geschwellt, jedoch keine Knötchen mehr sichtbar. Nach elf Monaten hatte sich ein Recidiv eingestellt. In der Conjunctiva des unteren Lides zeigte sich ein kleines beginnendes, in der des oberen Lides ein 1 cm grosses, nicht sehr tiefes lupöses Geschwür. Beide wurden cauterisirt; es bildete sich eine glatte Narbe.
Nach weiteren vier Wochen zeigte sich eine Vorwölbung in der äusseren Hälfte des linken Unterlides. Auf der Conjunctiva erschien ein erbsengrosser Knoten, welcher nach innen eine faltenartige Fortsetzung hatte, zu einem stecknadelkopfgrossen Granulationskopfe. Abtragung, normale Heilung. Nach acht Monaten erfolgte kein Recidiv. Tod nach drei Jahren[2]).

Ein 19jähriges, erblich belastetes Mädchen war seit Jahren wegen Gesichtslupus in Behandlung. Seit zwei Monaten war sie augenkrank.
Beide Augen waren geschlossen wegen Lichtscheu und Schwellung der oberen Lider. Die Lidspalte war im äusseren Winkel etwas verwachsen. Starke eitrige Absonderung. Rechts sah man in der Conjunctiva des Oberlides, 3 mm vom Rande, ein stecknadelkopfgrosses Pünktchen mit gelbem Centrum. Starke conjunctivale und pericorneale Injection. Die Hornhaut war im Ganzen matt getrübt, die Pupille eng, die Iris hyperämisch. Links war in der oberen Hälfte des Oberlides eine weiche teigige Masse. Beim Ectropioniren stülpte sich eine hahnenkammartige halbmondförmige Masse vor. An der dem Bulbus zugewandten Seite derselben war eine graurothe Infiltration. Nach Excision des ganzen Wulstes wurde die Kranke nach fünf Tagen geheilt entlassen[3]).

Eine Bindehauttuberkulose durch Infection von Lupus der Wange entstand bei einem dreijährigen Knaben. Es zeigte sich auf der Conjunctiva bulbi in der Höhe des Aequators und 4—5 mm vom äusseren Limbusrande eine gelbliche Erhebung von Erbsengrösse, sonst kein abnormer Befund. Excision. Galvanocauter. Mikroskopisch wurden Tuberkelbacillen gefunden.

1) Remmlinger, l. c.
2) Remmlinger, l. c.
3) Remmlinger, l. c.

Nach 14 Tagen kam ein Recidiv. Der Knoten erschien jetzt durchscheinend, mit einem schwärzlichen Punkte. Es wurde nunmehr die ganze Bulbuswand bis auf den Glaskörper abgetragen. Die Lücke hatte 5—6 mm Durchmesser. Naht der Sclera. Heilung erfolgte mit einigen Glaskörpertrübungen an der Operationsstelle.

Einen Monat nach der Operation traten Cerebralerscheinungen auf, die Optici erschienen getrübt, die Gefässe geschlängelt. Nach zwei Monaten war das Allgemeinbefinden wieder normal. Ophthalmologischer Befund unverändert. Es hatte sich aber Tuberkulose des Warzenfortsatzes und der Wirbelsäule eingestellt. Tod nach zwei Monaten[1]).

Eine 19jährige Arbeiterstochter litt schon lange an Lupus faciei. In ihrem sechsten Lebensjahre will sie eine „Drüse" am Augenlid gehabt haben; nachdem diese aufgebrochen, sei eine Entzündung des linken Augapfels eingetreten, die zur vollständigen Erblindung führte. Hierauf traten erst Drüsenaffectionen an Wange und Hals auf, später wurde auch die Nase und Oberlippe befallen. Das linke untere Augenlid war seit $1^1/_2$ Jahren erkrankt.

Die Nase, rechte Wange, Oberlippe und Kinn waren mit braunen Krusten bedeckt. Auf der linken Wange war die Haut bis zur Schläfengegend narbig degenerirt, der linke obere Augenbrauenbogen in seiner äusseren Hälfte sehr verdünnt und durchsichtig; eine tiefe eingezogene, mit dem Orbitalrand verwachsene Hautnarbe sass dicht unter dem Arcus superciliaris. Das obere Lid hing etwas herab, und ebenso weit erstreckte sich auf der oberen Bulbusfläche die lupöse Erkrankung. Von einer Cornea war nichts mehr wahrnehmbar; statt derselben sah man nur eine unregelmässige gelbe Kruste. Das untere Lid war vollständig defect; an seiner Stelle war eine himbeerrothe, straffe und verdickt sich anfühlende Narbenmasse vorhanden. Die untere Bulbusfläche lag hierdurch vollkommen frei; auch das untere Thränenkanälchen war zerstört. An das röthliche Narbengewebe schloss sich eine mit Eiter bedeckte grauröthliche Fläche, die sich aufwärts bis über die Carunkel erstreckte. Ihr oberer Rand erschien gegen die obere Conjunctiva sclerae scharf begrenzt, gewulstet und mit dichten gelblichen Tuberkelknötchen durchsetzt. Etwa der Mitte der Hornhaut entsprechend traten zwei kraterförmige Geschwüre hervor, deren Grund ausserordentlich verdünnt erschien. Das Auge war erblindet.

Man machte die Enucleation mit Entfernung des degenerirten Restes des unteren Lides. Normale Heilung. Kein neuer Schub von Lupus.

Am enucleirten Auge dieser Kranken war die vordere Kammer aufgehoben, die Iris mit der Hornhaut eng verbunden. Der Glaskörper war geschrumpft und die Netzhaut am oberen und unteren Umfang von der Chorioidea abgehoben und gefaltet. Ein kernreiches Narbengewebe hatte die Hornhaut in der Mitte ersetzt. Das dem unteren Bulbusabschnitt anhaftende und dem degenerirten Lidreste entsprechende Gewebe zeigte sich durchsetzt von Zellhaufen aus Rund- und Epitheloidzellen, sowie vielen Riesenzellen. Solche Zellhaufen und Zellzüge durchsetzten auch das Scleral- und Limbusgewebe und reichten fast bis an das Corpus ciliare. Am unteren Umfange des Auges war das Hornhautgewebe fast ganz von diesem Riesenzellen enthaltenden Granulationsgewebe durchsetzt. Hier sah man dann auch vor und hinter der gefalteten Descemet'schen Membran aus Epitheloid- und Rundzellen gebil-

1) Valude, Annales d'Oculistique. T. CXVIII. p. 106.

dete Zellnester, in denen nur vereinzelte typische Riesenzellen nachweisbar waren.

Am oberen Umfang des Bulbus fanden sich in dem Gewebe der Hornhautgrundsubstanz nur längliche Zellzüge, welche zum Theil die reichlichen Capillarnetze begleiteten. Das subconjunctivale Gewebe der am oberen Bulbusumfang noch haftenden Conjunctiva bulbi zeigte eine dichte Kerninfiltration und reichliche Capillaren; an einzelnen Schnitten fanden sich auch hier zum Theil unter dem Epithel, zum Theil auch in der Tiefe und selbst in der Sclera Zellnester mit einer grösseren oder mehreren kleineren Riesenzellen.

Die Iris war sowohl an dem oberen wie am unteren Umfang des Bulbus mit der Cornea verwachsen. Das Irisgewebe sah atrophisch aus und das Pigment an seiner Hinterfläche aufgelockert. Die hintere Kammer war durch ein ziemlich gefässarmes, aber kern- und pigmentreiches Schwartengewebe ausgefüllt, in welchem man am oberen Umfang pigmentkörnchenhaltige Riesenzellen nachweisen konnte. Die Linse war von einer intacten Kapsel rings herum überzogen. Dem vorderen Pol entsprechend sah man eine Verwachsung der Linsenkapsel mit dem pigmenthaltigen Narbengewebe und ausserdem eine halbkugelige Vorbuchtung, die durch ein streifiges Kapselstaargewebe von dem Linsenkörper abgehoben erschien. Auf der Höhe dieser Vorwölbung sah man hinter der Kapsel nur ein homogenes kernarmes Gewebe. Unmittelbar an den Kapselstaar anstossend, erschien die Linsensubstanz in rundliche Myelinkugeln und feinkörnige Massen umgewandelt. Diese Myelinkugeln und feinkörnigen Massen fanden sich auch in der hinteren Linsenrinde. Der Ciliarkörper sah am oberen und unteren Umfang atrophisch aus. Die Chorioidea war verdünnt, die Netzhaut mässig ödematös; stellenweis war die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Von der Tuberkulose unterschied sich der Zustand durch das Fehlen der Verkäsung[1].

Nach diesen Befunden am enucleirten Auge war das Augenleiden wahrscheinlich folgendermaassen zur Ausbildung gekommen. Die Cornea wurde durch eine ulceröse Keratitis zerstört. In das danach zurückgebliebene totale Leucoma adhaerens war der Lupus einerseits in die Hornhautnarbe und andererseits in die Sclera eingedrungen und hatte beinahe auf das Corpus ciliare direct übergegriffen. Unabhängig von diesem Process bildeten sich im Ciliarkörper und der Iris Rundzellenherde und hinter der Iris stellenweis tuberkulöses, riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe. An der Linse entwickelte sich ein Kapselstaar. Die Riesenzellen waren kernreich oder mit Pigmentkörnchen erfüllt.

Eine ausgeschnittene lupöse Conjunctiva einer anderen Kranken wies kleine, Anfangs getrennte, später confluirende Granulationsherde mit Riesenzellen, Wucherung an den Epithelien und Verkäsung des Conjunctival-Epithels auf. In dem im Tarsus gelegenen Theil waren Riesenzellen, die angeblich von den subepithelialen Bindegewebszellen entstehen[2].

Ein scrophulöses, 18 jähriges Mädchen bekam als Einleitung zu einem Gesichtslupus Blepharo-Conjunctivitis und Keratitis. Das zuerst erkrankte rechte Auge hatte weisse Flecke aufgewiesen. Der Lupus entwickelte sich in zwölf Jahren an der Nase und den Lippen. Allmählich verschlechterte sich

1) Remmlinger, l. c.
2) Baumgarten, l. c.

das Sehen, scheinbar im umgekehrten Verhältniss zu der Besserung des Hautleidens. Seit zwei Jahren bestand rechterseits volle Blindheit.

Die Conjunctiva palpebrarae war roth, geschwollen. Auf der Conjunctiva bulbi, herübergreifend auf die untere Hälfte der Hornhaut, bestand eine Neubildung. Sie war grau, vascularisirt, unregelmässig, granulös, wuchernd, aber nicht ulcerirt und nicht schmerzhaft. Nur die Augenbewegung wurde dadurch gehindert.

Die linke Cornea war theilweis trübe durch Flecke, Ueberbleibsel der alten Keratitis[1]).

Ein 26jähriges Bauernmädchen, welches schon seit acht Jahren an Lupus des Gesichts litt, wurde in früheren Jahren zweimal ophthalmologisch behandelt, da die Augen mit erkrankt waren. Beiderseits waren in der Lidhaut erweiterte und geschlängelte Gefässe sichtbar; der Tarsus erschien leicht kahnförmig gebogen, der obere Lidrand S-förmig gestaltet.

Linkerseits war die Conjunctiva blass-grauröthlich, uneben; narbige Verwachsungen bestanden zwischen der Lid- und Bulbusbindehaut. Man sah überall blassgraue Knötchen, von der Grösse eines Pünktchens bis zu der eines Stecknadelkopfes. In der Bindehaut des oberen Lides zeigten sich braunrothe Punkte, um die herum die Conjunctiva gelblich blass erschien; nach oben zu, als Uebergang auf die Conjunctiva bulbi befand sich Narbengewebe. Von aussen zog eine flache, nahezu erbsengrosse, röthliche, tumorartige Erhebung der Conjunctiva an den Limbus heran und auf die Cornea hinüber. Die Cornea war trüb und ectatisch, die Vorderkammer vertieft, Iris und Pupille nur undeutlich zu sehen. Rechterseits fand sich ein kleiner phthisischer Bulbus; die Conjunctiva zeigte im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie links.

Zuerst wurden in Narkose die ausgedehnten granulären Wucherungen auf dem oberen Lide mit der Scheere entfernt, später die Trichiasis und das Entropium operativ beseitigt. Nach fast zweimonatlicher Behandlung waren die Knötchen und die Schwellung fast ganz verschwunden, das Auge blass, die Stellung des unteren Lides und der Wimpern gut.

Einen Monat später war die Stellung der Lider und Wimpern noch gut, aber am oberen äusseren Hornhautrande waren wieder lupusähnliche Knötchen sichtbar. Dieselben sollen später geheilt sein. Die Heilung blieb dauernd. Vor zwei Jahren starb die Kranke an Unterleibsentzündung.

Mikroskopisch fand sich ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe, in welchem sich stellenweis noch eine Anhäufung von Zellen in Knötchenform erkennen liess[2]).

Ein 51jähriger Mann war seit dem sechsten Lebensjahre lupuskrank. Die Augen wurden auch ergriffen. Im ganzen Gesicht waren ausgedehnte Lupusnarben, die Nasenflügel zerstört, das Septum erhalten. Die Oberlippe war narbig verkürzt, die Unterlippe wulstig geschwollen. Von der Gegend des Kehlkopfes nach oben bis zum Kinn reichend befand sich eine handtellergrosse, geschwürige Fläche von blumenkohlartigem Aussehen mit überhängenden Rändern, die sich als ein Carcinom auf einem lupösen Geschwür erwies.

Rechterseits bestand ein enormes Ectropium des unteren Lides durch Narbenzug mit Verlust des eigentlichen Lides; die Bindehaut lag in ganzer Ausdehnung geröthet frei. Die Bulbusbindehaut war in der unteren Hälfte narbig verändert, die untere Hälfte der Cornea von einem vorgewölbten Leucoma adhaerens eingenommen.

---

1) Lermoyer, bei Luc, l. c. p. 34.

2) Remmlinger, l. c.

Linkerseits war das Ectropium nicht so hochgradig, doch lag auch hier die Bindehaut des unteren Lides in ganzer Ausdehnung frei. Symblepharonstränge zogen sich zwischen der unteren Conjunctiva tarsi und bulbi hin. Die Hornhaut war zwar getrübt und gefässhaltig, liess jedoch die Iris noch gut durchschimmern.

Der Patient wurde wegen des Carcinoms operirt[1]).

e) Ungewöhnliche Formen der Conjunctival-Tuberkulose.

Die bisher geschilderten Erscheinungsformen der Tuberkulose umfassen noch nicht alle möglichen Krankheitsbilder. Die individuellen Verhältnisse, d. h. die Reactionskraft der in langer Zeit von dem Gift beeinflussten Gewebe in Gemeinschaft mit der Vielfältigkeit des Giftzustandes selbst, seiner Menge, seiner Verschiedenheit je nach dem Boden, auf dem es entstanden ist, und der Veränderung, die es bei langem Verweilen auf einem zersetzten Boden erleiden kann[2]), vermögen der örtlichen Erkrankung die mannigfaltigsten Prägungen zu geben. Die Zahl derselben wird wachsen, wenn die Gewebe in ihrem Widerstand erlahmen, und die hyperplastischen, den abnormen Reizen entspringenden Zustände den Zerfallsvorgängen Platz machen; denn nunmehr können, wie wir dies schon ausführten, die Zerfallsproducte ihrerseits in Thätigkeit treten und neue Erkrankungsformen schaffen, die allein oder mit den primären Reizungsfolgen erkennbar sind. So entstehen Mischformen nicht nur bei der Tuberkulose, sondern überall da, wo die Bedingungen ähnlich liegen, z. B. bei der Wirkung des Raupengiftes. Der „Pseudotuberkel“ hat die gleiche Entstehungsbasis wie der Tuberkel, und es ist nicht unmöglich, dass seine Uebertragung in die vordere Kammer auch wieder einen Tuberkel erzeugt.

Die Tuberkulose der Conjunctiva schafft auch polypenartige, gestielte oder pilzförmige, plattgedrückte, grössere oder kleinere Geschwülste, neben denen einzelne grössere, rundliche oder unregelmässige, auch himbeerartig aussehende Knoten vorkommen. Granulationsgewebe und Rundzelleninfiltration können sich hier wie bei den anderen tuberkulösen Conjunctivalleiden finden. Tuberkelbacillen fehlen sehr oft. Gerade dies beweist mehr als alles Andere, dass es sich ganz allein um Gifte bei dem Entstehen dieses Leidens handeln muss.

Mehrfach wurden die circumscripten, bedeutend erhabenen, hypertrophischen tuberkulösen Bindehautgranulationen, oder besser Bindehautgeschwüre, die ringsherum von abgeplatteten chronischen Granulationen umsäumt waren, beobachtet. Es sind ganz runde, bis ca. 1 cm im Durchmesser haltende, erhabene Bildungen, deren Oberfläche von abgeflachten Granulationen bedeckt erscheint, die über den Rand der erhabenen Bildung gegen die Bindehaut überwuchern. Sie schmiegen sich wie eine abgeplattete polypöse Geschwulst an die Tarsalbindehaut an, wobei die Ränder überhängen. Zwischen und in den Granulationen finden sich miliare und submiliare käsige Punkte. Tuberkelbacillen sind spärlich, während mikroskopisch tuberkulöses Gewebe mit typischen Miliartuberkeln erkannt wird[3]).

1) Remmlinger, l. c.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. S. 391.
3) Mitvalsky, Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37.

Als sehr seltene Formen werden eine Miliartuberkulose der Conjunctiva und eine chronisch-hyperplastische tuberkulöse Conjunctivitis erwähnt.

Manche Frage ist auf diesem Gebiete noch zu beantworten, vor Allem die, ob auch bei einfachen Entzündungsformen, z. B. einer Conjunctivitis, ätiologisch an eine Tuberkulose gedacht werden muss, wenn Tuberkelbacillen gefunden wurden, und die entsprechenden Lymphdrüsen geschwollen sind[1]. Wir meinen, dass diese Daten allein wohl noch nicht genügen, sondern die Verlaufsart des Leidens mit in Betracht gezogen werden muss, um eine Diagnose von solcher Tragweite zu stellen.

Auch die phlyctänulären Entzündungen des Auges werden bekanntlich seit langer Zeit mit scrophulösen und tuberkulösen Zuständen in Verbindung gebracht. Neuere Versuche scheinen positive Anhaltspunkte für diese Beziehung zu geben.

Anatomisch handelt es sich bei den Phlyctänen in der Regel um keine Bläschen, sondern um eine flache Knötchenbildung durch zellige Infiltration, über welcher das Epithel verdünnt, von Leukocyten durchsetzt, zuletzt nekrotisirt und abgestossen wird. Man fand auch grössere, mehrkernige, epitheloide Zellen, zum Theil sehr grosse Riesenzellen, so dass, obschon Bacillen und Verkäsung fehlten, der Bau als tuberkuloid bezeichnet wurde. Andere fanden nur Anhäufungen von Rundzellen unter dem Epithel, letzteres zum Theil verdünnt, zum Theil fehlend. An letzteren Stellen erfolgte eine Einschmelzung der obersten Rundzellenlagen[2].

Bei Injection von abgestorbenen, aber noch toxinhaltigen Tuberkelbacillen in die Hornhaut entstanden Processe, welche an die parenchymatöse oder an die phlyctänuläre Keratitis erinnerten. Bei Wiederholung der Versuche gelang es nur auf dem Blutwege mit einiger Sicherheit, ein der menschlichen Conjunctivitis phlyctaenulosa ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, nämlich durch Injection in die Carotis von Kaninchen. Die entstandenen Knötchen waren indessen durchschnittlich kleiner als beim Menschen, auch trat niemals eine Ulceration ein. In ihrer Structur stellten sie einen grossen Epitheloidzellentuberkel dar. Tuberkelbacillen waren in einem Theil der Fälle nachzuweisen. Gleichzeitig fanden sich zahlreiche Zellenherde in der Aderhaut, der Iris, dem Ciliarkörper und einzelne im episcleritischen Gewebe[3].

Ein Kind von drei Jahren aus tuberkulöser Familie hatte zwischen der Ansatzstelle des Rectus inferior und dem Limbus conjunctivae einen röthlichen, platten, condylomartigen Tumor von Erbsengrösse. Es wurde eine primäre Tuberkulose der Bindehaut angenommen.

Man nahm die Abtragung vor. Die Sclera war fast ganz in der Neubildung aufgegangen, so dass die Aderhaut in der Tiefe durchschimmerte. Es fanden sich Rundzellen, Kerne und einige Riesenzellen. Keine Impfversuche. Nach einer Woche zeigte sich erneutes Wachsthum. Nach dem Einstreuen von Jodoform schwanden die Knötchen[4].

---

1) Jackson, American Ophthalmol. Society. 1903. No. 13, 14.

2) Leber, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1901. — Iwanoff, Ibid. 1869. — Hertel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVI. Abth. 3.

3) Bruns, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVIII. Heft 3. — Leber, l. c.

4) Brettauer, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881. S. 1.

Jodoformpulver, beziehungsweise -Vaseline wurde verordnet. Dabei zeigte sich eine Verkleinerung der Masse. Am Hornhautrande sowie am oberen und unteren Rande der Granulationsfläche sassen gelbe, zum Theil confluirende Tuberkelknötchen. Die innere Hornhauthälfte war wieder durchsichtig, so dass die Pupille durchschien. Später erfolgte auch nach oben Aufhellung. Sehschärfe = Finger in 5 m.

Einen Monat später Abtragen und Auskratzen. Das Granulationsgewebe reichte bis in die oberflächlichen Schichten der Sclera. Nach drei Wochen abermalige Abtragung eines Restes. Die Conjunctiva vernarbte, die Hornhaut wurde frei und bedeutend klarer. Geringes Symblepharon blieb. Nach einem Vierteljahre war kein Recidiv aufgetreten. Die Granulationswunde am Ohre war geheilt[1]).

Ein zweijähriger Knabe erkrankte vor einem halben Jahre an Infiltration der rechten Lungenspitze und zugleich an einer dreieckigen, streifigen Röthung der Bindehaut am äussersten Winkel des rechten Augapfels. Indem diese schwand, entwickelte sich ein kleines Knötchen, welches bis zu Erbsengrösse wuchs. Zuletzt hatte es das Aussehen einer gelblichen Blase, welche platzte und etwas eiterähnliche Flüssigkeit entleerte. Es fand sich oberhalb der äusseren Commissur ein linsengrosser Substanzverlust und hinter diesem eine haselnussgrosse Geschwulst, etwas oberhalb des horizontalen Meridians bis an den Aequator reichend.

Nach dem mikroskopischen Befunde schien eine zerfallende Tuberkelmasse vorzuliegen. Nach einem Monate war das Geschwür vergrössert und bis auf die Sclera gedrungen. Später Strabismus convergens und iritische Erscheinungen. Tod an Meningitis[2]).

Ein dreijähriges Kind liess unter dem oberen Lide, im Zusammenhange mit dem oberen Tarsaltheil, nach dem äusseren Winkel des rechten Auges hin, einen maiskorngrossen, gestielten Tumor erkennen. Da familiäre Belastung und anderweitige Zeichen von Tuberkulose fehlten, so nahm man ein einfaches Granulom an.

Mikroskopisch erkannte man jedoch an der herausgetrennten Geschwulst den typischen Bau eines tuberkulösen Granuloms und Tuberkelbacillen[3]).

Ein zwölfjähriger Knabe hatte früher phlyctänuläre Keratitis. Nach einigen Wochen zeigte sich beim Ectropioniren des linken unteren Lides eine kleine, pilzförmige Neubildung in der Bindehaut, welche vielleicht früher nicht bemerkt worden war. Sie sass nahe dem unteren inneren Lidwinkel am Beginne der Conjunctiva tarsi, war ca. 3 mm lang und 2—3 mm breit, leicht höckerig. In der Umgebung war keine Veränderung. Sie wurde exstirpirt.

Die Geschwulst bestand aus gefässhaltigem Granulationsgewebe mit zahlreichen typischen Tuberkeln. Nach dem Stiele zu zeigte sich feinfaseriges Bindegewebe. Tuberkelbacillen waren vorhanden.

Auf anderweitige Tuberkulose war nicht untersucht worden[4]).

---

1) Remmlinger, l. c.
2) Hock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1875. S. 309.
3) Pisenti, Boll. delle Accad. di Perugia. 1897. Vol. IX.
4) Zimmermann, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1894. S. 371.

Es fanden sich Tuberkelbacillen, theils in den Geschwulstzellen, theils ausserhalb. Die Geschwulst bestand aus tuberkulösem Granulationsgewebe. Ausgedehnte Verwachsung mit der Hornhaut und Lidhaut. In der Chorioidea waren vereinzelte Tuberkel. Impfversuche waren beim Kaninchen nach ca. zwei Monaten positiv, der Lungenbefund normal.

Als Ausgangspunkt des Leidens wurde die Lidhaut angesehen, von wo die Tuberkulose auf Bindehaut, Hornhant u. s. w. überging[1]).

Ein 14jähriges, scheinbar gesundes, aber erblich belastetes Kind bekam eine himbeerartige Geschwulst im Bindehautsacke, ohne Ulceration. Die Drüsen waren nicht geschwollen. Auf der anderen Wange, in der Höhe des Thränensackes fand sich eine kleine oberflächliche Verfärbung, die am Rande etwas schuppte und den Eindruck von Lupus machte. Excision der Bindehautgeschwulst. Der Thierversuch war nach fünf Wochen positiv[2]).

Ein 14jähriger, erblich nicht belasteter, blass und schwächlich aussehender Knabe, hatte vor zwei Jahren Rippenfellentzündung, später doppelseitigen, eitrigen Ohrenausfluss und seit drei Wochen Eiterung des linken Auges, wobei allmählich eine geringe Schwellung des oberen Lides entstand. Beiderseits fand sich Schwellung der Cervical-, Submaxillar- und Präauriculardrüsen.

Die Gegend des äusseren Drittels des Oberlides war geschwellt. Schleimigeitriges Secret wurde abgeschieden. An der Bindehaut des Unterlides fand sich nur starke Röthung und Schwellung. Oben, ungefähr in der Mitte, war eine platte, 5 mm hohe, pfenniggrosse Geschwulst, 5 mm von der freien Lidkante bis in die Uebergangsfalte reichend und in letztere übergehend. Höckerige Oberfläche durch sulzige, glasige Granulationen. Dazwischen verliefen weisslich graue Streifen. An einigen Stellen war Ulceration eingetreten. Excision der Geschwulst. Heilung normal.

Der Tarsus erwies sich infiltrirt mit runden Epithelioidzellen, dazwischen lagen typische Riesenzellen und Mastzellen. Ueber dem Tarsus fehlte das Epithel ganz. Hier in der Mitte bestand ein kraterförmiger Substanzverlust. Auch subtarsal fand sich Kerninfiltration, stellenweise Rundzellenanhäufungen. Nach der Uebergangsfalte war eine Papillarhypertrophie besonders deutlich. Tiefe Epitheleinschnitte mit Becherzellen. Riesenzellen waren überall auffallend reichlich, aber nirgends Zerfall[3]).

Ein elfjähriger, erblich belasteter, und selbst lange an Drüsen leidender Knabe war schon früher augenkrank, und jetzt wieder seit zwei Jahren. Er wurde eine Zeit lang behandelt, die letzten 13 Monate nicht.

Am Halse links war eine Drüsennarbe. Schwellung der präauricularen Drüsen rechts, und offenes Geschwür. Rechts auf dem Bulbus war eine circa 12 mm hohe und breite, röthliche Granulationsmasse, die Sclera und theilweise die Hornhaut bedeckend. Sie sonderte viel Eiter ab. Es bestand starke Lichtscheu. Von Pupille und Iris war nichts zu sehen. Sehschärfe = Lichtschein. Links waren alte Hornhautflecken.

---

1) Spangenberg, Ein Fall von Tuberkulose des Lides und des Auges. Inaug.-Dissert. Marburg 1889.

2) Gillet de Grandmont, Société de Médecine prat. 11. Oct. 1888. Ref. Annales d'Oculistique. Tom. C. p. 172.

3) Kemmlinger, l. c.

Mikroskopisch erkannte man frische und auch verkäste typische Tuberkel in der ganzen Bindehautdicke und über die Submucosa hinaus. Einzelne hatten das Epithel durchbrochen und miliare Geschwürchen gebildet. Tuberkelbacillen waren vorhanden. Der Thierversuch fiel positiv aus.

Das primäre Leiden war eine conglobirte Aderhauttuberkulose oben und vorne. Die spätere Section brachte die Bestätigung[1]).

In einem anderen Falle war das Bild ebenfalls kein typisches. Es bestand eine chronisch hyperplastische Entzündung auf der Bindehaut des oberen Tarsus und der oberen Uebergangsfalte. Es war weder Trachom noch chronische Blennorrhoe, noch Frühjahrskatarrh. Keine Geschwüre; Schwellung der präauriculären Drüse war vorhanden. Anatomisch fand man weder Tuberkel noch Riesenzellen, noch Tuberkelbacillen. Der Thierversuch erzeugte jedoch eine typische tuberkulöse Iritis[2]).

Ein 20jähriges Dienstmädchen hatte seit einem halben Jahre eine Entzündung des linken Auges mit reichlicher eitrig-fibrinöser Secretion. Es bestand Ptosis. Das Lid war verdickt und verhärtet, seine Bindehaut vom freien Lidrande bis weit in die Uebergangsfalte von üppigen hypertrophischen Granulationen dicht bedeckt. Das Bild war kein typisches. Die Schleimhaut war vielfach verdickt, ungleichmässig roth; durch die aneinander gedrängten Granulationen entstand das Bild von Rissen und Schrunden. Dazwischen sassen blässere follikelartige Gebilde, gegen die Uebergangsfalte einzelne hahnenkammartige, oberflächliche, grau überzogene Substanzverluste. Die Bindehaut des Unterlides war nur verdickt, die entsprechenden Präauriculardrüsen geschwollen.

Exstirpation der oberen Hälfte der Tarsusfläche nebst Fornix, Auskratzen der übrigen Theile und Massage mit Jodoform brachte Heilung in mehreren Wochen.

Mikroskopisch fand sich nur plastisches, hypertrophisches Schleimhautgewebe mit Gefässneubildung und zahlreichen Rundzellen und Epithelioidzellen. Die Rundzellenlagen drangen in den Tarsus. Nirgends sah man typische Miliartuberkel. Weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen waren zu finden. Detritusmassen fanden sich besonders in den oberflächlichen Schichten. Der Thierversuch war positiv[3]).

Bei einem 25jährigen Manne war die Conjunctiva palpebrarum und bulbi stark geröthet, geschwollen und zum Theil ulcerirt. Die Untersuchung eines excidirten Stückchens ergab keine Tuberkulose, sondern es wurde Lymphom diagnosticirt, Impfung beim Kaninchen und Meerschweinchen erzeugte indessen Tuberkulose[4]).

---

1) Mitvalsky, l. c.

2) Mitvalsky, l. c.

3) Mitvalsky, l. c.

4) Chevallerau-Chaillous, Société française d'Ophthalmol. 3. Mai 1904. Weitere Fälle von Conjunctival-Tuberkulose: Adelheim, Gesellschaft der Aerzte zu Moskau. 1887. — Chenantais, Journal de Médecine de l'Ouest. 1887. 3e sér T. I. p. 136. — Neupauer, Szémészet. 1890. p. 15. — Norrie Gordon, Nord. Ophthalm. Tijdskr. 1890. p. 19. — Brodley, Ophthalmic Record. 1902. p. 368. — Puccioni, Annali di Ottalmolog. T. XXXI. 6—7, primäre Tuberkulose der Conj. bulbi. — Müller, Mittheilungen aus der ophthalmol. Klinik in Tübingen. Bd. II. S. 553. — Hotz, Ophthalmic Record. 1900. p. 41. — Suchow, Moskauer ärztliche Gesellschaft. 21. Jan. 1903. — de Obbario, Annal. de oftalm.

3. Die Therapie der Bindehauttuberkulose[1]).

Die Bindehauttuberkulose ist einer frühzeitigen und gut überwachten Behandlung sehr zugänglich, welche in möglichster Abtragung und Zerstörung des Erkrankten durch Messer, Scheere, oder Aetzung bestehen muss. Für letztere sind ausser Höllenstein auch Milchsäure und Natriumalkoholat[2]) als besonders wirksam empfohlen. Wegen der Neigung zu Recidiven wird oft eine Wiederholung nothwendig.

Das nächste Ziel der Therapie, ein Conjunctivalgeschwür zum Verschwinden zu bringen, kann durch Galvanocaustik erreicht werden, selbst dann, wenn dasselbe sehr gross ist.

In einem Falle betrug der Durchmesser desselben $1^1/_2$ cm, und die Heilung erfolgte nach 4 Wochen. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das an Lupus des ganzen Gesichts und der Nase seit zwei Jahren litt. Dasselbe zeigte linkerseits eine Ptosis; das obere Lid deckte die Cornea und konnte nicht bewegt werden. Im inneren Drittel war das Lid verdickt, und im Centrum dieser Verdickung fühlte man ein Knötchen von knorpelartiger Härte. Der Verhärtung entsprach an der Conjunctiva ein Geschwür von 1,5 cm Durchmesser, mit fungösen, zerrissenen, gefurchten Rändern und gelbem Grunde. Die Drüsen waren nicht geschwollen.

Durch Galvanocaustik wurden Geschwür und Umgebung alle acht Tage geätzt. Nach vier Wochen erfolgte Heilung, und nach weiteren zwei Monaten war noch kein Rückfall erfolgt[3]).

Auch Waschungen mit Alkalien (doppeltkohlensaures Natron etc.) können derartige Veränderungen beeinflussen.

Heilung von Tuberkulose der Conjunctiva soll bei einem vierjährigen Kinde durch 13 Röntgenbestrahlungen von je 10 Minuten Dauer erzielt worden sein[4]).

Die Allgemeinbehandlung darf nicht vergessen werden. Dahin gehören eine Aenderung der bisherigen Ernährung, reichliches Einführen von Leberthran und eventuell ein Landaufenthalt mit der Möglichkeit vieler Besonnung, besonders in grösserer Höhe.

Dass eine auf Hebung des Allgemeinbefindens zielende Behandlung ohne örtlichen Eingriff die Bindehauttuberkulose heilen kann, lehrt die Krankengeschichte einer 20jährigen Frau, die seit ca. neun Wochen hustete und an Gewicht verlor. Es fand sich eine Schwellung des rechten

---

(Mexico) 1903. T. VI. p. 5. — Henderson, Annals of Ophthalmol. Vol. XII. p. 427. — Sass, Wojenno med. Journ. No. 4. 1902. — Smyth, Ophthalmol. Society of the Unit. Kingd. 6. July 1904. — Jessop, Bartholomew Hospital Reports. 1902.

1) Vid. auch die Kapitel Hornhaut und Iris.

2) Natriumalkoholat zerlegt sich an einer feuchten Fläche in Alkohol und Natronlauge, die in statu nascendi stärker als fertig gebildete wirkt.

$$\underbrace{C_2H_5ONa}_{\text{Natriumäthylat}} + H_2O = \underbrace{C_2H_5(OH)}_{\text{Alkohol}} + \underbrace{NaHO}_{\text{Natronlauge}}$$

3) Vieusse, Bullet. et Mémoires de la Société française d'Ophthalmol. 1899. T. XVII. p. 258.

4) Sydney Stephenson, British medical Journal. 6. July 1903.

Unterlides, welche 35 mm lang und 15 mm breit war. Die Oberfläche der Bindehaut sah aus wie mit starken Follikeln bedeckt, welche tief eingebettet erschienen. Die präauricularen und cervicalen Drüsen derselben Seite waren vergrössert. Mikroskopisch ergab sich tuberkulöses Gewebe und Tuberkelbacillen in geringer Zahl. Der Thierversuch war positiv. Es wurde nur eine constitutionelle Behandlung eingeleitet, welche mit vollständiger Aufsaugung der tuberkulösen Massen endigte[1]).

Von Medicamenten für die örtliche Nachbehandlung sind hauptsächlich empfohlen worden: Jodoform und Airol. In einem Falle, wo seit sieben Jahren eine Bindehauttuberkulose mit schwerem Hornhautpannus bestand, wird die günstige Einwirkung von Jodoformvaseline 1 : 15, speciell auf den Zustand der Hornhaut, hervorgehoben[2]). Dringend empfiehlt sich, Salben aus unverfälschtem Perubalsam anzuwenden, denen eine Schmelzwirkung für tuberkulöse Granulationen zukommt.

Eine besonders günstige Wirkung wird dem Formalin nachgerühmt, wofür die folgenden Beispiele gegeben werden.

Ein elfjähriges scrophulöses Mädchen hatte ausgebreitete tuberkulöse Conjunctivitis am rechten oberen Augenlide und erheblichen Pannus. Abschaben der Granulationen unter Narkose. Am nächsten Tage wurde mit Spray unter Cocainanästhesie eine Mischung von einem Theil Aether und drei Theilen Formalinlösung (1—500) auf das Geschwür gespritzt. Nach täglicher Behandlung erfolgte Heilung in 21 Tagen unter fast gänzlichem Verschwinden des Pannus.

Ein 22 jähriges Bauernmädchen hatte rechts ein tuberkulöses Geschwür (Impfversuch positiv) von mehr als Erbsengrösse, dicht ausserhalb des Cornealrandes. Einspritzung von $^1/_3$ ccm Formalinlösung (1 pCt.) subconjunctival in die Umgegend des Ulcus. Heilung war nach sieben Injectionen eingetreten. In zehn Monaten kein Recidiv.

Ein 19 jähriges Mädchen mit Lupus auf der Nase und beiden Backen klagte seit zwei Jahren über Schmerzen im linken Auge. Auf der Conjunctiva palpebrarum fanden sich Tuberkel und zwei condylomähnliche Geschwülste, 1—$1^1/_2$ cm gross, in der unteren Uebergangsfalte. Diese enthielten Tuberkelbacillen. Nach ihrer Entfernung wurden $^3/_4$ ccm einer einprocentigen Formalinlösung mehrfach injicirt. Danach Heilung und kein Recidiv in sieben bis acht Monaten.

Ein 46 jähriger Mann hatte seit sieben Jahren Lupus der linken Schläfe. Innerhalb des linken Canthus fanden sich zwei linsengrosse Tuberkel mit Bacillen. Nach deren Entfernung wurde in die Wundfläche dreimal in viertägigem Zwischenraume Formalin injicirt. Danach Heilung. Seit mehr als einem Jahre kein Recidiv.

Ein achtjähriges scrophulöses Mädchen hatte links am äusseren Rande des Limbus vier schiefergraue gelatinöse Körnchen. Dabei bestand Keratitis

1) Henderson, Annals of Ophthalmol. 1903. July. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIX. S. 221.

2) Horner, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881. S. 6.

und plastische Iritis. Alle drei Tage, im Ganzen sechs Mal, wurde Formalin eingespritzt. Danach kam Heilung der Knötchen und bedeutende Aufhellung der Hornhaut. Nach elf Monaten erschien Phthisis bulbi, aber keine Tuberkel[1]).

Dass eine ausgedehnte Tuberculosis conjunctivae et corneae, welche monatelang jeder, auch eingreifender Therapie getrotzt hatte, im Verlaufe weniger Wochen im Anschluss an ein Erysipelas faciei spontan heilen kann, und exulcerirende Drüsen zur Vernarbung kommen können, beweist eine sehr interessante Beobachtung an einem neunjährigen Mädchen aus einer lupös belasteten Familie, welches eine diffuse, so starke Schwellung der linken Gesichtshälfte hatte, dass das Auge sich nicht öffnen liess. An demselben bestand reichliche eitrige Absonderung. Die linke Präauriculardrüse war abscedirt, ebenso die Submaxillar- und Sublingualdrüse. Der Naseneingang war mit Borken belegt. Die ganze Bindehaut des unteren Lides im Bereiche des Tarsus und der Uebergangsfalte, ebenso die sclerale Bindehaut in der temporalen Hälfte war in ein grauröthliches Granulationsgewebe umgewandelt. An einzelnen Stellen wechselte Granulationsgewebe mit eingelagerten grauen Knötchen und schmierig-grangelber Infiltration. Es bestand Neigung zum Bluten. Die Hornhaut war pannös, mit Knötchen. Die Sehschärfe war bis auf Lichtempfindung gesunken. Die bacteriologische Untersuchung und der Impfversuch in die vordere Kammer waren positiv. Nach $3^1/_2$ Wochen erschienen beim Kaninchen Irisknötchen. Die übrigen Organe waren nicht nachweisbar erkrankt.

Zwei Monate lang wurde ohne Erfolg mit Ausschaben, Jodoformpulver, Jodoformvaseline-Massage, Kreosot und Jod behandelt. Auch erneute Ausschabung in Narkose blieb erfolglos. Durch ein intercurrentes Gesichtserysipel mit Erbrechen, Fieber etc., das von der Nase ausging, trat erhebliche Besserung ein. Die Bindehaut war noch verdickt und trübe, aber glatt, und das Geschwür geschwunden. Die Sehschärfe betrug jetzt Fingerzählen in 3 m. Nach einem Vierteljahr kam wieder ein leichtes Erysipel. Vier Wochen später war die Sehschärfe = 0,3. Es bestand stellenweise ein Symblepharon, aber keine Röthung mehr. Es hatten sich Narben gebildet. Nach circa einem halben Jahre war die Sehschärfe = 0,3—0,4[2]).

Es wurde bereits angegeben[3]), dass auch eine spontane Rückbildung vorkommt. Von Interesse ist, dass diese erfolgen kann, ohne dass anscheinend die an den betreffenden Stellen gefundenen Bacillen von ihrer Virulenz etwas eingebüsst haben.

Ein dreijähriges Kind hatte eiternde Drüsentuberkel am Halse und geschwürige Bindehauttuberkulose derselben Seite. Zuerst verblieb der Zustand unter dem Bilde einer nekrotisirenden Diphtheritis. Erst nach Abheilung der Pseudomembranen konnte man ein grosses tuberkulöses Geschwür des Unterlides mit höckriger Oberfläche und kleinen gelblichen Knötchen in der Umgebung nachweisen. Die Tuberkulose-Natur des Leidens wurde durch Verimpfung festgestellt. Es trat durch Aufenthalt an der See und warme Bäder eine vollkommene Heilung ein.

1) Behm, Zweite nord. Ophthalmol.-Versamml. Juni 1903.
2) Kuhnt, Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. III. S. 146.
3) Levy, Vergl. den genauen Bericht. S. 281.

Die Behandlung mit Tuberkulin brachte in einigen Fällen Nutzen, in anderen nicht[1]).

Eigenthümlich war der Verlauf bei einem 15jährigen Knaben, der seit einem Jahre an Lupus der Nase litt. Das linke Oberlid war geschwollen und herabhängend, die Conjunctiva bulbi vascularisirt, die pericorneale Gegend bläulich. Im oberen Theile der Hornhaut fanden sich oberflächliche kleine graue Knötchen und ebenso auf dem oberen Theile der Conjunctiva bulbi. Auf dem unteren Theile der Hornhaut waren zartere Trübungen. Die Conjunctiva tarsi war unverändert. Finger wurden in $2^1/_2$ m gezählt. Sonst bestanden keine Zeichen von Tuberkulose. Atropin und Jodoformsalbe wurden ohne Erfolg angewendet.

Nach Tuberkulininjection erfolgte eine Temperatursteigerung, sowie Schwellung und Secretion der Nase. Die oberen Lider wurden ödematös. Die Conjunctiva bulbi war etwas stärker injicirt, die Hornhaut unverändert. Es trat nach einigen Tagen eine Besserung ein, so dass nach 14 Tagen die Hornhaut nur noch wenig getrübt war. Die Sehschärfe betrug $^5/_{10}$[2]).

Es wurde auch je ein Fall der ersten, zweiten und vierten Gruppe der Bindehauttuberkulose mit Tuberkulin behandelt. In zwei Fällen schien eine definitive Heilung zu Stande zu kommen. Bei dem Lupus wurde kein wesentlicher Erfolg beobachtet[3]).

Demgegenüber stehen genug Fälle, in denen nicht nur nicht Heilung — die aller Wahrscheinlichkeit nach eine nur scheinbare, d. h. temporäre war — sondern sogar Verschlimmerung durch Tuberkulin veranlasst wurde[4]). So war es bei einer Kranken mit Lupus des Gesichts und trachomartiger Erkrankung der Bindehaut beider Augen. Der Lupus heilte vorübergehend durch Tuberkulin, jedoch verschlimmerte sich der Zustand der Augen. Die Lider wurden brettbart nach den Injectionen, geschwollen und geröthet. Die Conjunctiva war hochgradig succulent, zeigte Excrescenzen an verschiedenen Stellen und Exulcerationen in Form von schmutzig-grauen Geschwüren mit zackigen Rändern, die in den verschiedensten Vernarbungsstadien sich fanden. Die Intensität des Processes war gegen früher verstärkt. Das Endresultat in Bezug auf die Conjunctiva war nach 120 mg, dass die ganze Cornea des linken Auges sich mit einem Pannus crassus überzogen hatte, so dass die Kranke fast nichts mehr sah. Nach der Excision der erkrankten Theile wurde das Befinden ein leidliches[5]).

Inwieweit von der Lichttherapie ein Erfolg bei der Bindehauttuberkulose, sowie der Augentuberkulose überhaupt zu erwarten ist, bedarf noch der Prüfung. In einem Falle von ausgedehntem Lupus der

1) Vide auch die Kapitel Hornhaut und Iris.

2) Morax-Chaillous, Annales d'Oculistique. T. CXXVI. p. 119. — Besserung eines Bindehaut-Lupus bei Lupus des Gesichts durch Tuberkulin wurde auch von Gepner (Centralblatt für Augenheilkunde. 1891. S. 1) beobachtet.

3) Sattler, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. S. 33. — Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. No. 1—2. — v. Hippel, Archiv für Ophthalmol. Bd. LIX (drei Fälle).

4) Pflüger, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. S. 67.

5) Silex, Berliner medic. Gesellschaft. 11. Febr. 1891.

Bindehaut wurden nach Umkehrung des Lides etwa fünf Bestrahlungen mit der Finsen'schen Dermolampe vorgenommen, ohne dass ein sichtlicher Erfolg eintrat. Es musste daher zur Ausschälung von Tarsus und Bindehaut geschritten werden. Bei derselben Kranken zeigte der Gesichtslupus auf Finsen-Behandlung deutliche Besserung[1]).

III. Thränenorgane.

Der bisherigen Diagnostik nach können sowohl Thränensack und Thränenkanal als auch die Thränendrüsen tuberkulös erkranken. Häufiger wurde das Leiden am thränenableitenden Organ als an den thränenbildenden beobachtet.

1. Die Tuberkulose des Thränensackes.

Thränensack und Thränenkanal sind durch ihre Lage der Infection sowohl von der Bindehaut, wie von der Nase her ausgesetzt, und werden bei Tuberkulose dieser sehr häufig miterkrankt gefunden, meistens in Form tuberkulöser Wucherungen, welche den Hohlraum ausfüllen und die Wandungen durchsetzen. Durch die unmittelbare Nachbarschaft des Knochens können sie auch bei tuberkulösen Processen desselben mitbetheiligt werden.

Weit seltener findet man diese Organe primär erkrankt. Die Möglichkeit, dass dies durch Einbringen von tuberkulösen Massen mittelst der Finger in das Auge zu Stande kommen kann, ist vorhanden und bei einer Kranken auch fast sicher erwiesen worden.

Von 4200 Patienten der Würzburger Klinik[2]) litten fünf an Tuberkulose des Thränenschlauches allein und neun ausserdem an tuberkulösen Erkrankungen der Conjunctiva, beziehungsweise Cornea. Bei sämmtlichen 14 Kranken wurde aber gleichzeitig eine ebenfalls tuberkulöse Nasenerkrankung festgestellt. Von diesen 14 Kranken waren neun weiblich und fünf männlich.

Im Alter von 10—20 Jahren standen 5 (1 männlich, 4 weiblich)
" " " 20—30 " " 5 (2 " 3 ")
" " " 30—40 " " 2 (1 " 1 ")
" " " 40—50 " " 1 (— " 1 ")
" " " 59 " " 1 (1 " — ")

Aus einer neueren klinischen Feststellung geht hervor, dass von neun Kranken mit Tuberkulose der Nasenmucosa (acht weibliche und ein männlicher) fünf Erkrankungen der Thränenwege, beziehungsweise des Auges und seiner Umgebung aufwiesen, mithin bei mehr als der Hälfte das Auge in Mitleidenschaft gezogen war[3]). Leider sind die Krankengeschichten zu früh veröffentlicht, so dass über den Ausgang der Leiden nichts bekannt wurde.

Die Erkrankungsformen des Thränensackes können darstellen:

---

1) Birch-Hirschfeld, Archiv für Ophthalm. Bd. LVIII. Abth. 3. S. 518.
2) Seifert, Münchener medic. Wochenschrift. 1899. S. 1766.
3) Hinsberg, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 230.

1. eine Dacryocystitis, die direct als tuberkulös nicht diagnosticirt werden kann, und

2. eine erkennbar tuberkulöse Erkrankung des Thränensackes mit Geschwüren, schwammigen Wucherungen, typischen Tuberkelknötchen mit ulcerirter Schleimhaut oder einem ganz festen Tumor, über dem die adhärente oder noch bewegliche, rothe oder violette oder auch normale Haut liegt[1]).

Störungen im Thränenabfluss leiten die Erkrankung ein. Es kommt dann meistens zur Eiterbildung. Am inneren Augenwinkel kann an einem oder beiden Augen eine bis haselnussgrosse Geschwulst sichtbar werden, die selten auf Druck schmerzhaft ist, oft durchbricht und zur Fistelbildung Veranlassung giebt.

Nur in ganz vereinzelten Fällen konnten in der Geschwulst Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Der Thierversuch bestätigte mitunter die Diagnose der Thränensacktuberkulose, auch wenn keine Bacillen zu finden waren[2]).

a) Isolirte Thranensackleiden bei Tuberkulösen[3]).

Ein 41 jähriger, aus nicht tuberkulöser Familie stammender Mann, dessen Frau aber an Phthisis starb, hatte eine Pneumonie überstanden, bekam dann eine tuberkulöse Pharyngitis, Nachtschweisse, Fieber und mehrfache Lungenblutungen. Etwa ein Jahr nach diesen erschien beiderseits an den Thränensäcken je ein Tumor, der auf Druck Eiter durch den Thränenpunkt entleerte. Nach einem weiteren Jahre öffneten sich beide Geschwülste, und es bildeten sich Fisteln.

Incisionen in die Thränensäcke und Curettage schufen auch nicht bei mehrfacher Wiederholung Besserung, und ebensowenig Chlorzinkätzung und Jodoformverbände. Erst eine Freilegung der Säcke, Curettage und Behandlung mit dem Thermocauter brachten die Fisteln und das Thränen zur Heilung.

Die ausgekratzten Massen wurden einem Kaninchen intraperitoneal ohne Erfolg eingeführt[4]).

Ein 26 jähriges Fräulein wies die Symptome einer Dacryocystitis auf. Druck auf den Sack liess Eiter austreten. Schnell schwoll die Umgebung des

---

1) Poulard (Archives d'Ophthalmol. T. XXIII. p. 773) theilt die Fälle ein nach dem mehr oder weniger schnellen Verlaufe. Je acuter das Leiden auftritt, um so mehr sind die submaxillaren Lymphdrüsen, weniger die präauricularen geschwollen. Wir halten dieses Eintheilungsprincip für kein sehr glückliches.

2) Poulard, l. c.

3) Vid. auch: Strzeminski (Recueil d'Ophthalmol. 1899. p. 193), primäre Tuberkulose des Thränensackes und der Lidhaut vor demselben. Spontanheilung in $1^1/_2$ Jahren. — de Schweinitz (Transact. of the Amer. Ophthalmol. Society. 1898. p. 237), Entfernung einer Geschwulst aus der Gegend des Thränensackes bei einem 29 jährigen Manne. Sie war 11 mm lang und halb so breit, zwischen den Muskelfasern des Orbicularis eingebettet. Histologisch erschien sie als tuberkulöse Granulationsgeschwulst. — Rollet, Ophthalmol. Klinik. 1899. No. 2.

4) Jaulin, Sur la Tuberculose de l'appareil lacrymal. Thèse. 1894. p. 96. Ausser diesem Falle von Dacryocystitis bei allgemeiner Tuberkulose werden noch zwei weitere angeführt.

Sackes an. Weder Waschungen, noch Injectionen, noch der Katheterismus, noch ein Einschnitt änderten etwas an dem Zustande.

Die Präauricular- und Submaxillardrüse derselben Seite und die Cervicaldrüsen beider Seiten waren geschwollen. Es bestanden Husten und starker Auswurf, aber kein Lungenbefund. Der Sack wurde exstirpirt. Die Wunde heilte in zwölf Tagen.

Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden, dagegen fand man Tuberkelknötchen mit Riesenzellen.

Nach zwei Monaten bestand eine capilläre Thränenfistel, die auch heilte, und die Schwellung der Drüsen schwand[1]).

Ein achtjähriger Knabe, der an Drüsen- und Hauttuberkulose litt, bekam eine Entzündung des rechten Thränensackes. Es bestanden: Blepharitis ciliaris, leichter Bindehautkatarrh, und in der Gegend des Thränensackes eine granulirende borkige Wunde, unter der sich eine Fistel befand. Eiter liess sich aus dem Thränensacke auspressen. Links waren am Lidwinkel und am unteren Lid Excoriationen.

Auslöffelung der erkrankten rechten Thränensackgegend. Der Weg nach der Nase wurde erweitert und durchspült. Man erzielte dadurch Heilung. Wegen analoger Veränderungen, die sich nun linkerseits ausbildeten, musste der linke Thränensack exstirpirt werden. Derselbe war in ein festes Granulationsgewebe mit speckiger Wand verwandelt. Auch hier erfolgte Heilung.

Das Gewebe, stellenweis verkäst, wies auch Knoten auf mit epitheloiden Rund- und Riesenzellen. Bacillen fehlten[2]).

In einem zweiten Falle lag ebenfalls eine isolirte Tuberkulose des Thränensackes vor. Der Patient kam in schon vorgeschrittenerem Stadium zur Behandlung. Eine breite Fistel führte in den mit Granulationsgewebe ausgefüllten Thränensack, dessen Umgebung stark verdickt erschien. Schon klinisch konnte die Miterkrankung des Knochens bestimmt angenommen werden. Bei der Operation fand sich der Thränensack durch tuberkulöses Granulationsgewebe vollständig durchwachsen und zerstört, die Knochenerkrankung betraf das Nasenbein und den Infraorbitalrand. Wenn auch in einem so vorgeschrittenen Stadium schwer entschieden werden konnte, ob eine tuberkulöse Knochenaffection auf den Thränensack oder eine tuberkulöse Thränensackerkrankung auf den Knochen übergegangen war, so durfte nach der Lage des Falles mit Sicherheit angenommen werden, dass die Knochenerkrankung das erste war. Die Nasenschleimhaut bot das Bild der chronischen Ozaena, ohne dass markante Tuberkulose vorlag. Der Patient litt ausserdem an einem tuberkulösen Ohrenleiden. Auch bei diesem Krankheitsprocess wurden keine Bacillen gefunden[3]).

Ein $18^1/_2$ Jahre altes Mädchen hatte ein seit einem Jahre bestehendes Thränenleiden. Der linke Thränensack war geschwollen und entleerte Eiter. Am rechten Oberarme fand sich Hauttuberkulose, welche innerhalb fünf Jahren entstanden war.

---

1) Fick, Correspondenzbl. f. schweizerische Aerzte. 1891. No. 7.

2) Grobe, Zur pathologischen Anatomie der Thränensacktuberkulose. Jena 1896. S. 9.

3) Grobe, l. c. — Hertel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 1.

Exstirpation des Thränensackes und Auskratzen des Hautgeschwürs. Letzteres recidivirte nach einem Jahre. In der granulirenden Thränensackschleimhaut zeigte sich typisches tuberkulöses Gewebe mit ziemlich vielen Tuberkelbacillen. Die Conjunctiva war ganz unbetheiligt[1]).

Eine 27 jährige Näherin, von gesunden Eltern stammend, magerte seit zwei Jahren ab und bekam Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, das anschwoll, eiterte und zuletzt unbeweglich wurde. Seit einigen Wochen war im rechten inneren Augenwinkel ein Tumor erschienen. Eiter und käsige Massen entleerten sich. Thränenlaufen verhinderte das Arbeiten. Man nahm Incisionen des unteren Thränenkanals und Sondirungen vor, musste sie aber bald wegen zu starker Schmerzen aufgeben.

Der Tumor war haselnussgross und unbeweglich. Druck auf den Thränensack änderte an der Geschwulst nichts. Die eingeführte Sonde stiess auf einen Widerstand. Conjunctiva, Cornea, Nase waren normal. Der Tumor wurde herausgetrennt. Heilung erfolgte nach sechs Tagen. Nach einigen Wochen kam Eiter aus einer Fistel. Diese wurde zum Zuheilen gebracht.

Die Untersuchung der Geschwulst ergab in ihr Knötchen mit Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen und in diesen wenig Tuberkelbacillen[2]).

Ein tuberkulöser Lupus der rechten und linken Wange und der Stirn begann bei einem Individuum zu 15 Jahren. Er ging von einem Abscess des Thränensackes aus, der eingeschnitten worden war[3]).

Diagnostisch mehr als fraglich ist der folgende Fall.

Ein 16 jähriges nicht syphilitisches Mädchen wies linkerseits eine Thränensackfistel auf, die seit drei Monaten bestand, während eine Blepharoconjunctivitis seit etwa einem Jahre vorhanden war. Es bestanden Halsdrüsenschwellungen, die Zeichen einer ausgesprochenen Scrophulose und eine frische Perforationsstelle des Gaumensegels, die schnell gangränös wurde und sich ausdehnte.

Cauterisationen begrenzten die Zerstörung. Man machte ferner eine Incision des unteren Thränenpunktes und Waschungen und Cauterisation des Sackes. Innerlich wurde Jodsalz, allmählich bis zu 8 g täglich, und Eisen gereicht. Die bestehende Rhinitis sowie der Zustand der Drüsen besserten sich hiernach. Man wandte ferner Jodoform für die Nase und Cauterisation des Gaumensegels an.

Nach etwa drei Wochen entstand plötzlich eine Entzündung des linken Auges mit pericornealer Injection. In die Fistel wurde Canquoin'sche Paste eingebracht, und dies bewirkte unter starker Reaction eine Obliteration der Thränenwege und eine Entlastung des Auges. Die Ulceration am Gaumensegel endete nach der achten Cauterisation.

Bis auf eine Ozaena erfolgte Heilung[4]).

b) **Thränensackleiden bei Tuberkulose (Lupus) der Nase.**

Eine Pastorfrau hatte eine Tuberkulose des rechten unteren Lides in Gestalt disseminirter Plaques. Gleichzeitig bestand eine Erkrankung des

---

1) Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle. 1889.
2) Bock, Wiener medic. Wochenschrift. 1891. No. 18.
3) Renouard, Thèse. Paris 1884.
4) Batut, Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1893. p. 122.

Thränensackes mit Eiterung und Fistel. Diese war zurückzuführen auf eine ausgedehnte Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Am Schenkel waren Hautgeschwüre.

Exstirpation des Thränensackes, Cauterisation der Conjunctivalherde.

Nach wenigen Monaten entstand ein Recidiv aller Herde. Nach Eröffnung der Nasenhöhle von der Gegend des Thränensackes wurde die Nasenschleimhaut ausgekratzt. Der Thierversuch war positiv[1]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte linkerseits Augenthränen und einen Tumor im inneren Augenwinkel. Es bestand eine eitrige Dacryocystitis und eine Fistel, durch die man in den Eiterherd gelangte. Trotz Incision und Curettage blieb die Fistel.

Linkerseits entdeckte man Granulationen der Nase, die hoch hinaufgingen. Dieselben wurden entfernt und liessen sich als tuberkulös nachweisen. Die Dacryocystitis und die Fistel heilten schnell danach. Ein Recidiv der Granulationen wurde in derselben Weise beseitigt[2]).

Bei einer 24 Jahre alten Arbeiterin wurde vor drei Jahren eine stark granulirende, sehr wahrscheinlich tuberkulöse Partie aus dem linken oberen Augenlid entfernt. Schon damals wurde an dem noch gesunden Unterlid Eversion des unteren Thränenpunktes constatirt.

Jetzt schwoll das linke untere Lid an. Es war ectropionirt in Folge eines etwa kirschkerngrossen Geschwürs, das ca. $^1/_2$ cm über der Bindehaut erhaben und mit Borken bedeckt war. Die Sonde gelangte nach Entfernung der Borken in die Thränensackgegend. Der Thränennasengang war wegsam. Eine granulirende Tumormasse, die von der unteren Muschel ausging, verlegte fast ganz den Naseneingang.

Der rechte Thränensack wurde exstirpirt, ebenso die Wucherung am linken unteren Augenlid und der Granulationstumor der Nase[3]).

In drei Fällen hatte sich nach einer lupösen Erkrankung der Nase eine Dacryocystitis mit Fistelbildung des Thränensackes entwickelt. Auf der Wange entstand, wahrscheinlich durch directe Ueberimpfung, ebenfalls Lupus. Weiterhin waren noch andere lupöse Herde an verschiedenen Stellen der Gesichtshaut entstanden. Bei einem Falle wurde eine Impfung an zwei Meerschweinchen gemacht mit negativem Erfolg, weil die Thiere nach wenigen Tagen aus nicht angegebener Ursache starben.

In dem einen Falle entwickelte sich der Lupus unmittelbar nach Eröffnung des Thränensackes, in dem anderen erst nach längerer Zeit, in dem dritten entstanden die ersten Knötchen in der Narbe.

Mit Rücksicht auf die Entwicklung des Leidens wurde auch die Erkrankung des Thränensackes für tuberkulös erachtet[4]).

Ein 20jähriger Mann wurde wegen Thränenträufeln fünf Jahre lang behandelt. Schliesslich wurde ausgekratzt, was zu einer vollständigen Verlegung der Thränenwege und linksseitigen Fistel führte. Durch eine ganz niedrige Tuberkulindosis wurde eine circumscripte lupöse Infiltration

1) Leidholdt, l. c.
2) Tacquet, Des voies lacrymales comme cause etc. Thèse. Paris 1894. p. 47.
3) Hinsberg, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 230.
4) Arnozan, Archives d'Ophthalmol. 1891. p. 496.

der Nasenschleimhaut und eine bacilläre Affection der Cervicaldrüsen aufgedeckt.

In einem zweiten Falle hatte ein 23jähriger Mann beiderseits eine Thränensackerkrankung. Ueberimpfung von Partikeln war bei Kaninchen positiv[1].

Bei einem ausgedehnten Lupus der Nase, welcher sich weit in die Nase hineinerstreckte, erschien die Thränensackgegend links verdickt, die Haut geröthet, und es bestand eine Fistel, welche in den mit Granulationen gefüllten Thränensack führte. In ihrer Umgebung fanden sich Lupusknötchen in der Haut. Am Auge bestand nur Bindehautkatarrh. Auskratzen des Thränensackes und der Wange. Der Knochen war stellenweise blossgelegt und rauh[2].

Bei Lupus wurde in drei Fällen Vereiterung des Thränensackes gefunden. Es wird angenommen, dass die Nasenschleimhaut primär an Lupus erkrankte, und dass die Dacryocystitis die Folge der Verlegung der inneren Oeffnung des Thränenkanals durch lupöse Wucherungen, beziehungsweise das Hinaufkriechen solcher in den Gang selbst gewesen ist[3].

Ein 17jähriges Mädchen litt seit längerer Zeit an Ausschlag in der Umgebung der Nase und einem kranken unteren Augenlid. In der gerötheten Nasenspitze fanden sich kleine Knötchen. Am Septum rechts sass eine Granulationsmasse. Die Schleimhaut der Muscheln war borkig.

Die Haut unter dem linken Unterlide war verdickt, geröthet, von Rhagaden durchzogen und stellenweis borkig. Im Bereiche der Verdickung waren einige Knötchen. Vom linken Thränensack führte eine Fistel zu der erkrankten tuberkulösen Hautpartie am linken Unterlid.

Die Granulationsmassen der Nase wurden entfernt und Milchsäure-Tampons eingelegt. Die entzündlichen Symptome am linken Lid gingen ohne Behandlung zurück[4].

Seit seinem siebenten Jahre litt ein jetzt 19jähriger Mann an Lupus des Gesichts. Vor einem Monat bekam er plötzlich zwei Thränensackgeschwülste, die in 14 Tagen stark wuchsen. Sie waren haselnussgross, weinroth, uneben und fluctuirend. Nach dem Einschneiden entleerte sich ein flüssiger, krümliger Eiter. An den Wänden waren geringe Fungositäten. Jodoformverband. Die Geschwülste bildeten sich von Neuem. Am kleinen Finger der linken Hand war eine tuberkulöse Knochenentzündung, die eine Amputation erforderlich machte. Der Lupus vernarbte. Es bestanden aber am Gaumensegel rothe Granulationen.

Der linke Thränensack wurde exstirpirt. Die Wand desselben besass keine Fungositäten. Es blieb eine purulente Fistel bestehen.

1) Morax, Annales d'Oculistique. T. CXIX. p. 332.

2) Wagenmann, Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4. Siehe auch Bindehaut.

3) Block, Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syphil. 1886. S. 201.

4) Hinsberg, l. c.

Mit der abgekratzten Schleimhaut dieses Thränensackes wurden die beiden Vorderkammern eines Kaninchens geimpft, und demselben auch intraperitoneal dieses Material beigebracht. Nach 14 Tagen starb dieses Thier, nachdem doppelseitige Panophthalmitis sich ausgebildet hatte. Bacteriologisch liessen sich weder im Thränensackeiter noch in der erkrankten Schleimhaut Tuberkelbacillen nachweisen. Dafür waren aber reichlich Streptokokken und vor Allem der Bacillus pyocyaneus vorhanden. Die Schleimhaut bot nur die Zeichen der Entzündung, aber nicht diejenigen eines tuberkulösen Processes dar[1]).

Noch in vier weiteren Fällen von Lupus des Thränensackes bei gleichzeitig bestehendem Lupus der Nase und allgemeiner Tuberkulose vermochte man keine tuberkulöse Erkrankung der Schleimhaut, sondern nur die Zeichen einer eitrigen Entzündung nachzuweisen.

Ein Kranker mit hochgradigstem Lupus der Wangen und der Nase, der zu Ectropium des unteren Lides geführt hatte, suchte wegen dieses Ectropiums die Klinik auf. Der Thränensack bot hier das Bild der chronischen eitrigen Entzündung mit ganz beträchtlicher Ectasie. Vor Ausführung der Operation des Ectropiums durch stiellosen Lappen erschien die Exstirpation des Thränensackes nothwendig. Von besonderem Interesse war es bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung, festzustellen, ob hier einfache Thränensackerkrankung oder tuberkulöse Veränderungen vorlagen. Klinisch machte es den Eindruck, als ob die Thränensackerkrankung Folge der Verlegung des unteren Ausganges sei. Es gelang, den stark ectatischen Thränensack in toto zu exstirpiren. Die äussere Wand zeigte klinisch nichts von Tuberkulose, die Heilung verlief glatt. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fanden sich: Erkrankungen des Epithels von einfacher Proliferation bis zum völligen Schwund, knopf- und zottenförmige Vorbuchtungen der Schleimhaut, starke Ectasie, Infiltration, Hämorrhagien und zahlreiche Knötchen mit epitheloiden Zellen und „Andeutungen von Riesenzellen". Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar[2]).

Bei einem Kranken mit Tuberkulose des Thränensackes bestand gleichzeitig eine Tuberkulose der Conjunctiva, und bei einem anderen Lupus der Nase und des Gesichts. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmten mit denen bei der gewöhnlichen Dacryocystitis überein. An Stelle der Follikel fanden sich jedoch typische Tuberkelknoten mit Riesenzellen, über denen die Schleimhaut ulcerirt war. Die übrige Thränensackwand war auf weite Strecken vom Epithel entblösst. In dem einen Falle war ausserdem das Lumen des Thränensackes durch eine grosse Granulationsgeschwulst ausgefüllt. Tuberkelbacillen fehlten[3]).

Spärlich ist bisher das experimentelle Material, das zur Aufhellung der noch dunklen Verhältnisse auf diesem nosologischen Gebiete dienen könnte. In 20 Versuchen an Kaninchen, denen verdünnte reine Culturen des Pilzes injicirt wurden, glaubte man die Unmöglichkeit der tuberkulösen Infection des Thränensackes nachgewiesen zu

1) Jaulin, l. c. p. 101.
2) Grobe, l. c.
3) Joerss, Beiträge zur prakt. Augenheilkunde. 1898. Heft XXXV. S. 37 (391).

haben. Auf Grund dieser Versuche wurde die Annahme als gesichert angesehen, dass die Thränen eine bactericide Eigenschaft besitzen[1].

Diese Versuchsergebnisse wurden als irrig erwiesen. Wenn man in den Thränensack keine Culturaufschwemmungen einspritzt, die aus der Nase doch wieder ausfliessen, sondern feste Culturen einbringt mit oder ohne vorherige Exstirpation der Thränendrüse, so erkranken die Thiere an örtlicher und allgemeiner Tuberkulose[2].

Wenn man in den rechten Thränensack von Kaninchen eine feste Cultur einbringt und in den linken eine Injection von verdünnter Cultur macht, so zeigt sich an dem ersteren nach einigen Wochen eine wachsende Verdickung, und auf Druck entleert sich eine käsige Masse mit Tuberkelbacillen. Der Thränennasengang, sowie der Sack sind dann, wie der Durchspritzungsversuch beweist, verstopft. Die anatomische Untersuchung des Sackes lässt Granulationen erkennen. Demgegenüber erweist sich der linke Thränensack normal.

Infectionsversuche am Thränensack ergaben, dass dieser in drei Formen erkranken kann.

1. Als tuberkulöser kalter Abscess mit sehr schnellem Verlauf. Der Abscess sitzt gewöhnlich auf der vorderen Wand. Er kann sich in den Sack öffnen, und dann fliesst der Eiter durch die entsprechende Nasenöffnung ab, oder nach aussen unter Bildung einer tuberkulösen Fistel. Der letztere Ausgang ist der gutartigste.

2. Als Fungositäten der Schleimhaut des Thränensackes und des Nasenganges. Charakteristisch für dieses Leiden soll das Austreten eines sehr dünnen gelblichen, Tuberkelbacillen enthaltenden Eiters aus dem Thränenpunkte sein. Die Prognose ist zweifelhaft.

3. Die gefährlichste Form ist die „Granulose" des Thränensackes. Die klinische Diagnose derselben ist sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, und ihr Verlauf insidiös. Klinisch ist nur Thränenlaufen festzustellen. Der Tuberkelbacillus findet sich nicht in den Thränen. Die durch den Thränenpunkt austretende Flüssigkeit besitzt Reizwirkungen, die sich als Entzündung der Conjunctivae bulbi und palpebrarum, selten als Eiterung bemerkbar machen. Anatomisch findet sich die Schleimhaut des Sackes und des Nasenganges sehr entzündet und besät mit grauen Granulationen[3].

2. Die Tuberkulose der Thränendrüse.

Die bisherigen Beobachtungen lehrten das ein- oder doppelseitige Vorkommen einer tuberkulösen Erkrankung der Thränendrüse bei jungen oder alten Individuen. Von 13 Kranken, deren Alter angegeben wurde, war der jüngste vier Jahre alt, zwischen 15 und 21 Jahren waren sieben Kranke, zwischen 30 und 40 drei und über 50 zwei. Der älteste zählte 59 Jahre.

Unter diesen 13 Kranken fanden sich nur drei Männer.

1) Valude, Archives d'Ophthalmol. Paris 1889.
2) Gourfein, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 1899. T. XVII. p. 235.
3) Gourfein, l. c.

Das Leiden kommt primär, also bei fehlenden sonstigen Zeichen von Tuberkulose, oder seltener secundär bei gleichzeitigen oder voraufgegangenen tuberkulösen Erkrankungen und auch bei der allgemeinen Miliartuberkulose vor[1]).

Abgesehen von denjenigen Fällen, wo nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich war, ist mehrfach anatomisch, selten bacteriologisch die Krankheit als tuberkulös erkannt worden.

Einer dieser wenigen Fälle betraf ein 14 jähriges Mädchen, welches seit vier Jahren am rechten Auge erkrankt war.

Die Haut des rechten oberen Lides war geröthet, glatt, glänzend, und seine äussere Hälfte geschwollen. Die Conjunctiva war aussen oben ungleichmässig höckerig, stark geröthet, in den Falten zwischen den einzelnen Höckern mehr weisslich. Die Hornhaut war von einem Pannus überzogen. Die Lidschwellung war durch einen harten, nach hinten sich fortsetzenden Tumor bedingt, der von der Conjunctivalfläche aus ausgeschnitten wurde.

Eine Recidivgeschwulst entwickelte sich nach einem Monate in dem zurückgelassenen Stücke der Thränendrüse, die sich hart anfühlte und lappigen Bau zeigte. Es wurde eine erneute Exstirpation vorgenommen. In den Drüsenläppchen fand sich typisches, tuberkulöses Granulationsgewebe aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Riesenzellen, welches dieselben Inseln bildete, wie es die Acini auf dem Querschnitt thun. Ueberall waren Tuberkelbacillen[2]).

Der gleiche Befund ergab sich bei einem 40 jährigen Manne, der am äussersten Ende des linken oberen Lides eine etwa haselnussgrosse, harte Geschwulst hatte, deren Zusammenhang mit dem Tarsus nicht feststellbar war. Dieselbe wurde exstirpirt und recidivirte in dem zurückgelassenen Drüsengewebe. Sie war fast knorpelhart. Neben infiltrirter Tuberkulose, die auf weite Strecken hin bereits vollständige oder theilweise Nekrose zeigte, fanden sich typische, gefässlose, miliare Tuberkel mit Riesenzellen. Die Drüsenausführungsgänge waren bei diesem und dem vorangeführten Kranken fast gar nicht verändert. Auch in diesen Präparaten wurden, obschon sie elf Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, Tuberkelbacillen gefunden[3]).

Hierher gehört auch die Erkrankung eines 21 jährigen Dienstmädchens, welches seit $2^1/_2$ Jahren eine Geschwulst am linken Oberlide bemerkte. Seit einem Jahr war diese nicht weiter gewachsen. Die Geschwulst fühlte sich weich an. In der Tiefe war ein strangartiges Gebilde, welches sich unter das Orbitaldach fortsetzte. Cervical- und Inguinaldrüsen waren leicht, die präauricularen ziemlich stark geschwollen. Man machte die Exstirpation von Geschwulst und Präauriculardrüse.

Die Geschwulst war etwas über 3 cm lang, bis zu 1 cm breit und von derber Consistenz. Das Drüsengewebe der Thränendrüse war stellenweise noch gut erhalten. An anderen Stellen bestand Rundzelleninfiltration des interacinösen Gewebes, welche immer stärker wurde, bis sie den ganzen Raum des zu Grunde gegangenen Drüsengewebes einnahm. Hier und da sah man typische Tuberkelknötchen, vereinzelt Kalk-

1) Axenfeld, Internationaler Ophthalmol. Congress. Utrecht 1899.
2) L. Müller, Beitr. zur Chirurgie. Festschrift f. Billroth. 1892. S. 144.
3) Müller, l. c.

drusen. Auch hier wurden Tuberkelbacillen in ziemlicher Anzahl nachgewiesen. Die Präauriculardrüse zeigte das typische Bild der Tuberkulose[1].

Diagnostisch sollte ein sehr harter Tumor in der äusseren Hälfte des oberen Lides, der in die Tiefe greift, bei einem Individuum, das eine Disposition zu Tuberkulose besitzt, an Thränendrüsentuberkulose denken lassen. Der Nachweis des Aufhörens der Thränenabsonderung kann durch Einlegen von Fliesspapier erbracht werden[2].

Für die seltene Erkrankung der Thränendrüse an Tuberkulose wurde als ein möglicher Grund die Weite der als Lymphräume aufzufassenden Spalträume angesprochen, die sich zwischen den feinverästelten Bindegewebsfasern finden, durch welche die Acini von einander getrennt sind. Dieses Verhalten ähnelt dem gleichen bei den Speicheldrüsen, die ebenfalls ausserordentlich selten tuberkulös erkranken[3].

Die mandel-, beziehungsweise nussgrosse, allmählich sich entwickelnde Drüsengeschwulst ist meistens sehr hart, angeblich bisweilen so, dass sie unter dem Messerschnitt schreit. Die Haut des Lides kann geröthet und geschwollen, und dadurch die Beweglichkeit behindert sein. Die Ptosis kann so stark werden, dass der Kranke mit nach hinten übergelegtem Kopfe geht, um sehen zu können. Die Oberfläche der Geschwulst war bisher fast immer uneben, einem doppelt oder vielfach gelappten Bau entsprechend. Die Drüsenstructur kann noch erkennbar, oder untergegangen sein. Verwachsung mit dem Tarsus scheint vorzukommen. Röthung der Conjunctiva und pannöse Veränderung der Cornea wurden nur ganz vereinzelt beobachtet. Das Leiden bleibt auf die erkrankte Drüse beschränkt. Lymphdrüsenschwellung kann fehlen. Bleibt bei der Exstirpation der Geschwulst noch Drüsengewebe zurück, so kann leicht ein Recidiv erfolgen.

Sich selbst überlassen, kann die Geschwulst käsig zerfallen, der Haut adhäriren, sich öffnen und eine Fistel lassen. Durch Druck auf das Auge soll sie myopische, beziehungsweise astigmatische Refraction hervorrufen können.

Eine Weiterverbreitung der Tuberkulose von dem Krankheitsherde aus in den Körper hinein wurde bisher nicht beobachtet[4].

Ein gesundes, 16jähriges Mädchen hatte über der äusseren Hälfte jedes Oberlides eine flache Geschwulst, welche sich in Zeit von etwa sechs Monaten ganz symmetrisch entwickelt hatte. Es handelte sich um härtliche Massen, deren Grenzen sich nicht genau feststellen liessen. Nach oben war eine Fortsetzung in die Orbita hinein. Sie adhärirten an dem Tarsus. Die Geschwülste wuchsen im Laufe der nächsten zwei Monate, so dass die Exstirpation links vorgenommen werden musste. Der Tumor war

---

1) Süsskind, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIV. S. 221.

2) Wagenmann, s. u.

3) Müller, Wiener medicin. Blätter. 1890. No. 12. S. 184.

4) Ausser den folgenden Fällen vergleiche auch: Jessop (Ophthalmic Review. 1900, p. 322), mikroskopisch als Tuberkulose der Thränendrüse gedeuteter Fall bei einem 13jährigen Knaben mit Lungentuberkulose. — Gonea (Ocul. Congr. Neapel 1888). — Wagenmann (Münchener medic. Wochenschrift. 1902. S. 681). 2 Fälle und Bacillenbefund. — Haemers, l. c. (s. unter Bindehaut).

von fast knorpeliger Härte, stark nussgross. Zwei Monate später folgte die Exstirpation des zweiten.

Die anatomische Untersuchung ergab bei beiden Tuberkulose. Drei Jahre später war das Mädchen noch in blühender Gesundheit.

Bei einem zwölfjährigen Mädchen waren klinisch dieselben Erscheinungen. Die Exstirpation wurde abgelehnt[1]).

Ein 32 jähriges Fräulein hatte seit etwa einem Monate eine Geschwulst am rechten oberen Augenlide, welche dessen Bewegungen hinderte. Schon zwei Monate vorher war die Schwerbeweglichkeit des Lides aufgefallen. Links bestanden Hornhautflecke.

SL. = $^1/_{20}$. SR = normal.

Man fühlte eine unter der Haut bewegliche Geschwulst, welche ihrer Lage nach von der Thränendrüse herrühren musste. Sie fühlte sich derb an. Oberfläche unregelmässig. Das Allgemeinbefinden war gut. Einige Zeit nach der Exstirpation entstand eine leichte Anschwellung an der entsprechenden Stelle links. Bei tonisirender Allgemeinbehandlung und Einreibungen mit Jodkaliumsalbe schwand diese wieder.

Die Geschwulst war stark mandelgross, gelappt. Auf dem Durchschnitte zeigten sich speckige Läppchen bis zu 4 mm Durchmesser. Die Drüsenstructur war nur an wenigen Stellen erhalten. Reichliche Rundzelleninfiltration. Dazwischen lagen Tuberkel mit Riesen- und epithelioiden Zellen[2]).

Eine 19 jährige Kranke bekam im Laufe von etwa fünf Monaten eine allmählich zunehmende, symmetrische Schwellung in der Gegend der Thränendrüsen. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Nach einhalbjährigem Bestande wurde der in den Fornix vorspringende Theil der rechtsseitigen Geschwulst exstirpirt. Nach sechs Wochen waren die Geschwülste beiderseits geschwunden.

Histologisch trug die Neubildung tuberkulösen Charakter, mit typischen Tuberkeln, ohne Verkäsung. Keine Tuberkelbacillen wurden gefunden. Die Drüsenstructur war stellenweise ganz in der tuberkulösen Wucherung aufgegangen.

Es wurde angenommen, dass das Leiden secundär auf hämatogenem Wege enstanden war. Beide Spitzen waren verdächtig. Der Vater litt viel an Bronchitis und hatte einmal Hämoptoe[3]).

Eine 59 Jahre alte Kranke bemerkte seit sechs Wochen eine Geschwulst im Oberlide. Seit ihrer Jugend hatte sie viel an Blepharitis gelitten. Die Haut des rechten Oberlides war beim Blick nach abwärts bohnen-ross vorgetrieben. Links war an der entsprechenden Stelle eine gut aselnussgrosse Geschwulst.

Nach Exstirpation fand sich die Drüsenstructur noch gut erhalten. Inner-lb der Läppchen, in den Septen und in dem Bindegewebe der Kapsel lagen –2 mm grosse Knötchen. Verkäsung war nicht vorhanden. Mässige An-l von Riesenzellen. Auf Tuberkelbacillen konnte nicht untersucht werden, l nicht mehr genügend Material vorhanden war[4]).

---

1) Abadie, Archives d'Ophthalmol. 1881. Tom. I. p. 432.
2) de Lapersonne, Archives d'Ophthalmol. T. XII. p. 211.
3) v. Duyse, Archives d'Ophthalmol. T. XVI. p. 554.
) Baas, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 141.

Es bleibt fraglich, ob in dem folgenden Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Leiden der Thränendrüse und den Conjunctivalveränderungen bestand.

Ein 13jähriges farbiges Mädchen litt an Husten, Nachtschweissen und Gewichtsabnahme. Es bestand Schwellung beider Thränendrüsen. Die Bindehaut der oberen Lider war geröthet, rauh, mit gelblich-grauen Knötchen besetzt, wovon einige geschwürig zerfallen waren. Bei roborirender Behandlung erfolgte Wiederherstellung.

Die mikroskopische Untersuchung und der Impfversuch waren negativ. Trotzdem wurde eine tuberkulöse Affection angenommen[1]).

Ein 32 Jahre alter Lehrer litt viel an Schnupfen. Seit einiger Zeit hatte er eine Anschwellung der Nase und Undurchgängigkeit. In der Gegend der Apertura pyriformis sass eine weiche Geschwulst. Dieselbe wurde exstirpirt und als tuberkulöse Neubildung angesehen.

Seit circa einem Vierteljahr war Röthung des rechten Auges aufgetreten und Schmerzen in der Gegend der Thränendrüse, wo allmählich eine Geschwulst entstand. Dieselbe war aus verschiedenen, nicht über kirschkerngrossen Knoten zusammengesetzt. Etwas nach oben aussen sass ein weiteres kleines hartes Knötchen. Exstirpation.

Der Tumor bestand aus sechs nur wenig vergrösserten Läppchen. Ein Viertel der Drüse erschien normal, das Uebrige in eine compacte Masse vereinigt, mit undeutlicher Drüsenstructur. Darin fanden sich grössere und kleinere Knoten. Nirgends bestand typische Verkäsung. Riesenzellen waren mässig vorhanden, aber es wurden nicht Tuberkelbacillen gefunden[2]).

Ein 15jähriges Mädchen hatte geschwollene Halsdrüsen und einen bohnengrossen, schmerzlosen Tumor unter dem linken oberen Lide, welcher seit circa drei Jahren langsam entstanden war.

In der Familie war Tuberkulose. Das Kind litt früher an Rhachitis und Phlyctänen, und musste schon zweimal wegen abscedirender Halslymphdrüsen operirt werden. Gegenwärtig bestanden rechtsseitiger Spitzenkatarrh, chronische Pharyngitis und Rhinitis, und Hornhauttrübungen.

Der Tumor zerfiel durch eine Einschnürung in einen grösseren und einen kleineren Theil: der grössere war 1,7 cm lang und ca. 1 cm breit, die Oberfläche höckerig, gelappt. Auf dem Längsschnitte waren einzelne Läppchen erkennbar. Mikroskopisch sah man Bindegewebszüge, Drüsenschläuche und Ausführungsgänge, Rundzelleninfiltration, epithelioide Zellen, theils regellos, theils in Zügen geordnete und rundliche Knötchen von solchen epithelioiden Zellen. Mitten in einem solchen Tuberkel fanden sich stellenweise Durchschnitte von Drüsenkanälchen, deren Epithelien in den Zellen des Tuberkels aufgingen. Eigentliche Verkäsung war nicht vorhanden. Riesenzellen waren nur spärlich zu finden, und Bacillen wurden vergebens gesucht[3]).

---

1) Stieren, Bullet. John Hopkins Hospital. Nov. 1901. — Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 241. — Vergl. Haemers, l. c.

2) Baas, l. c.

3) Salzer, Archiv für Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 5.

Bei einer sonst gesunden, 52jährigen Frau hatte sich innerhalb dreier Vierteljahre eine etwa kastaniengrosse Anschwellung einer Thränendrüse entwickelt. Die Geschwulst war hart, höckerig, leicht beweglich und mass 4 × 3 × 2. Die Schnittfläche war sehnig mit gelblichen Hervorragungen. Es fanden sich in einem fibrösen Gerüste zahlreiche typische, stellenweise verkäsende Tuberkel. Der Bau der Drüse war nur noch zum Theil erkennbar. Man stellte Perivasculitis und Endoarteriitis obliterans fest, aber keine Tuberkelbacillen[1]).

Ein 38jähriger Mann hatte seit einer Woche eine Schwellung und Röthung des rechten oberen Lides, hervorgerufen durch eine nussgrosse, harte, elastische Geschwulst. Durch eine breite Incision wurde Eiter entleert und die Thränendrüse freigelegt. Sie sah tief dunkelroth aus. Nach der Ausschälung erfolgte Heilung. Histologisch ergab sich Tuberkulose[2]).

Versuche, die den Zweck hatten, Tuberkulose der Thränendrüse bei Kaninchen mit tuberkulösen Massen aus Perlknoten des Rindes zu erzeugen, misslangen, vielleicht weil die Thränendrüse des Kaninchens zu klein für eine regelrechte Impfung ist. Jedesmal kam es zu ausgedehnten Geschwüren, noch ehe in der Drüse Veränderungen aufgetreten waren[3]).

Die Therapie der am Thränenapparat vorkommenden Neubildungen muss vorwiegend auf deren Entfernung durch Operation gerichtet sein. So hat man die Thränensackausschälung, oder die Entfernung der Drüse mit nachfolgender Auskratzung der Wunde, oder galvanocaustischer, oder chemischer Aetzung vorgenommen. Die vorstehenden Blätter lehren, dass die Erfolge fast immer schliesslich befriedigend ausfielen.

Eine ausgesprochene Schmelzwirkung für die tuberkulösen Granulationen liess das Jodoform hier meistens vermissen.

Die Möglichkeit der Spontanheilung sowohl einer Thränensack- als einer Thränendrüsen-Tuberkulose ist bewiesen[4]). Ja, man sah sogar eine Schwellung der Thränendrüse bei einem 19jährigen Manne, die sieben bis acht Jahre bestanden hatte, nach einem längeren Aufenthalte in der Schweiz spontan schwinden[5]), ein besonders beweisender Fall für den grossen Einfluss einer klimatischen Aenderung im Verein mit einer Aenderung der Lebensweise und der Ernährung, vorausgesetzt dass die Diagnose richtig war.

IV. Lider.

Die Tuberkulose kann sowohl von benachbarten Hauttheilen auf die Lider übergreifen, wie auch resorptiv bei gleichzeitiger Lungen- oder Drüsentuberkulose, oder ohne solche primär entstehen[6]) und mehr oder

---

1) Lodato, Archivio di Ottalmol. T. IV. p. 333. — Ophthalmol. Jahres-bericht. 1897.

2) Polignani, Primäre tuberkulöse Dacryoadenitis. Neapel 1904. — Archiv für Augenheilkunde. Bd. L. S. 43. Literat.-Bericht.

3) Müller, l. c. S. 149.

4) Strzeminski, l. c.

5) Galezowski, Annales d'Oculistique. 1900. Oct.

6) Gouvéa, Bullet. et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. T. XVII. p. 264.

weniger erhebliche Zerstörungen verursachen, welche eine chirurgische Behandlung erfordern.

In vernachlässigten Fällen greifen die Geschwüre auf die Bindehaut über und können dort fungöse Ulcerationen darstellen.

Das primäre Erscheinen eines Lupus der Lider ist selten. Unter 137 Kranken fand man ihn vier Mal (2,48 pCt.) am rechten Lid[1].

Durch Narben in der Umgebung des Auges kann Ectropium entstehen.

Letzteres, als Folge ausgedehnter Zerstörung, zeigte sich in hohem Maasse bei einer 22 jährigen Kranken, welche im Alter von zehn Jahren von Lupus mit Knötchen der Haut unter dem linken inneren Augenwinkel befallen war. Derselbe hatte sich von da über das ganze Gesicht verbreitet. Im Alter von 17 Jahren waren schon beide Nasenflügel, sämmtliche vier Lider, ein grosser Theil der beiden Wangen, der Oberlippe und beider Ohren zerstört. Die Oberlider und das linke Unterlid waren vollständig ectropionirt, das rechte unvollständig. Der Bulbus war frei von Lupus; doch war durch die mangelhafte Bedeckung beiderseits im unteren Theile der Hornhaut eine Ulceration aufgetreten.

Die Lider wurden durch Transplantation wieder hergestellt, worauf die Hornhäute heilten[2].

Abgesehen von dieser äusseren Erkrankung des Lides kann die Tuberkulose auch den Tarsus befallen und denselben in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in eine erweichte und verdickte Masse verwandeln. Die Bindehaut ist häufig betheiligt.

Es tritt entweder nur eine weiche, schwammige Schwellung des oberen oder unteren Lides, oder eine grosse, höckrige Verdickung auf, oder es bilden sich Excrescenzen, die bei weiterem Bestehen zerfallen, oder Geschwülste, die ebenfalls den Weg zum Geschwür einschlagen. Die Geschwüre sah man mit aufgeworfenen Rändern und weichem Grunde verschieden tief greifen.

Mehrfach konnten in den Neubildungen oder den Geschwüren Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, und der Thierversuch fiel auch positiv aus.

Bei einem siebenjährigen Knaben, welcher rechts fast vollständige Ptosis hatte, war das Lid geschwollen, weich und schwammig, nur ein kleiner Theil am medialen Ende hatte normale Consistenz. Die Bindehaut und Uebergangsfalte waren geschwollen, ähnlich wie Granulationsgewebe aussehend. In dem excidirten Tarsalgewebe waren Tuberkelbacillen. Die Impfung damit war positiv[3].

Ein zwölf Jahre altes, gut entwickeltes und gesund aussehendes Kind wies ein Hautleiden am unteren rechten Augenlid und den Armen und Beinen auf. Der Vater war leprös, die Mutter zeigte Symptome der Lungentuberkulose.

Am unteren Lide hatte das Leiden mit einer eczemartigen Veränderung

---

1) Sachs, Vierteljahrschrift für Dermatol. 1886. Bd. XVIII. S. 243.

2) Laqueur, Deutsche medic. Wochenschrift. 1904. No. 5. Vereins-Beilage. S. 190.

3) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

begonnen, und war dann an den Gliedmaassen erschienen. Es wurde als leprös angesehen und behandelt. Jetzt bestand auf diesem Unterlide eine grosse, 2,5 cm lange und 1,5 cm breite, ovale, mehr als die Hälfte desselben einnehmende Verdickung, die braunroth aussah und über die Haut emporragte. Sie war in drei ungleiche Höcker getheilt. Varicöse kleine Venen begrenzten sie temporalwärts.

Eine genaue Untersuchung ergab, dass es sich hier um Lupus erythematodes handelte. Der Tuberkelbacillus wurde freilich nicht gefunden. Durch Ausschneiden des kranken Theiles und Decken des Verlustes durch einen Lappen aus dem rechten Oberschenkel wurde Heilung erzielt, die nach einem Jahr noch bestand[1]).

Eine 29 Jahre alte Schneiderin hatte eine Geschwulst im Fornix des unteren rechten Lides von ungefähr Dattelkerngrösse und leichte Conjunctivitis. An der rechten Wange war ein typischer tuberkulöser Abscess mit infiltrirter Umgebung. Früher waren bei ihr wiederholte Erkrankungen an Lungen- und Rippenfellentzündung, auch Masern und Keuchhusten aufgetreten. Der Abscess an der Wange bestand seit Jahren und war schon einmal ausgekratzt worden. Die Submaxillar- und Nackendrüsen rechts waren geschwollen.

Excision des Tumors unter Schonung der Conjunctiva. Auskratzen des Abscesses. Die erstere Wunde heilte schnell.

Der Thierversuch fiel positiv aus, sowohl mit Tumorstückchen wie ausgekratzten Massen der Abscesshöhle.

Der Ausgangspunkt des Tumors ist nicht klargelegt[2]).

Ein fünfjähriger Knabe war von einem Hunde, der kurz vorher die Nachgeburt einer tuberkulösen Kuh gefressen hatte, in das rechte untere Lid gebissen worden, von dem ein riemenförmiger Lappen losgerissen wurde. Die Wunde heilte, aber sechs Wochen später wurden die rechten Lider roth und dick. Es bildete sich ein Geschwür an der Narbe, welches grösser wurde und der Bindehaut ein granulirendes Aussehen gab. Schwellung der präauricularen, sublingualen und submaxillaren Drüsen. Fieber. Schlechtes Allgemeinbefinden. Das rechte Unterlid war geröthet und wulstig vorgetrieben, und fühlte sich derb an. Sein Rand stand ca. 5 mm vom Bulbus ab. Die entsprechende geröthete Conjunctiva liess auf der Oberfläche massenhafte follikelähnliche derbe graurothe Prominenzen erkennen.

Impfung von Knötchen aus der unteren Uebergangsfalte beim Thiere gelang, und auch spärliche Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen.

Excision der Uebergangsfalten, Auskratzen der alten Wunde mit dem scharfen Löffel, Jodoformsalbenverband. Neu aufschiessende Knötchen wurden galvanocaustisch beseitigt. Danach erfolgte Heilung[3]).

Am rechten oberen Augenlide fand sich ein Geschwür bei einem 42jährigen Fräulein, welches mit ausgebreiteter Lungentuberkulose behaftet war. Der Sitz war oberhalb des Lidrandes, bei querelliptischer Form, leicht aufgeworfenen Rändern und weichem Grunde.

In einer excidirten Randpartie fanden sich zahlreiche Bacillen[4]).

---

1) de Gouvêa, Bulletin et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalmol. 1899. T. XVII. p. 264.

2) Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

3) Stutzer, Beitr. zur Augenheilkunde. 1898. H. XXX. S. 16.

4) Helfreich, Ophthalmologischer Jahresbericht. 1886. S. 442.

Bei einem 15 jährigen, aus tuberkulöser Familie stammenden Mädchen, das erst seit einem Jahre schwach und appetitlos geworden war, gesunde Lungen, aber geschwollene Drüsen hatte, entstand vor eben so langer Zeit eine kleine Excrescenz an dem rechten unteren Lide. Dieselbe wuchs allmählich, fiel dann ab und liess einen Substanzverlust zurück. Das untere Lid war jetzt dick und geschwollen in seiner ganzen Ausdehnung. Conjunctivalsecretion fast Null.

An der Conjunctiva nahm man eine fungöse, etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltende, an den Rändern zerrissene und eine gelbliche Masse absondernde Ulceration wahr, die den Eindruck einer tuberkulösen machte. Eine infiltrirte Zone umgab dieselbe[1]).

Bei einem 55jährigen Manne war der rechte obere Tarsus tuberkulös erkrankt, weniger die Bindehaut. Der erstere war erheblich verdickt, die letztere zeigte mässige papilläre Wucherungen. Der Lidrand war am äusseren Drittel geschwürig. An der Oberfläche der Tarsalbindehaut sah man mehrere schmutzig gelbe Narbenstränge. Im weiteren Verlaufe entstanden mehrere kleine Substanzverluste an der Lidhaut und Bindehaut, welche zum Theil in Verbindung standen. An exstirpirten Theilchen des Tarsus fanden sich Rundzellen, verkäste Tuberkel und mehrere Riesenzellen[2]).

Ein 20jähriges Mädchen, welches 15 Jahre lang mit einem anderen, an Lupus der Nase leidenden zusammen gewohnt und geschlafen hatte, wies seit circa einem halben Jahre eine Schwellung und Röthung des linken Oberlides auf. Seit zwei Monaten hatten sich Geschwüre gebildet. Es fand sich ein unregelmässiger, bogenförmiger Defect, durch das ganze Lid gehend, der circa 2 mm nach aussen vom oberen Thränenpunkte beginnend, eine Basis von 11 mm und eine grösste Höhe von 5 mm hatte. Die Schleimhaut war stark injicirt und geschwollen, ihr inneres Drittel von einer grossen Prominenz bedeckt, die ein geschwüriges Aussehen hatte, und um welche sich mehrere kleinere Wucherungen gruppirten. Die Conjunctiva des unteren Lides war ebenfalls stark geschwollen und geröthet. Hinter dem linken Ohre fand sich ein circa $1^1/_2$ cm langes, lupöses Geschwür, welches später entstanden war als das Augenleiden.

Stichelung und Aetzung mit Lapis. Nach vier Wochen waren die Knoten geschwunden. Der Defect vernarbte[3]).

Ein Mädchen erkrankte unter Anschwellung der Wange am rechten unteren Augenlide. Man erkannte flache, typisch lupöse Ulcerationen mit wulstigen Granulationen. Das obere Lid war in geringerem Grade erkrankt. Bis auf eine mässige Halsdrüsenschwellung liess sich Krankhaftes nicht nachweisen.

Die Kranke entzog sich einer Behandlung[4]).

Dass auch kleine Geschwülste am Lide, die den Eindruck von Chalazien machen, durch Tuberkulose entstehen können, ist vielfach

1) Vieusse, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 1898. p. 260.

2) Scholtz, Orvosi Hetilap. Szemészet 1901. No. 2. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1901.

3) Pflüger, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1876. S. 162.

4) Block, l. c.

bestritten, aber durch sichere mikroskopische und bacteriologische Beobachtungen erwiesen worden[1]). An dieser Feststellung wird nichts geändert, wenn man auch Dutzende von Chalazien untersuchen kann, ohne etwas Tuberkulöses zu finden. Das letztere beweist nur, dass eben nicht alle Chalazien diese Aetiologie haben.

Wir fanden ein solches, sicher auf tuberkulöser Grundlage beruhendes Chalazion bei einem etwa dreijährigen, von Geburt auf schwächlichen Knaben. Derselbe war in letzter Zeit noch durch einen Beinbruch, welcher ein längeres Krankenlager zur Folge hatte, besonders angegriffen, und während desselben waren auch Schwellungen der Halsdrüsen entstanden. Dem Vater war ein Hoden wegen Tuberkulose entfernt worden; die Geschwister waren nicht frei von Scrophulose. Die kleine, im äusseren Theile des rechten Unterlides sitzende Geschwulst hatte ganz das typische Aussehen. Nach Incision und Auslöffelung zeigte sich am folgenden Tage ein etwa stecknadelkopfgrosses Knötchen in der Conjunctivalwunde. Die nächste Besichtigung konnte erst nach drei Tagen stattfinden, und in dieser Zeit war die Wucherung so gewachsen, dass sie die Grösse einer plattgedrückten Erbse erreicht hatte. Nach Abtragung und tiefer Aetzung mittels einer mit Höllenstein armirten Sonde blieb noch eine flache Erhebung, welche allmählich schrumpfte und sich glättete.

Ein für die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung bestimmtes Stückchen war durch unberufenen Reinigungseifer leider verloren gegangen. Doch konnte nach dem klinischen Eindrucke kein Zweifel sein, dass es sich um Tuberkulose handelte.

Etwas ungewöhnlich ist das folgende Bild:

Ein 15jähriger, gut genährter Malerlehrling bemerkte eine Verdickung seines rechten unteren Augenlides. Nach 14 Tagen entstand Schwellung der Präauriculardrüse rechts. Nach einigen Monaten war die äussere Lidhälfte stark verdickt, und unter der Haut fanden sich einzelne Knoten wie Chalazien. Die Conjunctiva erschien in der Nähe des äusseren Winkels stark gewulstet und gefaltet. Die ganze Conjunctiva des unteren Lides war geröthet und mit trachomartigen Follikeln besetzt. Die Drüse war vereitert und auch Schwellungen fanden sich an der rechten Halsseite. Sonst bestand keine Tuberkulose und keine Belastung.

Therapie: Excision, Jodoformeinpulvern, Sublimatumschläge. Dabei erfolgte Besserung, doch zeigten sich jetzt die Knoten unter der Lidhaut deutlicher. Sie erwiesen sich bei Freilegung als ziemlich feste, cystenähnliche Knötchen im Muskelgewebe. Es waren Tuberkelknoten mit partieller Verkäsung und Tuberkelbacillen. Der Thierversuch fiel

---

1) Baumgarten, Archiv für pathol. Anatomie. Bd. LXXXII. — Henke, Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1901. S. 892. — v. Wichert, Nauwerk's pathol. anatom. Mittheilungen. Bd. XV. — Landwehr, Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XVI. 2. — Tangl, ibid. Bd. IX. — Bach, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36. — v. Michel, Sitzungsbericht der phys. medic. Gesellschaft. Würzburg 1891. S. 88. — Braunschweig (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. S. 371): Tuberkulose des linken oberen Lides unter dem Bilde eines Hordeolum. Plötzliche rapide Weiterentwicklung. Drüsenschwellung am Halse. Infiltration der rechten Lungenspitze.

positiv aus. Unter Fortsetzung der Behandlung trat Heilung ein in etwa acht Monaten[1]).

Der Versuch, beim Thiere den Tarsus tuberkulös zu inficiren, hatte ein positives Ergebniss.

Ein Stück tuberkulöser Iris von einem Kaninchen wurde auf den Tarsus eines anderen übertragen. Es entstand Infiltration und Knötchenbildung auf der Conjunctiva, dann Verdickung des ganzen Lides. Der Tarsus und alle Gewebe des Lides waren kleinzellig infiltrirt, und darin fanden sich Herde grösserer Dichtigkeit, welche epithelioide und Riesenzellen enthielten. Bei einem Meerschweinchen entstand nur Nekrose der centralen Lidpartie mit infiltrirten Rändern[2]).

Dass auch hier ohne chirurgische Eingriffe der beschriebenen Arten Heilung erfolgen kann, beweist ein lehrreicher Fall. Kennten wir nur die Bedingungen, unter denen gerade diesem oder jenem Kranken das Geschenk der Spontanheilung zufällt, wie sie die Krankengeschichte eines sechsjährigen Knaben zeigt, der im Jahre 1891 eine ausgesprochene Tuberkulose des Ober- und Unterlides des linken Auges bekommen hatte! Das Bild war klinisch charakteristisch. Tuberkelbacillen liessen sich nachweisen, und auch die Impfung am Kaninchen gelang. Das Auge wurde, da sich Tuberkulin-Injectionen nicht ermöglichen liessen, mit Borsäure-Auswaschungen und ähnlichen „absolut indifferenten" Dingen behandelt, und der Kranke dann aufs Land geschickt. Unter den veränderten Lebensverhältnissen heilte das Leiden vollständig aus. Nach vier Jahren war das ganze untere Lid in eine schwielige Masse verwandelt, und das Oberlid hatte fast seine normale Form wieder bekommen.

Wären hier Tuberkulin-Injectionen gemacht worden, so wäre ihnen sicher der Erfolg zugeschrieben worden[3]).

V. Sclera.

Die Sclera kann sowohl von innen durch Hineinwuchern von Aderhautknoten und Perforation in Mitleidenschaft gezogen werden, als auch von aussen durch das Einfressen von Geschwulstmassen und Ulcerationen der Conjunctiva bulbi.

Abgesehen hiervon scheint aber, wenn auch selten, die Tuberkulose ihren primären Sitz in der Sclera als tuberkulöse Scleritis oder tuberkulöse Granulationsgeschwulst haben zu können. Die Seltenheit dieser Affection erklärt sich durch die geschützte Lage der Membran gegenüber der Infection von aussen, sowie durch den geringen Gefässreichthum in Bezug auf die endogene Infection. Sicherlich aber ist die Seltenheit nicht auf ein refractäres Verhalten gegenüber dem Tuberkulosegift zurückzuführen.

Neuerdings wird, wie für Leiden anderer Augenhäute, auch für die

1) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 474.

2) Palermo, Annali di Ottalmol. T. XXI. p. 508.

3) Silex, Berliner medic. Gesellschaft. 1895. 20. Febr.

Scleritis und Episcleritis eine grössere Berücksichtigung der Tuberkulose als ätiologisches Moment gefordert.

Das Bild einer primären tuberkulösen Scleraerkrankung liefert die Krankengeschichte eines zwölfjährigen Knaben, der seit acht Tagen eine rechtsseitige Augenentzündung mit Herabsetzung des Sehvermögens hatte. SR = Finger in $^1/_2$ m, SL = 1. Rechts bestand mässige Lichtscheu, Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum, und Chemosis der Uebergangsfalte des unteren Lides. Die Conjunctiva bulbi war nach aussen ödematös, die Cornea klar. Pupillenerweiterung durch Atropin erfolgte ungleichmässig. Auf der vorderen Linsenkapsel waren kleine Pigmentpunkte.

Ophthalmoskopisch erkannte man im umgekehrten Bilde eine grosse, scharfbegrenzte Netzhautablösung mit zahlreichen Blutungen am Rande derselben. Sie ging bis dicht an den Opticus heran. Die Tension war etwas herabgesetzt. Nach vier Tagen zeigte sich ein allmähliches Verschwinden der Ablösung. Man fand eine Unzahl graulicher Plaques, die auf schmutzig-graurothem Grunde standen. Nach circa 16 Tagen erkrankte der Knabe an Pneumonie. Nach vier Wochen war die Netzhautablösung verschwunden. Der Kranke starb einige Wochen später an allgemeiner miliarer Tuberkulose.

Die Untersuchung des rechten Augapfels ergab eine buckelartige Hervortreibung der Sclera, etwa 3 mm von der Eintrittsstelle des Sehnerven entfernt. Dieselbe wurde von einer abscessartigen Veränderung verursacht, welche sich innerhalb der Sclera selbst entwickelt hatte. Deren Fasern waren auseinandergetrieben und in eine äussere und innere Lage getheilt. Sie bildeten so eine Höhle, welche durch eine graue, theils bröcklige, theils schmierige Masse ausgefüllt wurde. Die dem Hohlraum zugekehrten glatten Flächen hatten einen grauen, schmierigen Belag. Die angrenzende Lage der Sclera erschien infiltrirt. Die Abscesshöhle hatte sich dem Faserverlauf der Sclera angepasst und so die Gestalt eines Kugelabschnittes angenommen. Chorioidea und Retina hatten ihre normale Lage.

Mikroskopisch erkannte man die Massen in der Mitte der Neubildung als structurlos. An ihrer Peripherie war eine Lage aus epitheloiden Zellen, zwischen denen Riesenzellen lagen. Nach innen gegen die Chorioidea hin bestand entzündliche Verwachsung beider Häute. Miliare Knötchen fanden sich hier und in der innersten Schicht der Chorioidea, sowie im Bindegewebe der Tenon'schen Kapsel[1]).

Um primäre Scleraltuberkulose scheint es sich auch gehandelt zu haben bei einem 18jährigen, nicht tuberkulös belasteten Manne, der in seinem 15. Lebensjahre Masern überstanden und danach Augenentzündung, besonders rechts, zurückbehalten hatte. Er bemerkte vor etwa acht Wochen einen röthlichen Fleck auf dem „Weissen des Auges". Das Auge vergrösserte sich, wurde entzündet und schmerzhaft, und zugleich stellte sich eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens ein. Rechts bestand eine mässige Entzündung, Thränenträufeln und Lichtscheu. Die Haut der Lider war ein wenig geschwollen, und die Conjunctiva bulbi stark injicirt. Auf der äusseren Seite des Bulbus

1) Köhler, Drei Fälle von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten des Auges. Würzburg 1884. S. 17.

war eine rundliche Prominenz, fast an die Hornhaut sich anschliessend. Auf der Höhe dieser Geschwulst war unter der entzündlich verdickten Conjunctiva eine mässig gelbe Färbung sichtbar. Der ganze Knoten war von weicher Consistenz.

Die Hornhaut zeigte eine im Zickzack bis in das Centrum ziehende graue, oberflächliche Trübung, von phlyctänulösen Processen herrührend. In ihren tieferen Lagen nach aussen am Ligamentum pectinatum war eine dichte, graugelbliche Infiltration, die sich zungenförmig bis in die Mitte der Pupille erstreckte. Die Iris sah schmutzig und graubräunlich verfärbt aus. Die Pupille war eng, unregelmässig, reactionslos, und der intraoculare Druck herabgesetzt. Die Sehschärfe betrug Fingerzählen in 3 m. Die Bewegung des Bulbus nach aussen war etwas beschränkt. Links war die Sehschärfe = 1. Man verordnete Atropin und einen Schlussverband.

Nach drei Tagen erschienen im Irisgewebe zwei graugelbe stecknadelkopfgrosse Knötchen. Nun wurde Arsen innerlich angewendet.

Nach 19 Tagen war die gelbliche Färbung verschwunden. Die Prominenz hatte sich abgeflacht, und die Knötchen in der Iris waren nicht mehr vorhanden. Nach weiteren vier Wochen war die Entzündung noch mehr zurückgegangen, der Knoten geschrumpft. Die Sclera zeigte nach unten eine an denselben sich anschliessende stärkere Verdickung. Die Pupille war durch Exsudat verschlossen und das Kammerwasser klarer. Es betrug die Sehschärfe links Fingerzählen in 4,5 m, und rechts war sie normal[1]).

Eine isolirte Tuberkulose der Sclera des linken Auges bestand auch bei einem sechsjährigen Knaben. Er hatte eine umschriebene Vorwölbung, nahe am Hornhautrande, so dass eine im Gewebe der Sclera entwickelte Cysticercusblase vermuthet wurde. Nach der Exstirpation zeigte sich, dass die Neubildung aus einem Haufen von Tuberkelknötchen mit Tuberkelbacillen bestand. Es blieb ein kleiner Tumor mit geschwürigem Zerfall zurück. Im Laufe von vier Monaten erfolgte vollständige Vernarbung mit voller Sehschärfe[2]).

Bei einem zehnjährigen Knaben zeigte sich die Scleraltuberkulose in Form einer Neubildung, welche Bewegungsstörungen verursachte. Er schielte seit einigen Wochen mit dem linken Auge. In der Gegend des hinteren Poles fand sich eine runde Geschwulst von wenigstens sechsfachem Papillendurchmesser und einer Höhe, ausgedrückt durch 4 D. Ein entsprechender Gesichtsfeldausfall war vorhanden. Nach vier Wochen war die Geschwulst gewachsen. Man machte die Enucleation. Es fand sich eine in der Sclera liegende tuberkulöse Neubildung. Die Aderhaut war secundär diffus infiltrirt[3]).

Auch in dem folgenden Falle soll die Sclera der primäre Sitz der Tuberkulose gewesen sein, besonders weil sie vollkommen zerstört und an der zerstörten Stelle ersetzt war durch die äussere und innere Mem-

---

1) Köhler, l. c. S. 21.

2) Müller, Wiener medic. Blätter. 1890. No. 12. S. 184. — Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891.

3) Emanuel, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 210.

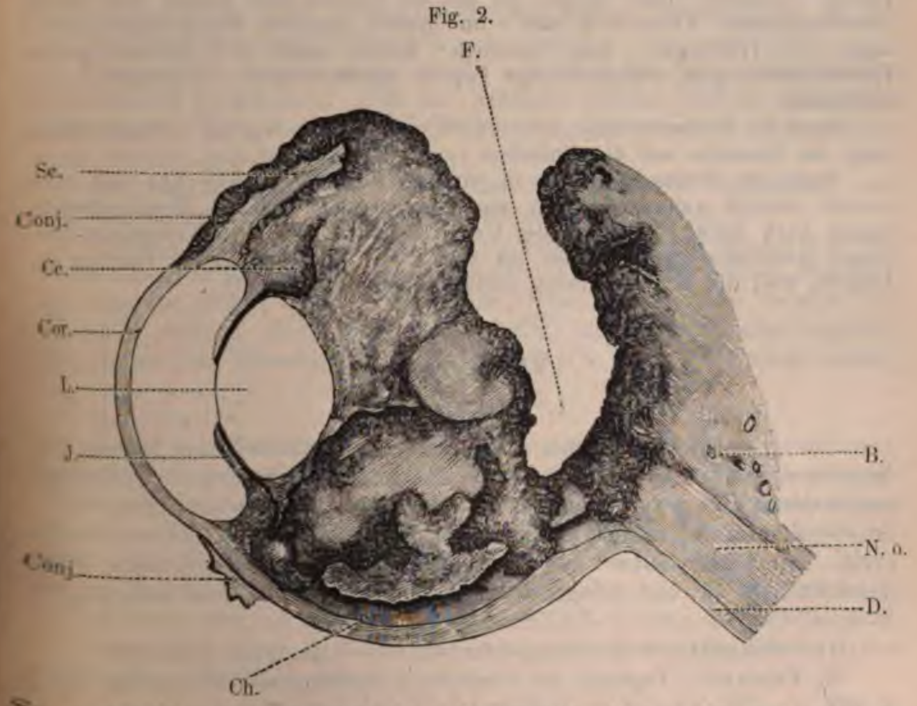
bran eines Abscesses, der sich stark nach aussen vorwölbte und nach innen noch nicht in den freien Glaskörperraum durchgebrochen war.

Der Kranke, ein $1^{1}/_{2}$jähriger Knabe, litt an Halsdrüsentuberkulose, die mit Incision und Eiterentleerung behandelt worden war. Seit vier bis fünf Wochen hatte sich beschwerdelos eine Schwellung innerhalb der rechten Augenhöhle gebildet. Es fanden sich vereiterte, bereits fistulöse Lymphome vor dem linken Ohr und dem linken unteren Kieferwinkel. Das rechte Augenlid wurde in seiner äusseren Hälfte durch einen kalten Abscess hervorgewölbt. Conjunctiva und brechende Medien waren gesund.

Nach Entfernung der Halsdrüsen und der Ausräumung der Abscesse wurde eine Probepunction der Augengeschwulst gemacht, die Eiter lieferte. Ein operatives Eingehen unterhalb des Orbitalrandes liess Eiter und Glaskörper ausfliessen. Es war nicht, wie man angenommen hatte, ein Knochenherd zu finden. Es hatte sich vielmehr wahrscheinlich um einen durchbruchsreifen Abscess gehandelt, der im Scleralgebiet entstanden war; die Reste der zerstörten Sclera waren als beutelförmige Abscessmembranen nach vorn ausgebuchtet. Nach drei Monaten war das Kammerwasser trübe; die Incision am Augenlid war fistulös geworden. Das Auge wurde enucleirt. Die Wunde heilte.

Conjunctiva, Cornea und Iris erwiesen sich als verschont. Der Glaskörper fehlte und war durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt. Es fanden sich junge lymphoide Tuberkel, ältere,

Fig. 2.



Sc. = Sclera, Conj. = Conjunctiva, Ce. = Corpus ciliare, Cor. = Cornea, L. = Lens, J. = Iris, Ch. = Chorioidea, B. = Bindegewebe, N. o. = Nervus opticus, D. = Duralscheide, F. = Fistel.

central verkäste und grosse confluirende, verkäste Massen mit Riesenzellen. In diese Granulationsgeschwulst führte die Fistel bis ganz in die Nähe des Nervus opticus, in die Gegend der ehemaligen Papille. An vielen Stellen lag schwarzes Pigment vom Tapetum nigrum. Netzhaut, Chorioidea und Corpus ciliare waren zum Theil ganz verlagert, zerstört oder in ihrem Zusammenhang durch die tuberkulösen Wucherungen unterbrochen. Zerstört wie die Netzhaut war auch die Papille. Iris und Linse waren normal. Die hintere Linsenkapsel war aber mit den Wucherungen schon untrennbar verwachsen[1]).

Bei einem Individuum, welches an Lupus der Nase litt, fand sich eine lupöse Ulceration der Sclera. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel erfolgte Heilung[2]).

Bei der Untersuchung von zwei Augen, die wegen Cyclo-Scleritis enucleirt worden waren, glaubte man aus den Riesenzellen Anhaltspunkte für einen tuberkulösen Ursprung gewinnen zu können, obschon Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden. Das Leiden sollte vermuthlich seinen Ausgangspunkt vom Ciliarkörper genommen und dann auf Sclera und Hornhaut übergegriffen haben[3]).

Der folgende Fall wird zugleich als Beispiel einer günstigen Tuberkulinwirkung angeführt.

Ein 19jähriger Mann hatte als Kind an Tuberkulose der Tibia, wiederholten Augenentzündungen und Otitis gelitten. Seit zehn Tagen bestand eine Entzündung des linken Auges. Dasselbe zeigte conjunctivale und ciliare Injection, besonders nach unten, wo auf der Sclera eine Anzahl über stecknadelkopfgrosser Knötchen sass. Im oberen äusseren Hornhautquadranten lagen tiefe Trübungen. Alte Synechien. Rechts waren alte parenchymatöse Hornhauttrübungen, unregelmässige Pupille und Synechien. Sehschärfe = 0,6 beiderseits.

Nach elf Tuberkulininjectionen von $^1/_{500}$ bis $^1/_{50}$ mg erfolgte Rückgang der Injection und der Knötchen.

Nach der Entlassung kam in einigen Wochen ein Recidiv mit einer ganzen Anzahl von Knötchen am inneren und äusseren Hornhautrande, einige auch unten aussen in der Cornea selbst. Nach 19 Tuberkulininjectionen schwanden die Knötchen bis auf zwei, welche nicht zur Heilung gelangten, weil der Mann vorzeitig entlassen werden musste[4]).

VI. Hornhaut.

1. Allgemeines.

Die Hornhaut findet man häufig bei den verschiedenen Formen der Bindehauttuberkulose betheiligt, theils durch Trübungen und Pannus, theils durch Geschwüre oder Granulationen. In vernachlässigten Fällen ist die Zerstörung manchmal eine sehr grosse. Der tuberkulöse Process greift dann unmittelbar aus der Nachbarschaft auf die Hornhaut über, durchwuchert sie und bringt sie zur Einschmelzung. Vom Bulbus kann

1) Schmieden, Pathol. Anat. Arbeiten, J. Orth gewidmet. Berlin 1903. S. 11.
2) Völckers, Tageblatt der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung. 1873. S. 163.
3) Utermöhler, Over scleritis. Amsterdam 1902.
4) v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIX. Heft I.

bloss noch ein Stumpf übrig geblieben sein, welcher ganz in die Wucherungen eingebettet ist, oder es kommt nur zur Perforation der Hornhaut und Irisvorfall.

Das ursprüngliche Krankheitsbild lässt sich hierbei natürlich nicht mehr mit Sicherheit feststellen, zumal weil dasselbe durch Mischinfectionen beeinflusst werden kann. Selten beobachtet man einen günstigen Verlauf ohne energische operative Behandlung[1]).

Daneben giebt es aber auch eine primäre Tuberkulose der Hornhaut, die sich auf diese beschränken kann. Es entstehen graue, feste, mehr oder weniger prominente Knötchen, welche verkäsen und hierdurch ulcerös zerfallen. Durch Nachschübe schreitet das Leiden fort und das Ulcus kann heilen, oder auch die Knötchen, ohne zu zerfallen sich resorbiren mit fast gänzlicher Wiederherstellung. Eine Allgemeininfection braucht nicht stattzufinden[2]). Einmal entstand das Leiden durch Verletzung mit dem Fingernagel eines Lungenkranken[3]).

Es kann auch primär die Randzone der Cornea Sitz von Tuberkelknötchen sein, die nach der Hornhaut vorrücken. Sie heilen mit Verwischen des Randes, oder mit einer zungenförmigen Trübung. Impfung mit dem ausgekratzten Inhalte eines solchen Knötchens machte tuberkulöse Iritis. Diese Form ist die seltenste[4]).

Durch Tuberkeleruptionen im Ligamentum pectinatum kann ferner das Bild einer sclerosirenden Keratitis entstehen. Es schiebt sich der Tuberkelknoten ganz langsam, meist in den innersten Partien der Hornhaut vor. Allmählich erfolgt auch die Rückbildung, und an der Stelle des Herdes bleibt dauernd eine grauweisse, zungenförmig in die Hornhaut hineinragende Trübung[5]).

Unter 2770 Augenkranken wurde angeblich 27 Mal (!) Tuberkulose der Hornhaut beobachtet. Acht der Kranken wurden klinisch behandelt, davon sechs Männer und zwei Weiber im Alter von 14—38 Jahren; sechs wurden geheilt, zwei gebessert.

Als Ausgang wurde beobachtet der Schwund, die Verkalkung und die Verhornung der in der Hornhaut abgelagerten Massen[6]).

Lebhaft erörtert worden ist bis in die neueste Zeit die Frage über die Beziehungen der parenchymatösen Keratitis zur Tuberkulose. Während man dieselbe früher vorwiegend in das Gebiet der Syphilis verwies, ist behauptet worden, dass nur etwa 50 pCt. auf die hereditäre Syphilis, 40 pCt. auf die Tuberkulose, und etwa 10 pCt. auf verschiedene andere

---

1) Levy, l. c.

2) Rachet, Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la cornée. Havre 1887. Bei einem 15jährigen Mädchen entwickelte sich vier Monate nach Ablauf einer Keratitis parenchymatosa am linken Auge ein grosses Hornhautgeschwür. Man fand in dem Abgekratzten Tuberkelbacillen, und die Impfung in die Peritonealhöhle von Kaninchen ergab Miliartuberkulose.

3) Greeff, Lehrbuch der patholog. Anatomie von Orth. Bd. IX. Heft 1.

4) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. S. 149 u. Bd. XXVIII. S. 36.

5) Bach, l. c. — Bürstenbinder, Inaug.-Dissert. Marburg 1894 u. Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.

6) Arcoleo, Resoconto dell. clinica ottalmol. di Palermo, 1871. p. 109. — Haensell (Archiv f. Ophthalmol. 1879. Bd. XXV) bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose von Arcoleo auf primäre Cornealtuberkulose.

Ursachen zurückzuführen seien[1]. Die Erfahrungen hierüber müssen natürlich verschieden lauten, je nachdem die betreffenden Beobachter unter ihrer Klientel mehr die Syphilis oder die Tuberkulose verbreitet finden. Es ist daher eigentlich selbstverständlich, dass die obigen Zahlen an sich wohl richtig, doch keine allgemeine Bedeutung beanspruchen können, zumal da andere zahlenmässige Ergebnisse vorliegen.

So fand man unter 123 Kranken mit Keratitis parenchymatosa nur drei = 2,4 pCt., bei denen Tuberkulose angenommen werden konnte, theils wegen erblicher Belastung, theils wegen Lungentuberkulose, und auch weil Anhaltspunkte für Lues fehlten[2].

Bei 72 Fällen von Keratitis parenchymatosa fanden sich zwei, bei denen Tuberkulose als sichere Ursache angenommen werden musste, zwei, in denen sie wahrscheinlich war, während acht scrophulöse Drüsenaffectionen hatten[3]. Wenn man alle zwölf Fälle als der Tuberkulose zugehörig betrachtet, so würde dies einem Procentsatz von 16 entsprechen. Ein anderer Beobachter fand etwa 15 pCt.[4].

Unter 80, theils in Heidelberg, theils in Göttingen behandelten Fällen, fanden sich 28 = 35 pCt., welche Anhaltspunkte für Tuberkulose boten, nämlich anamnestische vierzehn, nur objective sieben, beides zusammen gleichfalls sieben. Der objective Befund war Lungen-, Knochen-, Gelenk- oder Hauttuberkulose. Unter den 17 Fällen von Knochenleiden konnten fünf auf Syphilis und fünf auf Tuberkulose bezogen werden[5].

Unter 107 aus der Würzburger Klinik stammenden Fällen von Keratitis parenchymatosa waren 57 = 53 pCt., die als tuberkulös angesehen wurden, und zwar 47 mit Bestimmtheit (25 Mal Lungentuberkulose, 4 Mal Knochentuberkulose, 6 Mal Tuberkelknötchen im Auge u. s. w.) und 10 mit Wahrscheinlichkeit[6].

Vergleichsweise stellte man Tuberkulose bei Kranken mit Keratitis parenchymatosa fest:

	In Freiburg:	In Rostock:	In Würzburg:
Als sicher in .	3,39 pCt.	0 pCt.	47 pCt.
„ möglich in	15,25 „	25[7] „	10 „

Eine andere Statistik ergab unter 98 Fällen zehn, bei denen Tuberkulose angenommen wurde[8].

Die tuberkulöse Natur des Leidens kennzeichnet sich durch Knötchen im Ligamentum pectinatum und im ciliaren Iristheile. Dass man solche bei der Keratitis parenchymatosa nicht selten findet, können wir aus eigener Erfahrung bestätigen. Da aber die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung glücklicher Weise selten ist, lässt sich in der Regel nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, und zwar an-

---

1) Michel, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1895.
2) Albrand, Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. No. 25/26.
3) Breuer, Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Giessen 1895.
4) Baslini, Revue générale d'Ophthalmol. 1902. p. 455.
5) v. Hippel, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1895.
6) Diez, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1899. Bd. I. S. 559.
7) Baum, Ein Beitrag zur Aetiol. u. Statist. der prim. Uveitis. Freiburg 1902.
8) Brejski, Ein Beitrag zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Dissert. Giessen 1901.

dem Ergebnisse einer allgemeinen Untersuchung, der Anamnese, dem Ausschlusse anderer Ursachen, insbesondere der hereditären Lues u. s. w. Manche der veröffentlichten, als tuberkulös angesprochenen Fälle sind angezweifelt und für syphilitisch[1]) erklärt worden.

Mitunter entwickeln sich im Ligamentum pectinatum ausgedehnte schmutzig grauröthliche Granulationsmassen, die secundär zu tiefer Hornhauttrübung führen[2]).

Wir erachten es als absolut unzulässig aus einer Veränderung einer solchen interstitiellen Keratitis durch subcutan oder subconjunctival eingespritztes Tuberkulin auf den tuberkulösen Charakter des Leidens zu schliessen. Viele Eiweissstoffe pilzlicher oder nicht pilzlicher Natur, originäre oder der Zersetzung entstammende, können bei einem oder dem anderen Individuum an einem solchen Krankheitsherde Veränderungen erzeugen, die sich auch als Besserung darstellen können. Es kann geradezu verhängnissvoll für einen Kranken werden, ihn auf Grund einer solchen Reaction für tuberkulös zu erklären, die nichts anderes besagt, als dass ein entzündungserregender Körper auf krankes Gewebe eingewirkt und seine Ernährung abgeändert hat[3]). Niemals lässt sich aus der Heilwirkung eines Medicamentes auf die Natur des Leidens ein sicherer Schluss ziehen, und es muss geradezu als das Resultat einer mangelhaften medicinischen Bildung bezeichnet werden, wenn man z. B. eine Heilung durch Quecksilber als eine Heilung von Syphilis anspricht. Quecksilber wie Tuberkulin sind in letzter Reihe Stoffwechselgifte, die, wenn sie chemisch angreifen, örtliche oder allgemeine Wirkungen veranlassen.

Dieser Auffassung entsprechend stellten sich die Ergebnisse der Tuberkulinanwendung auch so dar, dass gelegentlich eine Aufhellung der Cornea eintrat[4]), während die Untersuchung einer Anzahl anderer solcher Kranker mit Tuberkulin ergab, dass eine örtliche Reaction an der Hornhaut nicht entstand, auch wenn die allgemeine Reaction den Verdacht auf Tuberkulose anscheinend bestätigte[5]). Auch die letztere Schlussfolgerung bestreiten wir. Die allgemeine Reaction, d. h. das Fieber ist kein Zeichen einer bestehenden Tuberkulose. Diese Art von Fieber tritt nach Einführung aller starken Stoffwechselgifte auf, besonders wenn irgendwo im Körper Zerfall mit oder ohne Entzündung besteht. Auch die Art des nach zehn bis zwölf Stunden einsetzenden Fiebers: der steile Anstieg und der steile Abfall ist nicht charakteristisch. Wenn man viele solcher Kranken untersucht, zeigt sich, dass der individuelle Zustand für die Einzelheiten im Fiebererscheinen, Fieberbestehen und Fieberschwinden maassgebend ist.

Einige Male konnte aber auch anatomisch der Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung erbracht werden. Ausser den Tuberkeln an

1) Darier (Clinique ophthalmol. 1902. p. 349) berichtet über eine parenchymatöse tuberkulöse Keratitis und Hetolbehandlung, die wahrscheinlich der Syphilis zugehörte.

2) Bach, l. c.

3) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. S. 391.

4) Darier, British med. Journal. 26. Sept. 1903. — Schoeler, Berliner Ophthalmol. Gesellschaft. 18. Mai 1904.

5) Enslin, Deutsche med. Wochenschrift. 1903. No. 8 u. 9. S. 130 u. 155.

2. Casuistisches.

a) Secundäre Hornhauttuberkulose.

Eine 25 Jährige hatte vor einem halben Jahre Episcleritis rechts, viele Drüsennarben am Kinn, Knötchen in der Conjunctiva bulbi beiderseits und Hornhautinfiltrate, mit späterer starker Vascularisation der Hornhäute. Darauf erfolgte Perforation derselben, Knötchenbildung und Vortreibung. Fortwährend bestand ein starker Reizzustand der Conjunctiva bulbi und palpebrarum. Tuberkelbacillen fehlten[1]).

Bei einem jungen Mann bestand seit zehn Monaten eine Tuberculosis conjunctivae. Die Lider waren verdickt. Starke Follikelschwellung. Nach aussen von der Cornea war ein weisses Geschwür. Starke Eiterung. Cornea getrübt. Unter Argentum nitricum-Behandlung heilte das Geschwür langsam.

Bald darauf kamen Schüttelfrost und Geräusche an der Lungenspitze, und nach zwei Jahren Kehlkopfgeschwüre, die als lupös angesehen wurden. Jetzt hing das linke obere Lid weiter herab als das rechte. Die Conjunctiva tarsi inferioris und superioris war geröthet, mit Granulationen ähnlichen Excrescenzen besetzt. Die Uebergangsfalte war zum Theil in den tuberkulösen Process der Conjunctiva einbezogen. Halbmondförmig lag um den äusseren Theil der Cornea, diese zur Hälfte deckend, eine das Niveau der übrigen Conjunctiva und Cornea überragende Granulationsfläche, in welche hier die Conjunctiva bulbi umgewandelt war. Ueber dieselbe zerstreut sah man grauweisse, hirsekorngrosse Knöspchen. Die getrübte Cornea war nach unten aussen hervorgebuchtet.

Enucleation und Abtragung der Excrescenzen. Heilung.

Histologisch fanden sich Zellelemente wie beim Tuberkel[2]).

Eine 56jährige Kranke hatte auf der Bindehaut der Lider und des Bulbus, besonders nach unten eine starke Verdickung und zahlreiche rothe Knötchen. In der unteren Hornhauthälfte fand sich ein Geschwür mit eingeheilter Iris. Es wurde ein Epitheliom angenommen und enucleirt. Es fanden sich in der Bindehaut und den Geschwürsrändern Miliartuberkel[3]).

Eine 56jährige Frau beobachtete vor einem Jahre eine Wucherung von „wildem Fleische“ am Auge, welche sich allmählich vergrösserte und die Hornhaut überzog. Es bestand Verdickung der Lider, Schwellung der Bindehaut der Lider, und Röthung und Schwellung der Uebergangsfalte und der Conjunctiva bulbi.

In der geschwellten Bindehaut sassen beerenartig hellere Körper und am unteren Rande der Hornhaut, zum Theil noch an der Bindehaut, zum Theil auf der Hornhaut bis zur Mitte derselben emporragend, ein Geschwür mit unebenem, steil abfallendem Rand, das im Centrum der Hornhaut mit einem Irisvorfall aufhörte, während der obere Theil der Hornhaut pannös getrübt war. Man stellte die Diagnose auf Carcinom.

Nach der Enucleation stellte sich das Leiden als locale Tuberkulose dar.

---

1) Schiess-Gemuseus, 22. Bericht der Augenheilanstalt zu Basel.

2) Strubell, Ueber Keratitis tuberculosa. Würzburg 1894. S. 26.

3) Laskiewicz, Przeglad lekarski. 1878. No. 1—3. — Ophthalmologischer Jahresbericht. 1878.

Bei der Untersuchung dieses Auges erkannte man, dass eine kleinzellige Infiltration gegen die Hornhaut hin immer mehr zunahm. Die pannöse Auflagerung substituirte das Hornhautgewebe um mehr als ein Drittel der Dicke. In dem granulösen Pannus, der Conjunctiva bulbi etc. fanden sich typische miliare und submiliare Knötchen, theils einzeln, theils in Gruppen im Pannus in einem Granulationsgewebe, in der Subconjunctiva zum Theil in intactem Gewebe. Jeder Tuberkel enthielt in der Mitte eine oder mehrere Riesenzellen, und in manchen bestand im Centrum Zerfall. Der graue Belag des scheinbaren Geschwürs war etwas dichter haftendes Secret. Der Epithelverlust war gering. Iris und Aderhaut waren tuberkelfrei [1]).

b) Primäre Hornhauttuberkulose.

Ein 52jähriger Schlosser, dessen Vater an Schwindsucht gestorben war, litt in seiner Jugend an Scrophulose, Lupus des Gesichts und vordem an einer Augenentzündung, die links eine Herabsetzung des Sehvermögens zurückliess. Das rechte Auge wurde durch Stahl verletzt, wonach eine Sehschärfe von Fingerzählen in 26 cm zurückblieb.

Jetzt war das linke Auge entzündet und schmerzhaft, die Lider geröthet und geschwollen, die Hornhaut im oberen äusseren Drittel leicht hauchig getrübt. Im Hornhautgewebe lagen am oberen, äusseren Rande drei punktförmige, graugelbe vascularisirte Knötchen, ein anderes am unteren Rande. Das Epithel der Hornhaut war unverletzt, die Iris normal. Cataracta polaris anterior. Am Fundus erkannte man ein Staphyloma posticum. Das rechte Auge hatte Glaskörpertrübungen und eine weisse Hornhautnarbe. Sehschärfe = Finger in 15 cm.

Therapie: Atropin. Gelbe Salbe. Warme Umschläge. Reizzustand und Knötchen wuchsen; die letzteren nahmen auch an Zahl zu. Zu ihnen zogen sich verzweigende Gefässe. Dann erfolgte partielle Verschmelzung einiger Knötchen, Aufschiessen grauer Erhebungen bei aufgelockertem Epithel; die Iriszeichnung wurde durch die dichtere Hornhauttrübung verwaschener.

Nach 20 Tagen war die Lidschwellung geringer, die Conjunctiva blasser, die Knötchen verloren ihre Kreisform und ragten als stark graue Trübungen zungenförmig in die hauchig getrübte Hornhaut. Doch kamen wieder neue Knötchen, und das Kammerwasser wurde trübe. Sehschärfe = $^1/_{15}$. Nach 13 Wochen bestand kein Reizzustand des rechten Auges mehr. Die Trübungen hatten ihren zungenförmigen Charakter verloren und sich weiter aufgehellt. Die äusseren zwei Drittel der Hornhaut zeigten feine parenchymatöse Trübungen. Sehschärfe = $^1/_{10}$ [2]).

Eine 30 jährige, lymphatische Dame empfand seit Kurzem Ciliarschmerzen an der oberen Partie der Sclera des rechten Auges. Da keine Veränderungen gefunden wurden, so verordnete man Waschungen und Chinin. Nach fünf Tagen bestand eine tiefe sclerale Injection, leichte Trübung des oberen Cornealviertels und Photophobie. Man wandte Atropin, warme Umschläge und Calomel innerlich an. Nach acht Tagen hatte sich die Hornhautinfiltration weiter ausgedehnt, die episcleralen Gefässe waren auf die Cornea gezogen, und ein weisser Punkt, der einer miliaren, tuberkulösen Granulation ähnelte, zeigte sich in der Hornhautsubstanz am Limbus.

1) Sattler, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1877. — Centralblatt für Augenheilkunde. 1877. Sept.-Beilage. S. 9.

2) Betke, Ueber Tuberkulose der Hornhaut. Berlin 1902. S. 17.

Dazu kamen bald neue, bis schliesslich das obere Viertel der Hornhaut von einer pulpösen Ulceration eingenommen war, die wie eine tuberkulöse Ulceration der Schleimhäute aussah. Das serpiginöse Geschwür dehnte sich auf das Centrum der Cornea aus und machte erst am unteren Drittel Halt. Dem Fortschreiten ging stets ein Neuaufschiessen von Knötchen voran, die dann in einander flossen und sich verflüssigten.

Nun erschienen auch Nachtschweisse, Husten, Abmagerung. Nach drei Monaten schwand die Ulceration, und die Hornhaut heilte bis auf eine Albugo, die das Sehen störte und eine optische Iridectomie in Aussicht stellte. Nach drei Jahren war kein Recidiv erfolgt.

Impfungen mit den tuberkulösen Massen in die Kaninchenhornhaut ergaben Veränderungen derselben. Die Incubation dauerte 8—10 Tage, die Ulceration vom 8.—22. Tage, und die Wiederherstellung erfolgte zwischen dem 12. und 44. Tage. Der Gang der Erkrankung war nicht immer der gleiche. Die Ulceration war serpiginös oder phagedänisch, oder zerstörte fast die ganze Cornea, oder schuf sogar eine Perforation. Ausnahmsweise kam auch ein gutartiger Verlauf mit Heilung vor[1].

Ein 18 jähriges, schwächliches Mädchen, erblich belastet, erkrankte vor 30 Tagen am linken Auge. Daselbst war eine gelbliche, etwas erhabene Masse in der Hornhaut, von einem trüben Hofe umgeben. Schmerzen bestanden nur in den ersten Tagen, die Reizerscheinungen waren gering. Man entfernte die Masse, welche sehr lose mit der Hornhaut in Verbindung stand. Die zurückbleibende Vertiefung mit klarem Grunde heilte durch Bepinselung mit schwefelsaurem Kupfer, Atropin und Schutzverband.

Unter dem Mikroskope sah man viele glänzende Kerne, Detritusmassen, Producte der käsigen Umwandlung, und dazwischen einige Bindegewebsfasern (?)[2].

c) Keratitis parenchymatosa.

Ein siebenjähriges Mädchen, erblich belastet, hatte eine Entzündung des linken, nach einiger Zeit auch des rechten Auges. Es fanden sich pericorneale Injection, Knötchen im Ligamentum pectinatum, aussen oben, geringes Hypopyon, mässige Iritis. Allmählich entwickelten sich ziemlich rasch einschmelzende Knötchen im ganzen Ligamentum pectinatum. Das Hypopyon war von wechselnder Höhe. Dazu kam eine typische, von der Peripherie nach dem Centrum entstehende parenchymatöse Hornhauttrübung. Rechts war fast der gleiche Befund. Nach etwa drei Monaten erfolgte vollständige Wiederherstellung[3].

Ein 15 jähriges Mädchen, ohne hereditäre Lues, hatte beiderseits starke Lichtscheu mit Thränen, Lidschwellung, pericornealer Injection und eine diffuse, rauchige Hornhauttrübung. In derselben sah man bis hanfkorngrosse, weisse, gesättigte Trübungen, besonders rechts, theils oberflächlich, theils tief,

1) Panas et Vassaux, Archives d'Ophthalmol. 1885. T. V. p. 193.

2) Arcoleo, l. c. — In einem Falle (Hilbert, Ophthalmol. Klinik. 1900. No. 6) bestand gleichzeitig Lupus an der Stirn. Auf der Hornhaut fand sich ein linsengrosses Geschwür mit Tuberkelbacillen. Heilung in acht Tagen durch Atropin, feuchte Wärme, Jodoform. Es blieb eine diffuse, dichte Trübung.

3) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

theils auf der hinteren Fläche. Die Iris war verdickt und verfärbt. Beiderseits nach aussen im Kammerwinkel sass eine Anzahl kleiner, gelber Knötchen. Es liessen sich ferner Glaskörpertrübungen, beginnende Vascularisation der Hornhäute von unten und verminderte Spannung feststellen.

SR = Finger in $^1/_2$ m, SL = Handbewegungen.

Beiderseits bestand eine Spitzenaffection, ferner Schwellung des rechten Kniegelenkes und an einem Finger eine tiefe Knochennarbe.

Unter Atropin, warmen Umschlägen, Jodeisen wurde Zunahme der Vascularisation und Schwinden der Knötchen erzielt. In etwa fünf Monaten war die Sehschärfe = $^6/_{50}$ beiderseits geworden. Es bestand nur noch geringe Injection[1]).

Eine 28 Jahre alte Frau vom Lande, bei der linkerseits ein Spitzenkatarrh festgestellt wurde, hatte seit drei Monaten eine Entzündung des linken Auges. Es bestand: Thränen, Ciliarinjection, nach unten und aussen tiefe, bläuliche Scleralinjection, sowie eine diffuse Hornhauttrübung. Nach aussen und oben zeigten sich drei saturirte dreieckige Infiltrationen. Auf der Hinterfläche waren Präcipitate, und das Kammerwasser war trübe. Im Kammerwinkel nach unten sassen kleine Knötchen. Die Iris war verfärbt und geschwollen. Ausserdem bestanden Synechien, diffuse Glaskörpertrübung und verminderte Spannung. Rechts sah man einen weissen Entfärbungsstreifen an einem Gefässe im Hintergrunde, sonst war der Befund normal.

SR = $^6/_{12}$, SL = Finger in 4 m.

Verordnet wurden Atropin, warme Umschläge und Kreosot zu 0,3 g täglich. Es erfolgte Besserung und Resorption der Niederschläge. Vorübergehend zeigte sich Herpes febrilis, Bläschen auf der linken Hornhaut und Fädchenbildung. Schliesslich trat Aufhellung ein, so dass die Sehschärfe = $^6/_{18}$ wurde[2]).

Ein 17 jähriger Gymnasiast bemerkte seit zwei Jahren Sehstörungen und Röthung links. Die Lider waren blauroth geschwollen. Es bestand ferner eine starke Ciliarinjection, die Cornea war diffus grau, das Kammerwasser trübe, die Iris verfärbt, die Pupille unregelmässig und der Glaskörper anscheinend getrübt. Sehschärfe = Handbewegungen. Der Kranke war schwächlich, aber sonst gesund.

Verordnet wurden Atropin, warme Umschläge und Jodkalium. Die Synechien lösten sich zum Theil, die Glaskörpertrübungen wurden deutlich. Zwei Monate nach einer durchgeführten Schmierkur wurden durch die getrübte Hornhaut kleine Knötchen in der Iris sichtbar. Einen Monat später war die Sehschärfe = Fingerzählen in $2^1/_2$ m[3]).

Bei einer tuberkulösen Keratitis parenchymatosa fanden sich in der stark verdickten Hornhaut deutliche Knötchen mit Riesenzellen, ebenso in Sclera und Iris. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden[4]).

In einem Falle von Keratitis parenchymatosa bei einem 15 jährigen Kinde handelte es sich wahrscheinlich um Tuberkulose. Es

1) Bürstenbinder, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.
2) Bürstenbinder, l. c.
3) Bürstenbinder, l. c.
4) Wagenmann, Ber. der Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1895. S. 111.

fanden sich massenhaft in der Tiefe sitzende, meist rundliche Trübungsherde und Iritis. Der Tod trat ein an intercurrenter Larynxaffection.

Es zeigte sich auf der medialen Seite die Hornhautperipherie von einer knötchenförmigen Neubildung eingenommen, welche den Kammerwinkel ausfüllte und das Ligamentum pectinatum infiltrirte. In ihrer Mitte waren ausgesprochen epithelioide Zellen, in der Peripherie Rundzellen und mehrere Riesenzellen. Histologisch bestanden also Tuberkelknoten in der hinteren Hornhautschicht. Wenige typische Herde erschienen an der temporalen Seite. Die Sclera wies Infiltration auf. In einem Schnitte war ein zelliges Knötchen mit Riesenzellen zu erkennen. Das Ligamentum pectinatum war überall infiltrirt mit kleinen runden und epithelioiden Zellen, die stellenweise zu Knötchen geordnet waren mit typischen Riesenzellen. Die Iris war zellig infiltrirt mit wenigen runden Knötchen und vereinzelten Riesenzellen. Enorme Kernvermehrung fand sich im Ciliarkörper, und ferner eine Infiltration der Aderhaut. Die Körnerschichten der Netzhaut waren zu Grunde gegangen. Beiderseits war der Befund ziemlich gleich.

Es fanden sich aber weder Tuberkelbacillen noch sonstige tuberkulöse Affectionen im übrigen Körper[1]).

Ein neunjähriges Mädchen von schwächlicher Körperbeschaffenheit, und mit Schwellung der submaxillaren, cervicalen und cubitalen Drüsen beiderseits versehen, hatte beiderseits eine parenchymatöse Keratitis. Eine Schwester und ein Bruder des Vaters waren an Auszehrung gestorben. Syphilis wurde seitens der Eltern, die auch gesund waren, in Abrede gestellt. Das Kind hatte keine Zeichen von Lues, ausser den nicht unbedingt beweisenden Hutchinson'schen Zähnen. Beide Hornhäute waren trübe.

SR = Finger in vier Fuss, SL = Finger in zehn Fuss.

Es wurden verordnet: Atropin, Leberthran und Jodpräparate. Nach circa drei Wochen zeigte sich reichliche Vascularisation der Hornhaut, nach weiteren sechs Wochen begann die Aufhellung.

Nach mehreren Monaten klagte das Kind über Kopfschmerzen. Alsdann zeigte sich rechts eine Iritis, welche durch Atropin erfolgreich bekämpft wurde. Die Hornhäute hellten sich noch weiter auf. Die Drüsenschwellungen nahmen im Laufe der nächsten Monate erheblich zu. Vorübergehend zeigte sich rechts auch wieder stärkere Ciliarinjection. Schliesslich entstand ein Abscess der Cubitaldrüsen links. Dieser wurde incidirt, und auch beiderseits die Nackendrüsen entfernt.

Wieder zwei Monate später zeigten sich in der rechten Hornhaut graue Pünktchen, welche für Tuberkelknötchen angesehen wurden. Auch links entstand eine kleine Infiltration. Es trat aber wieder eine Aufhellung ein, so dass die Sehschärfe schliesslich beiderseits = 0,3 wurde.

Etwa zwei Jahre nach Beginn des Leidens starb das Kind, nach der Beschreibung der Mutter unter Krämpfen, so dass ein tuberkulöses Hirnleiden als wahrscheinlich angenommen wurde[2]).

Bei einem $4^1/_2$ jährigen Mädchen mit Phthisis pulmonum, käsigen Abscessen und Lymphdrüsenschwellungen bestand links das Bild der parenchymatösen Keratitis mit Vascularisation. Dann zeigte sich oben an der

1) E. v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIX. Abth. 3.

2) C. Zimmermann, Vortrag vor der Wisconsin State Medic. Society May 5. 1897.

Cornea ein Knötchen am Scleralrande, welches aufbrach, wonach auch die Hornhaut in eine weissliche, ulceröse, pulpöse Masse zerfiel. In einem kleinen, aus der Hornhaut excidirten Stück fanden sich Tuberkelbacillen zwischen Rundzellen, zum Theil in Riesenzellen. Sie lagen in der Tiefe der Cornea, aber nicht auf dem Detritus der Oberfläche. Nach fünf Monaten war der Bulbus abgeplattet und die Cornea noch nicht vernarbt.

Es wurde angenommen, dass die Tuberkulose in der Hornhaut entstanden und dann auf den Ciliarkörper übergangen sei.

Nach einiger Zeit erschien Lungentuberkulose[1]).

Ein 20 jähriger Schornsteinfeger hatte eine zarte diffuse Hornhauttrübung in der unteren Hälfte und graugelbliches, trübes Kammerexsudat. Die Iris war grünlich verfärbt mit hinteren Synechien. Sehschärfe = Fingerzählen in $^1/_2$ m. Eine Dämpfung zeigte sich an der rechten Lungenspitze.

Man verordnete Atropin, Schmierkur, Jodkalium, warme Umschläge. Subconjunctivale Sublimatinjectionen verschlechterten den Zustand. Enucleation.

In der Hornhaut fanden sich Rundzellen, aber keine typischen Tuberkel, und ebenso verhielt sich die Bindehaut. Der Kammerwinkel war an einer Seite durch einen typischen Tuberkel ausgefüllt. Tuberkelbacillen waren vorhanden. Ein ähnlicher Knoten lag gegenüber. Auf dem Sphincter pupillae sassen mehrere Knoten[2]).

d) Sclerosirende Keratitis.

Ein 23 jähriges, hereditär belastetes Dienstmädchen hatte beiderseits hochgradige Lichtscheu, Thränenfluss, geringe Schwellung des rechten Oberlides. Rechts fand sich pericorneale Injection, Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche in auffallend grosser Zahl und mässige Iritis von wechselndem Charakter. Am dritten Tage war im Ligamentum pectinatum innen oben ein Knötchen sichtbar, später ein zweites etwas nach aussen vom verticalen Meridian. Wenige Tage später zeigte sich an den vor diesen Knötchen liegenden tiefen Hornhautpartien eine zuerst mehr diffuse, leicht grauliche Trübung. Vom Hornhautrande her kam ein tiefliegendes Gefässbändchen, an dessen Spitze ein gelblich röthliches Knötchen in der Tiefe der Hornhaut sass. Allmählich entstand wieder ein grauer Farbenton, bogenförmige Begrenzung mit der Convexität nach der Mitte, und Rückbildung des Gefässbüschels. Es hinterblieb eine weisse zungenförmige Trübung. Sieben Tage später fand sich dasselbe links. Hier traten ausser den Knötchen im Ligamentum pectinatum auch zwei mehr oberflächliche auf am Rande, beziehungsweise $^1/_2$ mm weiter. Man stellte keinen Zerfall, sondern ein langsames Vorrücken nach der Hornhaut fest. Nach einigen Tagen sah man auch hier ein tiefes Knötchen, das mit der ursprünglichen Stelle durch ein tiefes Gefässbändchen verbunden war.

Andere Anzeichen von Tuberkulose oder Lues fehlten[3]).

Eine 24 jährige Kranke bemerkte seit sechs Wochen links eine bläulich rothe Stelle neben dem äusseren Hornhautrande, bei geringer Lichtscheu. Entsprechend der Stelle fand sich in der Hornhaut selbst, etwa 2 mm vom Rande, ein punktförmiges Infiltrat. Man verordnete Atropin, Natrium

1) Roy u. Alvarez, Revue clin. d'Oculist. 1885. No. 8. p. 185.

2) Schultze, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 145. — Vid. auch: Desvaux, Ophthalmolog. Klinik. 1903. No. 14.

3) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

salicylicum zu 3,0 g täglich, und Cataplasmen. In den nächsten zwei Wochen trat erhebliche Besserung ein, dann kam wieder leichte Injection, Vermehrung der punktförmigen Infiltrate, Auftreten eines ca. 1 mm breiten Herdes am Scleralrande in Form eines nach der Mitte sich vorschiebenden zungenförmigen Zapfens in den hinteren Schichten, und iritische Reizung. Subconjunctivale Injection von Jodtrichlorid blieb ohne Erfolg. Nach Monaten zeigte sich eine neue zungenförmige Trübung an der gegenüberliegenden Seite, und dann noch eine dritte. Unter Inunctionskur erfolgte eine Zunahme der Trübungen. Schliesslich, etwa ein Jahr nach Beginn des Leidens, fand sich eine totale Hornhauttrübung, Exsudat in der Kammer und Ectasie der Sclera nach innen oben. Lichtschein wurde kaum für niedrigste Lampe wahrgenommen. Enucleation.

Tuberkelknötchen sassen in den hinteren Hornhautschichten. Die Membrana Descemeti war in toto abgehoben, die Sclera gleichmässig von Tuberkeln durchsetzt. Besonders war der untere Bulbusabschnitt befallen. Die Bindehaut, zumal nach aussen, war stark betheiligt, der hintere Bulbusabschnitt normal. Der Iris war ein neugebildetes Gewebe unten aufgelagert, welches stellenweise eine einzige mit Tuberkeln durchzogene Granulationsmasse darstellte. Der Ciliarkörper war frei. In der Suprachorioidea an den entsprechenden Stellen waren gleichfalls Tuberkel, besonders in den oberen Abschnitten. In der Netzhaut fand sich Verdickung der Nervenfaserschicht und stellenweise der Gefässe. Tuberkelbacillen waren in den Knötchen von Hornhaut, Sclera und Iris. Der Sehnervenkopf war geschwollen.

Es wurde angenommen, dass die subconjunctivalen Injectionen die Infection der Bindehaut erleichtert haben[1]).

In den folgenden Fällen von sclerosirender Keratitis handelte es sich vielleicht um Tuberkulose.

Ein 17 jähriges, erblich belastetes Mädchen, das Zeichen abgelaufener Drüsen- und Knochentuberkulose, und an den Lungenspitzen Rasseln und Vesiculärathmen hatte, zeigte am linken Auge ciliare Injection, am oberen Hornhautrande drei umschriebene Trübungen, und zwar Knötchen von graugelber Farbe, in der Hornhautgrundsubstanz gelegen.

$$SR = 1, \; SL = 1/2.$$

Atropin und Kreosot wurden verordnet.

Nach $2^1/_2$ Monaten bestanden drei zungenförmig in das Hornhautgewebe hineinragende Trübungen. Am inneren Hornhautrande sass ein röthlichgelbes Knötchen, mehrere auch am äusseren Rande, und zwei höckrige Vorwölbungen in der Sclera, 2 mm vom unteren Hornhautrande. Mässige Iritis, geringe diffuse Trübung des Glaskörpers.

Ein 18 jähriges Mädchen mit Otitis media suppurativa hatte Knötchen im Hornhautrande, im Ligamentum pectinatum, in Aderhaut und Netzhaut[2]).

3. Die experimentelle Erzeugung der Hornhauttuberkulose.

Das Ergebniss der Uebertragung eines Tuberkelbacillen enthaltenden Materials in die Hornhaut oder die vordere Kammer bestand im Wesent-

1) W. Zimmermann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1. — Vid. auch Darier (Bull. de la Société d'Ophthalmol. de Paris 1902. 2. Déc.).

2) Bach, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. No. 18. S. 413. — Vid. auch Fejér, Centralblatt f. Augenheilkunde. Juli 1904.

lichen in der Erzeugung von Infiltraten und Knötchen, eventuell mit nachfolgendem Zerfall. In Einzelheiten, besonders den Entstehungszeiten der Veränderungen, sind Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Ergebnissen vorhanden.

So sah man nach Einimpfen bacillenhaltiger Flüssigkeit oder Substanz in die Kaninchenhornhaut am fünften bis sechsten Tage ein Geschwür, und am achten bis neunten Tage kleine weissliche Knötchen an der Impfstelle und auch in grösserer Entfernung von ihr entstehen und wachsen. Hieran schloss sich eine pannöse Trübung der ganzen Hornhaut[1].

In anderen Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen verschwand bei den ersteren der Impfstoff in zehn Tagen, bei den letzteren etwas früher bis auf eine kaum merkliche Trübung. Es folgte dann ein Incubationsstadium bis zum 15.—23. Tage, bei Meerschweinchen bis zum 14. Tage, bis sich kleine weisse Infiltrate unter entzündlichen Erscheinungen, theils über die hintere oder vordere Fläche vorragend, entwickelten. An der Impfstelle und ihrer nächsten Umgebung bildeten sie ein meist dreieckiges, gelblich-weisses, grösseres Infiltrat. Gefässe überschritten den Rand, worauf das Infiltrat oberflächlich zerfiel. Der Geschwürsgrund war käsig, die Ränder unterminirt und gezackt.

Die Gefässbüschel bildeten eine dicke, fleischrothe Wucherung, welche die Hornhaut von oben nach unten durchzog. Die Seitentheile waren klar, die Iris hyperämisch. Nach einiger Zeit erfolgte Reinigung und Verheilung des Geschwürs. Im Pannus entstanden alsdann neue Tuberkel mit dem gleichen weiteren Verlaufe. Mehrfache Nachschübe folgten. Der Pannus bildete schliesslich eine höckerige Geschwulst. Dies dauerte bei Kaninchen etwa 80 Tage, bei Meerschweinchen einen Monat[2].

Noch etwas anders gestalteten sich die Veränderungen, nachdem man mit Bouillonreinculturen in die Corneoscleralgrenze, in die Randtheile, vereinzelt auch in die centralen Partien der Hornhaut geimpft hatte. Es entstand eine graue Verfärbung, welche in den nächsten Tagen schwand. Nach zwei bis vier Wochen entwickelte sich ein graugelbes Knötchen, welches allmählich röthlich wurde. Einzelne solcher Knötchen schoben sich deutlich 1—2 mm weit in die Hornhaut vor. In drei bis sechs Wochen erfolgte die Rückbildung mit grauweissem, zungenförmigem Rest. Dabei entstand zuweilen eine leichte Einschmelzung der Oberfläche. In den mittleren Theilen kam es nach zwei bis vier Wochen zur Knötchenbildung. Diese hatten grössere Neigung zum Zerfall. Die anatomische Untersuchung ergab Tuberkelknoten mit Tuberkelbacillen. In der Umgebung war die Hornhaut um das Doppelte verdickt durch Auflockerung der Fibrillen. Zuweilen entstand eine einfache Iritis[3].

Veränderungen, welche mit den geschilderten im Wesentlichen übereinstimmen, wurden auch durch Injection todter Bacillen in das Hornhautgewebe erzielt. Es fehlte indessen eine Incubationszeit; der Beginn

1) Baumgarten, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IX. S. 93.

2) Haensell, l. c. — Panas et Vassaux, Archives d'Ophthalmol. 1885. r. V.

3) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. S. 149.

der Reaction stellte sich schon nach einem, höchstens zwei Tagen Es handelte sich dabei nicht um einfache Fremdkörperwirkung, son um unzweifelhaft necrobiotische Vorgänge im Centrum der Gewebsp feration[1]).

Brachte man Tuberkelbacillen in die vordere Kammer durch Schnittwunde am Hornhautrande, so drangen sie von dem jungen Nar gewebe an der Schnittstelle aus in die Hornhaut. Die Tuberkelerui beschränkte sich auf die Narbe und ihre nächste Umgebung[2]).

VII. Iris.

1. Die klinischen und experimentellen Ergebnisse.

a) Das Zustandekommen der tuberkulösen Iritis. Statistisches.

Die tuberkulöse Iritis kann sehr wahrscheinlich vorkommen primärer Herd, sowohl in Bezug auf das Auge wie den übrigen Kör Diese früher ohne ersichtlichen Grund bestrittene Ansicht[3]) ist d eine Reihe klinischer Beobachtungen, namentlich auch durch die Heil des Augenleidens, ohne dass jemals anderweitige Anzeichen einer Tu kulose im Körper sich zeigten, wahrscheinlich gemacht worden. T retisch ist jedenfalls nicht verständlich, weshalb ein im Blute circulirer Pilz oder ein Gift nicht ebenso gut primär wie secundär im Bulbus sollte localisiren können.

Wir haben schon des Oefteren in diesem Werke darauf hingewie dass die localisirte Wirkung eines Giftes abhängt von seiner chemisc Beziehung zu dem Gewebe. Bestehen solche Beziehungen zu mehr Geweben, so wird das zeitlich minderwerthige zuerst, oder besonders, o allein dem Einflusse unterliegen. In der Einleitung zu dieser Abhandl versuchten wir, eine solche Minderwerthigkeit auf eine vorgängige chemis Beeinflussung durch ein Enzym zurückzuführen. Ob dieses oder et anderes die wahre Ursache darstellen mag, immer muss man noth drungen annehmen, dass Gesetzmässigkeit auch hier vorherrscht. u dass ebenso die Iris wie die Chorioidea oder die Lunge, oder der Da je nachdem sie das Stigma einer grösseren Vulnerabilität besitzen, dur ein sie treffendes Gift zuerst leiden können. Der alte Satz: „Ubi s mulus ibi fluxus" hat nicht nur volle Berechtigung in Bezug auf Blutvertheilung, sondern auch für die besondere Wirkung heranströmend Giftes.

Nur um ein Gift kann es sich aber hier als causa proxima handel Wäre es nicht so, dann müsste man constant den Nachweis der Tuberk bacillen am erkrankten Orte verlangen können. In Wirklichkeit lieg aber die Verhältnisse so, dass dieser Nachweis nur selten geführt word ist — z. B. in einer Beobachtungsreihe nur vier Mal in zehn Fällen - und, wie wir sagen, geführt werden kann, weil es sich eben meist um Gifte handelt, die die Spuren ihres Wirkens in das Gewebe ein zeichnet haben. Ob in jedem Falle die morphologischen Veränderung

1) Bruns, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVIII. Abth. 3.

2) Baumgarten, l. c. — Vide auch das einleitende Kapitel „Allgemeines" 4

3) Fuchs, Vossius, Leber, Liebrecht, Panas, de Wecker im Gegensatz zu Michel, Denig, Parinaud, Calderaro u. A.

für die Annahme einer echten „Tuberkulose" ausreichten, lässt sich nicht entscheiden. Wir glauben, dass die Zeit kommen wird, wo eine zuverlässigere, allgemeinere, einheitlichere Beurtheilung und Eintheilung der geweblichen Veränderungen auf chemischer Grundlage sich wird ermöglichen lassen.

Als eine Stütze für die Auffassung der primären Erkrankungsmöglichkeit der Iris können die folgenden Zahlen dienen.

Bei 86 Fällen von Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers fand sich 67 Mal keine nachweisbare anderweitige Tuberkulose. Bei 27 Kranken lag der Verdacht vor, und vier hatten Zeichen früherer Tuberkulose. Bei 39 Fällen fand eine längere Beobachtung, bis zu elf Jahren, statt, und bei 19 erfolgte der Tod, oder Tuberkulose anderer Organe[1].

Unter den 128 Fällen von Iristuberkulose, die wir mittheilen, fanden sich:

Männliche	Weibliche	Geschlecht unbekannt
45	61	22

Die Altersstufen betrugen:

			Männlich	Weiblich	Unbekannt
Weniger als 1 Jahr	6	Individuen	2	—	4
von 1—10 Jahren	49	„	15	32	2
„ 11—20 „	43	„	19	24	—
„ 21—30 „	7	„	4	3	—
„ 31—40 „	1	„	1	—	—
„ 41—50 „	2	„	1	1	—
über 51 „	4	„	3	1	—
	112	Individuen	45	61	6

Das niedrigste Alter betrug zwei und einhalb Monate, und die ältesten Kranken waren 51, 52, 56 und 69 Jahre alt.

Von 104 Kranken waren 84 zwischen 1 und 20 Jahren alt, so dass alle anderen Altersstufen dagegen an Häufigkeit verschwinden.

Die Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose der Iris spiegeln ganz besonders die Meinungsverschiedenheiten über die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankungen des Auges überhaupt wieder. Dieselben erklären sich hier nicht nur durch die territorialen Verschiedenheiten im Krankenmaterial, sondern noch mehr vielleicht durch die Grenzen, welche man der tuberkulösen Iritis ziehen will. Eine Angabe, dass die Iritis fast ebenso häufig auf Tuberkulose beruhe wie auf Lues[2], oder gar, dass unter 84 Fällen von Iritis 36,8 pCt. auf die Tuberkulose, 5,9 pCt. auf Lues kommen[3], ist nur erklärlich, wenn auch Fälle von einfacher Iritis auf zweifelhafter Basis lediglich aus Wahrscheinlichkeitsgründen der Tuberkulose zugezählt werden.

Durch Tuberkulose soll nämlich auch eine nicht entzündliche Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers entstehen. Es träten allmählich Sehstörungen auf, Glaskörpertrübung, oder auch leichte Linsentrübung und

1) Denig, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXI. S. 359.
2) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.
3) v. Michel, Münchener medic. Wochenschrift. 1900. S. 853.

wenige Präcipitate auf der Membrana Descemetii. In einem bis Jahren erfolge dann meistens totale Linsentrübung.

Als Beispiel wird der folgende Fall angegeben, und ausser die noch drei andere, in welchen sonst gar keine Anzeichen von Tuberku am Auge bestanden.

Ein 43 jähriger Mann hatte vor zwei Jahren ein tuberkulöses schwür des linken Stimmbandes. Ganz allmählich entstand das Bild nicht entzündlichen serösen Iritis, während das Geschwür der Hei entgegenging[1]).

Die Berechtigung, solche Fälle in dieser Weise zu deuten, ist r recht einleuchtend, es sei denn, dass man immer das Vorhandensein sitzender, äusserlich nicht sichtbarer Knötchen im Gewebe als si annimmt.

Die Verschiedenheit der Ansichten über die Aetiologie der I erklärt die entgegengesetzte Angabe, dass unter 8000 Kranken e Klinik kein Fall von tuberkulöser Iritis, aber sehr viele syphiliti beobachtet wurden[2]), oder dass unter je 4000 Augenkranken sich ein eine Iristuberkulose fand[3]), ferner, dass unter 2100 Augenkranken ü haupt kein Fall von Tuberkulose, dagegen unter 1272 Augenleiden 37 Fälle von erworbener oder hereditärer Lues vorkamen[4]).

Immerhin ist gewiss, dass die Regenbogenhaut unter allen Gebil des Auges sehr häufig von Tuberkulose befallen wird, und — dass Diagnose, weil eben Eiweissgifte der verschiedensten Herkunft die glei Gewebsumwandlungen veranlassen, aus letzteren allein meistens schwer oder gar nicht zu stellen ist.

b) Die Differentialdiagnose.

Wir betrachten es deswegen als ein vollkommen überflüssiges, v aussichtsloses Streben, differentiell-diagnostische Momente zur Untersch dung von syphilitischer und tuberkulöser Iritis aufzufinden, weil über k oder lang jedes angeblich für das eine oder das andere sichere Zeic mit dem zunehmenden Umfange der Forschung sich als hinfällig erwei muss und erweisen wird. Es sind Inductionsschlüsse, die sich nur a wenige Glieder stützen und unfest sind wie Gedankengebilde, die Kind sich aus wenigen ihm geläufigen Vorstellungen oder Wissen stückchen aufbaut.

Schon im Jahre 1849 wurde der Versuch gemacht, makroskopi die syphilitische von der scrophulösen Iritis zu unterscheiden. Bei Krankheiten sollten auf diese Membran Deposita aus „plastischer Lymph ablagern. Bei der scrophulösen Iritis sei es aber eine „wirkliche tub kulöse Masse", die nicht wie die syphilitische resorbirt werde, sond zunehme und schliesslich wie ein Abscess nach aussen oder in die vord Kammer durchbreche.

---

1) Denig, l. c.

2) Velhagen, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1894. S. 121.

3) Horner im Handbuch der Kinderkrankheiten. 1882.

4) Grant, The Lancet. 15 July 1899. — Chevallereau und Chaillo (Ophthalmol. Congress. 1904) fanden unter 131 Fällen 39 Mal sicher, 13 M wahrscheinlich Syphilis und 9 Mal Tuberkulose.

Heute wissen wir, dass diese Kriterien nicht zutreffen, ebensowenig wie Feststellungen bezüglich des Sitzes des Leidens an der Iris, obschon heute, wie vor 60 Jahren, Ophthalmologen gerade diesen als beweisend annehmen. Die „tuberkulöse Ablagerung“ sollte sich gewöhnlich auf den peripheren Theilen der Iris, nahe dem Ligamentum ciliare und folglich hinter dem Cornealrande liegend, finden. Heute wird ebenfalls angenommen, dass die tuberkulöse Iritis, nahe der Peripherie, das Condylom dagegen am freien Irisrande sitzt. So sicher es ist, dass öfter der ciliare als der pupillare Rand der Iris der Sitz des Leidens ist, und zwar mit Vorliebe der untere Theil[1], so wenig kann daraus differentiell-diagnostisch geschlossen werden.

Die Farbe des Iristuberkels soll gelblich oder graugelb oder, wenn er in die vordere Kammer hineinragt, gelb und käsig, manchmal aber auch in Folge einer oberflächlichen Vascularisation leicht rosa gefärbt sein, während das Gumma gelbroth oder bräunlich erscheinen und eine sammtartige Oberfläche haben soll.

Das feine Gefässnetz auf dem Iristuberkel wurde gleichfalls als charakteristisch bezeichnet.

Die Iritis gummosa sollte im Gegensatz zur Iritis tuberculosa sehr schmerzhaft sein. Auch dies kann keine allgemeine Gültigkeit haben, da die Iritis tuberculosa so unerträgliche Schmerzen bereiten kann[2], dass aus diesem Grunde enucleirt werden muss.

Die Erfahrung widerspricht auch der Annahme, dass das Condylom immer solitär sei. Man hat mehrere solcher an der Iris gesehen[3].

Wenn der Tuberkel erweicht, soll sich eine Art Hypopyon bilden, das sich von dem echten durch Abwesenheit von Schmerzen und den Mangel der Ortsveränderungen unterscheide. Auch dieses Symptom kann differentiell-diagnostisch nicht verwerthet werden.

Die Differentialdiagnose gegenüber den gummösen Neubildungen ist aus diesen Gründen durchaus nicht immer leicht, zumal auch die Angaben über Unterschiede in der Wachsthumsgeschwindigkeit nicht allgemein zutreffend sind. Selbst die Unterscheidung ex juvantibus kann sehr unsicher werden, wie manche der angeführten Beobachtungen beweisen[4]. In den meisten Fällen werden die Begleiterscheinungen und der Ausschluss des Verdachtes der Lues die Entscheidung geben, und die Diagnose kann sicher werden, wenn es gelingt, mit der Geschwulstmasse ein unzweideutiges Ergebniss im Thierexperiment zu gewinnen.

Ein starkes Wuchern der Granulationsmassen oder auch lebhaftere Reizerscheinungen haben Anlass zur Verwechslung mit Sarkom gegeben. Für die Therapie würde diese Fehldiagnose kaum von Bedeutung sein, da bei einem solchen Zustande des Auges nur die Enucleation in Frage kommen kann. Mikroskopische Untersuchung und Thierversuch werden auch hier die Diagnose meistens aufklären.

---

1) Natürlich kann daraus nicht geschlossen werden, wie man es that (Müller, Wiener klin. Wochenschrift. 1892. No. 21), dass das Leiden nicht unmittelbar durch die Blutbahn, sondern durch Sinken der Bacillen im Kammerwasser erfolge.

2) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1891. Bd. XV. S. 362. — Gorecki, ibid. S. 363.

3) Gillet de Grandmont, Le Progrès médical. 1891. No. 24.

4) Axenfeld-Peppmüller, l. c. (Bindehaut).

Ausser dem Erucismus kommen noch die bei der Lepra beschriebenen Knötchenbildungen und die Leukämie in Betracht. Hier muss die Feststellung des Allgemeinleidens zur Diagnose führen.

Zweifellos waren viele von den sogenannten Granulomen oder Lymphomen der Iris tuberkulöse Neubildungen[1]), wie denn auch der erste Fall, bei dem anatomisch die Iristuberkulose nachgewiesen wurde, als Granulom bezeichnet worden ist[2]). Aber andererseits halten wir es für sicher, dass nicht wenige iritische Veränderungen als tuberkulös angesprochen wurden, die es sicher nicht waren. Das Irisgewebe kann auch durch andere Reize Knötchen bilden. Es ist wissenschaftlich auszuschliessen, dass es nur einen Reiz geben sollte, der derartiges hervorzubringen im Stande ist, und thatsächlich giebt es ja andere bekannte, und noch mehr unbekannte, die es ebenfalls thun.

c) Klinische Formen der tuberkulösen Iritis.

In sehr verschiedener Gestalt kann, wie jedes andere Gewebsleiden, auch die tuberkulöse Iritis auftreten. Man hat versucht, dieselbe zu klassificiren. So sollen sich die Erscheinungsformen trennen lassen, in[3]):

α. Iritis mit Knötchenbildung. Wenige hintere Synechien. Beschläge der Descemetis.

β. Wuchernde Granulationsgeschwülste.

γ. Serös-plastische Iritis mit Knötchen im Ligamentum pectinatum.

In der That entsprechen diese Formen im Wesentlichen den klinischen Bildern, obschon sie rein sehr selten, sondern meist als Mischformen erscheinen.

α. Iritis mit Knötchenbildung. Die miliare Form.

Unter geringen objectiven Reizerscheinungen und Schmerzen entwickeln sich in der Iris ein oder mehrere Knötchen, welche lange Zeit die einzige verdächtige Erscheinung bleiben und sich spontan wieder zurückbilden können. Ihre Farbe ist anfangs etwas röthlich, später gelbweiss. Die Iris zeigt sich im Uebrigen kaum verändert. Es können Beschläge auf der Descemet'schen Membran auftreten und Glaskörpertrübungen, wie bei Iritis und Iridocyclitis serosa. Oder es zeigen sich Synechien und geringe Exsudate im Pupillargebiete, selten Hypopyon. Stärkere Schmerzen oder Staphylombildung deuten auf

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. VII. Abth. 2. S. 37 u. Bd. XII. Abth. 2. S. 231. — Hirschberg, Archiv f. path. Anatomie. Bd. LX. S. 83. — Hirschberg-Steinheim, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. Bd. I. Abth. 2. S. 144. — Weitere Literatur bei Lincke, Tractatus de fungo medullari oculi. Leipzig 1834.

2) Köster, Centralblatt f. die medic. Wissenschaften. 1873. S. 913.

3) Bach, l. c. Wojtasiewicz, Rapports de la Tuberculose oculaire.... Paris 1886. — Lagrange, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. T. XVI. p. 104.

eine Betheiligung des Ciliarkörpers. Dabei kann zunächst das Bild einer Scleritis entstehen.

Es kommt noch mitunter zum Stillstande und selbst zur Rückbildung mit narbiger Schrumpfung, Abflachung der vorgewölbten Bulbusstellen, selbst wenn mehrere Knötchen sich zu einem grösseren vereinigt haben, der in die Kammer wächst und sie verkleinert, oder das Leiden nimmt den Ausgang in Phthisis bulbi.

Auch bei einem völligen Verschwinden der Knötchen ist das Auge nicht immer als wiederhergestellt zu betrachten, sondern es kann sich eine schleichende Chorioiditis, und in deren Folge eine Atrophie des Bulbus entwickeln[1].

β. Die Granulationsgeschwulst.

In Fällen von mehr acutem oder subacutem Charakter besteht eine ausgesprochene Neigung zur Geschwulstbildung. Die Iris wird tumorartig verdickt und die vordere Kammer allmählich von einer gelblichen, zum Theil käsig aussehenden Masse erfüllt, welche auch nach hinten vorzudringen und den Bulbus, meistens in der Gegend der Corneoscleralgrenze, oder in der Sclera oder der Cornea — letzteres sehr selten —[2] zu durchbrechen sucht. Zerstörung des Auges ist die unaufhaltsame Folge. Nach dem Durchbruche wuchern die Massen nach aussen weiter. Anatomisch findet man von Tuberkelknötchen mehr oder weniger durchsetztes Granulationsgewebe.

Diese Fälle zeigen nicht immer von Anfang an diesen bösartigen Charakter, sondern können sich auch aus einem mehr schleichenden Beginne entwickeln. Eine grundsätzliche Scheidung in acute und chronische Form ist daher nicht möglich.

Ausnahmsweise kann eine solche Wucherung zum Stillstande kommen und selbst wieder rückgängig werden, so dass sie binnen Jahr und Tag vollständig schwindet und einen atrophischen Bulbus hinterlässt.

γ. Die serös-plastische Iritis.

Diese Form geht mit den bereits geschilderten Hornhauttrübungen einher. Meist vom unteren Hornhautrande beginnend, schieben sich ganz allmählich Beschläge auf der Descemet'schen Membran zungenförmig gegen die Hornhautmitte vor. Geringe entzündliche Erscheinungen zeigen sich am Bulbus, welche in einigen Wochen ganz schwinden können. Damit kann der ganze Process beendet sein. Es treten aber auch nach Tagen oder Wochen Recidive auf, mit demselben Verlaufe, oder heftiger mit Beschlägen auf der Descemetis, Trübung des Kammerwassers, hier und da Knötchen im Ligamentum pectinatum, entsprechend dem zungenförmigen Beschlage[3].

Sitzen die Knötchen tief im Gewebe, so dass sie bei der klinischen Untersuchung, wobei die Lupe nicht zu vergessen ist, nicht wahrnehmbar sind, so hat die Iritis selbst keine für die Tuberkulose charakteristischen Merkmale. Die Diagnose kann erst durch die anatomische Untersuchung.

1) Haab, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4.
2) Costa-Pruneda, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3.
3) Michel, Lehrbuch der Augenkrankheiten. — Denig, l. c.

oder durch das spätere Auftreten von sichtbaren tuberkulösen Knötchen bestätigt werden. Nach einer Tuberkulininjection sah man zahlreiche Knötchen auf der Iris und ihrer Nachbarschaft aufschiessen. Von dieser dritten Form wird zugegeben, dass sie auch lediglich durch Toxine entstehen könne[1]. Wir nehmen an, dass dies bei jeder Form nicht nur möglich ist, sondern sehr wahrscheinlich auch verwirklicht wird.

Mitunter zeigt die Tuberkulose der Iris einen auffallend chronischen und milden Verlauf und keine Neigung zur Verbreitung, eine Erscheinung, die sich bei jeder Infectionskrankheit und überhaupt bei jeder Giftwirkung mehr oder weniger wiederfindet. Ob dies auf der Beschaffenheit oder der Menge des eingedrungenen Giftes, oder einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Gewebe beruht, lässt sich im einzelnen Falle schwer entscheiden.

Der nicht geringe Einfluss der Beschaffenheit des Virus findet auch dadurch eine gewisse Bestätigung, dass nach Impfung mit einer vorher stark giftigen Cultur, welche aber einige Wochen ohne jede Vorsichtsmaassregel im Tageslichte gestanden hatte, sich eine auffallend mild verlaufende Iristuberkulose bei einem Kaninchen entwickelte, ähnlich wie man sie in gewissen Fällen beim Menschen beobachtet[2].

Es war wohl nicht erforderlich, dieser mit miliaren Knötchen auftretenden und schleichend verlaufenden serösen und adhäsiven Iritis oder Iridocyclitis die besonderen Bezeichnungen der „abgeschwächten Tuberkulose“[3] oder der „relativ gutartigen“[4] zu geben. Es ist aber besonders hervorzuheben, weil es auch anders aufgefasst wurde, dass der Ausdruck „abgeschwächt“ für die Krankheit und nicht für die Krankheitsursache gebraucht werden soll[5].

Mehrfach sah man bei dieser „abgeschwächten Form“ nach dem völligen Abheilen der Tuberkeleruptionen eine zum Tode führende Meningitis auftreten.

Diesen Verlauf nahm z. B. das Leiden bei einem blühenden Knaben von sechs Jahren mit ausgesprochener Knötcheniritis auf dem linken Auge. Vor einem Jahre hatte er an einer länger dauernden Schmerzhaftigkeit des linken Kniegelenks gelitten, die aber völlig schwand. Er stammte aus einer gesunden Familie und war bis auf das Augenleiden vollkommen gesund. Im Laufe von zweimonatlicher klinischer Behandlung gingen die Knötchen so zurück, dass das Kind mit entzündungsfreiem Auge entlassen werden konnte. Aber schon nach zwei Tagen kam neue pericorneale Injection, für deren Entstehen in der normal aussehenden Iris keine Ursache gefunden werden konnte. Auch ophthalmoskopisch war nichts Krankhaftes feststellbar.

1) Bürstenbinder, Ueber tuberkulöse Iritis .... Inaug.-Dissert. Marburg 1894, u. Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.

2) Liebrecht, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893 (Discussion zu Samelsohn).

3) Leber, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. Von den Franzosen als „Tuberculose froide oder atténuée“ bezeichnet. — Bossis, La tuberculose de l'iris. Paris, Steinheil 1893. — v. Duyse, Archives d'Ophthalmol. T. XII. — Calderaro, La clinique ocul. 1902. p. 977.

4) Greeff, Fortschritte der Medicin. Bd. XIX.

5) Leber, Ber. der Ophthalmol. Gesellschaft. 1893. S. 85. Note.

Nach 14 Tagen traten plötzlich Erbrechen und Pulsverlangsamung ein. Das Sensorium wurde benommen, Puls und Körperwärme stiegen, und unter Auftreten von Strabismus divergens entstand das Bild der Meningitis, die am zehnten Tage zum Tode führte.

Die Section ergab typische Pia-Tuberkulose und nirgendwo sonst einen Herd. Das linke Auge zeigte eine fast völlige Ausheilung des iritischen Processes, dagegen eine floride Tuberkulose des Ciliarkörpers ohne käsigen Zerfall. Bacillen fehlten. Im rechten Auge fand sich ein zellenreiches Exsudat in den hinteren Schichten der Retina, zwischen Retina und Chorioidea. In dem Zwischenscheidenraum des linken Sehnerven bestand eine zellige Infiltration, die von der Peripherie zum Centrum wuchs. Von hier aus soll die Infection des cerebralen Arachnoidealraumes zu Stande gekommen sein[1].

Das Leiden tritt meistens einseitig auf; doch giebt es eine ganze Reihe von Fällen, in denen beide Augen ergriffen wurden[2], das zweite in mehr oder minder langer Zeit nach dem ersten. Das grösste Intervall betrug etwa ein Jahr. Das zweite kann erkranken, gleichgültig ob das Leiden des ersten durch eine Verwundung oder aus rein innerlichen Ursachen veranlasst wurde. Bei einem Kranken sah man das rechte Auge ziemlich schnell nach der Enucleation des linken leiden.

Bei diesem, einem 24jährigen Manne mit hochgradiger Infiltration beider Lungen, wurde festgestellt, dass das rechte Auge intact war, und dass auf dem linken, seit einem halben Jahre kranken Auge die Sehschärfe = 0, und T — 1 war. Um die Corneoscleralgrenze herum zeigte sich eine blauviolette Injection. Die Hornhaut war ohne Glanz, und in ihrem Parenchym fanden sich Trübungen und spärliche Gefässentwickelung. Die Iris erschien missfarbig, grauröthlich, die Pupille stark verengt. Es bestand eine ringförmige, pigmentirte Synechie; das Centrum der Pupille war durch Exsudat verschlossen. In der Iris sassen fünf bis sechs grau gefärbte Knötchen, die sich theilweise scharf von ihrem Boden abhoben. Einige waren in der Gegend des früheren Pupillarrandes, zwei in der Mitte der Iris, und ein grosser drängte sich in die vordere Kammer vor. Der Bulbus war schmerzhaft. Der Kranke liess die Enucleation vornehmen.

Nach einigen Monaten etablirte sich der gleiche Process auf dem rechten Auge. Es kam zur Erblindung desselben.

Anatomisch fand man an dem enucleirten Auge in der Gegend des Ciliarkörpers einen gelbgrauen, ovalen Knoten, der fast den halben Umfang des Ciliarkörpers einnahm (1,5 mm bis 3 mm Breite und 4 bis 6 mm Länge). An der Seite, in welcher die Neubildung im Corpus ciliare lag, sprang von der Vorderfläche der Iris ein grosser, grauer, gekerbter Knoten in die Kammerbucht vor. Auch an der inneren, gesunden Seite des Corpus ciliare war die Iris von Knötchen durchsetzt. Am Linsenrande war sie zu einer Delle eingesunken. Die vordere Linsenkapsel war mit den Knoten der Iris nicht verwachsen.

Auch in der Chorioidea erschienen bis stecknadelkopfgrosse Knötchen. Die Netzhaut begann zu atrophiren, und die Linsen-

1) Samelsohn, Bericht d. Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893. S. 75.

2) Pflüger, Bericht. Bern 1880. — Haab, vid. unten. — Eperon, Archives d'Ophthalmol. T. III. 1883. p. 485. — Bongartz, vid. unten.

kapsel cataractös zu werden. Die Geschwulst war vom Corpus ciliare nach allen Richtungen hin fortgeschritten: in den Glaskörperraum, die Cornea u. s. w. Ihre Elemente bestanden aus Knötchen, die durch Bindegewebe von einander getrennt waren. Das ursprüngliche Gewebe war an ihrem Sitze zu Grunde gegangen. Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden[1].

Auch der folgende Fall, bei dem die Diagnose allerdings nicht ganz zweifellos festgestellt ist, bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Es handelt sich um eine anscheinend primäre Entstehung und vorübergehendes Schwinden der Knötchen, und Befallenwerden des zweiten Auges nach wenigen Monaten.

Ein 25 jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte nämlich links Iritis serosa mit ziemlich dichten Glaskörpertrübungen. Eine Schwitzkur war von geringem Erfolge. Drei Wochen später entstand unten aussen im Kammerfalz, anscheinend vom Ciliarkörper ausgehend, ein gelbliches Knötchen, welches ziemlich rasch in die Iris hineinwuchs, ohne stärkere Reizerscheinungen des Auges. Nach $2^1/_2$ Wochen hatte der Knoten den Durchmesser einer kleinen Linse. Zehn Tage darauf entstand ein neuer Knoten. Im Verlaufe von zwei Wochen war die ganze untere Irisperipherie von der Geschwulstbildung ergriffen. Es trat nunmehr ein Bronchialkatarrh auf, doch waren keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Tuberkulininjectionen bis zu 0,5 mg hatten weder örtliche noch allgemeine Reaction zur Folge. Der Katarrh schwand in acht Tagen. Zehn Tage später begann die Verkleinerung der Geschwulst. Nach einem Monate fand sich an ihrer Stelle nur noch eine leichte atrophische Verfärbung des Gewebes. Sehschärfe = Finger in 3 m.

Nach $2^1/_2$ Monaten hörte man abgeschwächtes Athmen über der linken Lungenspitze. Der Tumor links war wieder ebenso gross wie früher bei seiner grössten Entwickelung. Rechts war auf der äusseren Hälfte des Ciliartheiles der Iris gleichfalls ein grosser graurother Knoten entstanden. Sehschärfe = 0,8. Auf Wunsch wurde die Kranke entlassen[2].

d) Die Begleiterscheinungen.

Bisweilen treten Reizerscheinungen an der Conjunctiva, Röthung und Schwellung bis zur ausgesprochenen Chemosis auf. Die Conjunctiva bulbi ist stärker ergriffen als die Conjunctiva palpebrarum. Auch die Augenlider können schwellen, oder ihre Hebe-, beziehungsweise Schluss-fähigkeit beeinträchtigt sein.

Die Hornhaut kann mannigfach leiden, sie kann z. B. punktförmig entzündet, oder diffus getrübt, oder von einem Abscess befallen sein. Bisweilen ist die Trübung, die mit Vascularisation einhergeht, sehr zart. Sie kann wieder ganz schwinden. Sehr verschiedenartig in der Stärke und der Ausdehnung sind auch die Veränderungen an der Descemetis, wie aus den später folgenden Krankengeschichten hervorgeht.

1) Castenholz, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Auges. München 1884.

2) v. Hippel, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893. S. 86. (Discussion zu Samelsohn.)

Trübung der Vorderkammer und eventuell echte oder nur scheinbare, durch verkäste Tuberkel vorgetäuschte Hypopyonbildung kommen häufig zu Stande.

Formveränderungen der Pupille, sowie Reactionsverlust kommen naturgemäss bei dem tuberkulösen Irisleiden meistens vor. Das ganze Pupillargebiet kann durch Bindegewebe überbrückt oder durch eine Membran verschlossen, und der Pupillarrand mit der Linsenkapsel verwachsen sein.

Bei länger dauerndem Leiden kann schliesslich auch die Linse sich betheiligen. Die Kapsel war in einem Falle gefaltet, und vorn durch Bindegewebe ersetzt, während das übrige Linsengewebe in eine feinkörnige Masse verwandelt war. In leichteren Graden der Veränderung sieht sie, besonders am Corpus ciliare, wie geschrumpft aus und lässt hier eingedrungene fremde Zellen erkennen. Die Kapselcataract ist kein sehr seltenes Vorkommniss.

Die Zonula Zinnii schützt die dahinter liegenden Theile nicht immer vor der tuberkulösen Erkrankung. Man nahm an, dass bei dem Vordringen dieser nach hinten die Zonula und der Musculus ciliaris einen festen Widerstand leisten. Demgegenüber liess sich feststellen, dass der Process wohl in einzelnen Fällen bei ihnen Halt macht, aber wahrscheinlich häufiger sie und alles Weitere ergreift[1]).

Der Glaskörper ist diffus getrübt, oder enthält noch flottirende Einzeltrübungen. Ausnahmsweise vereitert er.

Die Chorioidea kann tuberkulös werden und ebenso — was man früher leugnete — die Netzhaut und die Papille. Freilich liegt in solchen Fällen von Iristuberkulose die Möglichkeit vor, dass vom Blute aus die Erkrankung des hinteren Augenabschnittes zu Stande kam. Die Wahrscheinlichkeit hierfür wächst, wenn man auch Knötchen in der Adventitia der Gefässe findet.

Glaucomatöse Erscheinungen sind mehrfach auch bei anscheinend typischer Iristuberkulose mit Ausbreitung auf den Ciliarkörper beobachtet worden[2]). Sonst ist die Spannung eher vermindert.

Die Sehstörung hängt weniger von den Irisknötchen selbst, als von etwaigen Hornhauttrübungen, Pupillarexsudat oder tieferen Erkrankungen ab. Es kann hierdurch ein sehr rascher Verfall des Sehvermögens eintreten, während in Fällen, wo die Medien klar bleiben, selbst bei stärkeren Wucherungen noch eine verhältnissmässig gute Sehleistung vorhanden ist.

Drüsenschwellungen vor dem Ohre und am Kieferwinkel entwickeln sich auch bei der Tuberkulose des Uvealtractus, werden aber auch häufig nicht erwähnt.

e) Die anatomischen Veränderungen.

Das Bild der Iristuberkulose muss nothwendig ein vielgestaltiges sein, je nach der Ausdehnung des Processes und seiner Neigung, die benachbarten Theile in Mitleidenschaft zu ziehen. Diese Verschiedenheit, welche in den klinischen Erscheinungen schon hervortritt, zeigt sich noch

1) Coppez, Journal de Médecine de Bruxelles. 1899. No. 7.
2) de Berardinis, Annali di Ottalmol. 1902. p. 595.

mehr durch die oft überraschenden Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, indem diese auch die am Krankenbette nicht immer erkennbaren, aber häufig vorhandenen, weitgehenden Veränderungen des hinteren Augenabschnittes aufdeckt.

Bei den schleichend verlaufenden Formen kann die Erkrankung im Wesentlichen auf den primären Herd beschränkt bleiben. Besteht aber eine Neigung zur Geschwulstbildung mit schnellem Fortschreiten, so findet man üppige Wucherungen, welche zerstörend in die Umgebung eindringen, oder sie mechanisch verdrängen.

In der Regel zeigt dieses neue Gewebe den typischen tuberkulösen Bau. Verkäsung kann in verschiedenem Grade vorhanden sein. Der Bacillenbefund ist, wenn überhaupt positiv, fast immer ein spärlicher. Mehrfach wird in den Krankengeschichten hervorgehoben, dass bei erfolgreichem Thierversuche sich die Bacillen in diesen Thieraugen in grosser Zahl fanden.

Die Iris kann in ihrem Gewebe um das Sechs- bis Achtfache verdickt und so verändert sein, dass von ihrer Structur kaum noch etwas zu erkennen ist. Man fand sie ganz oder theilweise, einmal nur in den vorderen Schichten der medialen Hälfte in eine käsige Masse verwandelt, oder sie schien necrotisch ohne ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen. Am längsten bleibt das Pigmentblatt erhalten, oder wenigstens in einzelnen Zügen erkennbar. Einmal schien das Pigment aufgelöst und diffus im ganzen Gewebe verbreitet[1].

Bei weniger vorgeschrittenem Zerfall findet sich nur eine diffuse Infiltration von Rundzellen und epithelioiden Elementen, die Oberfläche erscheint höckerig durch eingelagerte Tuberkel und mit Exsudat bedeckt. Durch die Entwickelung von Tuberkeln in den vorderen Schichten wird eine Abhebung des Endothelhäutchens der Iris bewirkt, welches die vordere Fläche des Tuberkels überzieht. In der Umgebung der Neubildung trifft man Extravasate[2].

Bei stärkerer Wucherung wird schliesslich die ganze vordere Kammer ausgefüllt, so dass der Eindruck eines Exsudates entstehen kann, oder der Tumor bleibt nur auf einen bestimmten Abschnitt beschränkt. Dringt er in die Nachbarschaft, so durchwuchert er die Bulbuswand mit Vorliebe an der Corneoscleralgrenze. In einem Falle lag vor dem Bulbus ein 6 : 7 mm grosser, innen verkäster Tumor, welcher diesen Weg genommen hatte[3].

Nach hinten vordringend, umhüllt dieses Gewebe die vordere Linsenfläche und durchsetzt den Ciliarkörper. Der Ciliarmuskel, sowie die Zonula Zinnii scheinen ihm, wie schon oben erörtert, in manchen Fällen einen gewissen Widerstand zu bieten.

Die Balken des Ligamentum pectinatum zeigen Verwachsung und Verdickung, zwischen denselben findet man mitunter rosenkranzförmig angeordnete Einlagerungen von Tuberkelknötchen.

Ist der Ciliarkörper, was sehr häufig der Fall, mitergriffen, so zeigt er im Wesentlichen dieselben Veränderungen: Verdickung bis zum Zehnfachen, tuberkulöse Auflagerungen, Knötchen an der Oberfläche.

1 Sartorius, Bericht über zehn Fälle von Tuberkulose. Giessen 19[illegible].
2 M[illegible]el, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 2.
3 S[illegible], Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberc. Halle 1880.

zwischen den Ciliarfortsätzen, am Orbiculus ciliaris und der angrenzenden Aderhaut, graugelbliche oder weissliche Tumoren, welche die Linse schalenförmig umgeben, oder nach aussen durch die Sclera wuchern. Er zeigte sich einmal vollständig in Granulationsgewebe aufgegangen, bis auf den Ciliarmuskel, welcher zum grössten Theil erhalten war[1].

Die vordere Kammer kann ausser den Geschwulstmassen Fibrin, Eiter oder geronnene Massen enthalten.

Die hintere Kammer zeigte in einem Falle ein pigmentirtes Exsudat, in einem anderen war sie ausgefüllt mit Bindegewebe, welches auch zwischen den Zonulafasern lag und durch Verbindung mit den Ciliarfortsäten einen Zug auf diese ausübte[2].

In verschiedener Weise betheiligt sich die Hornhaut an dem Processe. Am häufigsten ist sie von Rundzellen infiltrirt, entweder ziemlich gleichmässig, oder mehr in einzelnen Schichten, zumal den vorderen und hinteren. Hierdurch, wie durch ödematöse Durchtränkung ist sie mehr oder weniger verdickt. Dabei kann sie vascularisirt und pannös verändert sein.

Häufig sind Endotheldefecte, zumal wenn die Geschwulst die Hinterfläche berührt. In solchen Fällen fand man auch die Desceme t'sche Membran zerstört.

Die Wucherung kann aber auch unmittelbar zwischen die Lamellen der Hornhaut eindringen und die Umgebung des Schlemm'schen Canals und die angrenzende Hornhaut in tuberkulöses Gewebe umwandeln.

Seltener ist die Bindehaut verändert in Form von Rundzelleninfiltration, welche allerdings einmal einen solchen Grad erreichte, dass die Hornhaut wallartig umgeben war[3].

In die Sclera können die Wucherungen, wie schon gesagt, unmittelbar eindringen. Aber auch sonst findet man in ihr nicht selten vereinzelte Knötchen und Rundzelleninfiltration.

Die Linse wird durch stark wuchernde Massen verdrängt oder eingehüllt. Einmal fand sie sich im Bereiche der Geschwulst getrübt und zusammengedrückt, sonst durchsichtig[4]. Aber auch ihr Gewebe selbst kann erheblich verändert werden, indem es sich in eine feinkörnige Masse umwandelt, oder von Zellenhaufen durchwuchert wird. Die Kapsel ist meist verdickt: von ihr aus kann sich Bindegewebe in die Linse hineinziehen. Mehrfach fand man die Kapsel leer, den Inhalt spurlos verschwunden, oder noch Ueberreste in den Geschwulstmassen.

In einem Falle war sie mit der Hornhaut durch ein anscheinend aus gewucherten Endothelien entstandenes Gewebe verwachsen[5].

Dass auch der Glaskörper mehr oder weniger erhebliche Veränderungen zeigt, ist nicht anders zu erwarten. Man findet in ihm Fibrinflocken, Rundzellen, Verdichtung, namentlich im vorderen Theile, in welchen auch tuberkulöses Gewebe eindringt. Er kann sogar vollständig zu einer weissen Gallerte gerinnen, oder von graugelben Massen ausgefüllt werden.

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 4.

2) Deutschmann, l. c. — Bongartz, Ueber die Ausbreitung der tuberkulösen Infection im Auge. Würzburg 1891.

3) Rüter, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. X. S. 147.

4) Rüter, l. c.

5) Sartorius, l. c.

Weitere Befunde sind Blutung und Ablösung.

An der Aderhaut wird die Erkrankung nicht immer abgegrenzt, sondern es können die vordersten Abschnitte derselben noch betheiligt sein. Aber auch ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem primären Herde finden sich einzelne spärliche Knötchen in derselben, oder auch eine grössere käsige Masse, umgeben von Miliartuberkeln. Die Gefässe zeigen perivasculitische Veränderungen.

Die Netzhaut ist oft in grossem Umfange abgelöst durch granulirte Massen und auch von solchen bedeckt. Ausser diffuser Verdickung durch bindegewebige Wucherung oder amorphe Substanzen zeigt sie Blutungen und Knötchen, entweder von der Aderhaut eindringend, oder in ihr selbst, zumal der inneren Körner-, der Nervenfaser- oder auch der Ganglienzellenschicht entstanden, mitunter sogar die ganze Dicke einnehmend. Auch an der Adventitia der gröberen Gefässe sitzen Knötchen.

Schliesslich kann der Sehnerv mit ergriffen werden, durch Schwellung der Papille, Perivasculitis und Knötchenbildung. Diese fand sich an den verschiedensten Theilen, sowohl auf einzelne Abschnitte beschränkt, wie in diffuser Verbreitung, so dass in einem Falle ca. 30 gezählt wurden[1]. In einem anderen war die Papille stielartig ausgezogen, und in dem so veränderten Theile fanden sich Tuberkel[2].

f) Prognose und Therapie.

Die Prognose für das erkrankte Auge wurde früher als unbedingt schlecht gestellt. Dies lässt sich jetzt nicht mehr aufrecht erhalten, besonders, soweit Erwachsene in Frage kommen. Bei Kindern in dem ersten Lebensjahrzehnt ist sie jedenfalls am ungünstigsten, weil hier der Verlauf meistens ein rascher ist mit reichlicheren Granulationen und Neigung zur Verkäsung: doch selbst hier giebt es gutartige Verlaufsarten, die sogenannte „abgeschwächte" Tuberkulose. Bei Erwachsenen und Kindern kamen mehrfach Spontanheilungen vor, z. B. in einem Falle von Knötchen-Iritis, wo über ein Drittel der Irisfläche von einer aus confluirenden Knötchen bestehenden Wucherung eingenommen war, nach acht Monaten[3], oder bei einer Tuberkulose von Iris und Corpus ciliare, wo die Heilung mit Ringverschluss der Iris und Pupillarverschluss erfolgte[4]. In einem anderen Falle hatte sich bei einem Tuberkulösen eine Iritis mit vier kleinen, am Ciliarrande liegenden Knötchen gebildet. Diese verschwanden in 20 Tagen vollständig bei Atropinanwendung, und es kam zur vollkommenen Heilung[5].

Am ehesten wird man die Prognose noch relativ günstig stellen können bei der mit wenig Knötchenbildung verlaufenden entzündlichen tuberkulösen Iritis, bei welcher mit dem Aufhören der Entzündung der Process beendet sein kann. Nur schlechte Aussichten liefert die tuberkulöse Granulationsgeschwulst. Man findet dieselbe in der Casuistik daher vorwiegend unter den Fällen mit ungünstigem Ausgange.

1) Mules, Transact. of the Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. 1882. [illegible]
2) Saltini, Annali di Ottalmol. T. IV. p. 127 u. 265.
3) Leber, l. c.
4) Denti, Intern. Congress. Rom 1894.
5) Valenti, Bolletino d'Oculist. T. XX. p. 1.

Ausser der Erkrankungsform spricht selbstverständlich bei der Stellung der Prognose auch der Zustand des übrigen Körpers mit, der seinerseits so zur Verschlechterung derselben beitragen kann, wie vom kranken Auge aus eine Schädigung anderer Körperorgane möglich ist. Deshalb lässt sich auch im Allgemeinen eine Prognose quoad vitam nicht stellen. Der tödtliche Ausgang erfolgt meistens durch Meningitis, demnächst durch Lungen- und anderweitige Tuberkulose. Ist der Durchbruch erfolgt, so verringert sich die vorhandene Gefahr für den übrigen Körper. Die meisten der veröffentlichten Fälle sind nicht lange genug verfolgt worden, um zuverlässige statistische Schlüsse zu gestatten.

Die Anschauungen über die Art der bei Iristuberkulose einzuschlagenden Behandlung gehen weit auseinander. Principielle Indicationen lassen sich hierbei überhaupt nicht aufstellen, sondern von Fall zu Fall, und in jedem einzelnen Falle nach dem zeitlichen Krankheitszustande muss der passende Eingriff gewählt werden. Es giebt keinen, der sich nicht hier und da als heilsam, oder nutzlos, oder gar schädlich erwiesen hätte.

Die bereits früher erwähnte allgemeine Behandlung: Insolation im Höhenklima, Roborantien, Leberthran[1]), Kreosot[2]), Kalksalze, Arsenkuren in Roncegno[3]) oder anderwärts, die Sättigung des Organismus in langer Zeit mit gerbsäurehaltigen Mitteln oder Alaun, event. auch subconjunctivale Anwendung dieser Stoffe, kann unter allen Umständen eingeleitet, und zur Verhütung der Verwachsung des Pupillarrandes Atropin eingeträufelt werden. Die Beobachtung wird nach einiger Zeit lehren, ob Rückbildung oder Stillstand erfolgt. Das exspectative Verfahren kann dann fortgesetzt werden.

In einigen Fällen erzielte man durch Einbringen von Jodoform in die vordere Kammer eine auffällige Rückbildung der Knötchen. Man wandte das Mittel in Form von kleinen Röllchen an, die, aus sterilisirtem Jodoform und etwas Gelatine bestehend, mit der sogenannten Bougiepresse hergestellt waren. Auch subconjunctivale Injectionen von Jodoformvaselin (1 : 5) wurden gemacht[4]), und Jodoform zu 300—400 mg täglich innerlich gereicht.

Durch eine Schmierkur wurde auch bei solchen Kranken, bei denen die Augentuberkulose histologisch und bacteriologisch festgestellt war, zuweilen noch ein Erfolg erzielt, der allerdings meist nicht von Bestand war, während andererseits bei einem von syphilitischen Eltern stammenden, an anscheinend primärer Iristuberkulose erkrankten Kinde

1) Auch als allgemeine Einreibung mit Guajacol empfohlen (Abadie, Archives d'Ophthalmol. 1904. T. XXIV. p. 129.

2) Quint (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1893. S. 67) hatte in zwei Fällen von tuberkulöser Iritis, die lange allen therapeutischen Mitteln getrotzt hatten, auffallende Erfolge mit Kreosot. Nach Verbrauch von 30 g in vier Wochen waren bei einem 20jährigen Manne die Reizerscheinungen und Niederschläge fast ganz geschwunden, ebenso bei einer 53jährigen Frau nach Verbrauch von 40 g in einem halben Jahre. — Auch Mittendorf (Medical News. Mai 1901) rühmt die Erfolge mit Kreosot.

3) v. Gross, l. c.

4) Haab, Intern. Ophthalmol. Congress in Utrecht. 1899. — Ammann, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1897. Bd. XXXV. S. 135.

eine antisyphilitische Behandlung nicht den Durchbruch nach aussen verhinderte[1]). Auch sonst finden sich reichlich Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass Quecksilber das Leiden schnell verschlimmerte[2]).

Zur Unterstützung der conservativen Behandlung, die für die Mehrzahl der Fälle als rationeller angesehen wird, als z. B. die Iridectomie, die nur einen Theil der tuberkulösen Herde entfernt, wurden auch subconjunctivale Hetol-Injectionen empfohlen[3]). Von irgend welcher specifischen Wirkung dieses Mittels kann absolut nicht die Rede sein. Es ist ein mässig starkes Reizmittel, das durch Gegenreiz die Ernährungsverhältnisse kranker Gewebe unter Umständen ändern kann, wie dies auch Kreosot, Jodoform und andere mehr thun.

Reichlich wurde im Experiment und bei Menschen von den Tuberkulinen Gebrauch gemacht. Sowie es auch sonst Experimentatoren giebt, denen alles gelingt, und die immer „bestätigen" können, so sahen einige solche auch das Tuberkulin just dann seine Wirkung entfalten, wenn der echte Tuberkel sich gebildet hatte, und dann stellte es gegen diesen ein sicheres Heilmittel dar. Gegenüber so bevorzugten Menschen haben andere Forscher diese Stoffe nur erfolglos angewandt. Weder konnte die ausgebrochene Impftuberkulose des Kaninchens aufgehalten, noch geheilt werden[4]). „Kleine Dosen bringen keinen Vortheil, und je grösser man die Dosen nimmt, um so grösser wird der Nachtheil[5])." Nicht einmal auffallende Reactionserscheinungen gegenüber den unbehandelten Thieren konnten festgestellt werden. Irgendwelche Heilungsvorgänge an den tuberkulösen Organen fehlten, und auch mikroskopisch boten die Tuberkel keine Rückgangserscheinungen wie Atrophie, Vernarbung oder Resorption dar.

Bei Menschen mit Iritis tuberculosa trat auf Tuberkulininjectionen sehr schwere allgemeine und örtliche Reaction ein mit Aufschiessen zahlloser neuer Knötchen[6]). Wir halten diese Ergebnisse für so zuverlässig, dass andere dem gegenüber nicht Stand halten können.

Auch die Versuche mit dem neuesten Tuberkulin (TR) gaben keine befriedigenden Resultate. Eine immunisirende Wirkung erzeugte es nicht, und führte „nicht in jedem Falle Heilung herbei"[7]).

Bei Menschen mit Iristuberkulose wurde indess das Tuberkulin „R" auch mit günstiger Wirkung mehrfach angewendet[8]). In drei Fällen kam

1) Falliti, Atti de Real. Accad. di scienz. med. in Palermo. 1898. p. 210.
2) Higgens, Mules, Knaggs u. A. vide später.
3) Pflüger, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. Bd. II. S. 786.
4) Baas, Archiv f. Ophthalmol. 1893. Bd. XXXIX. Abth. 4. S. 178. — Yamagiwa, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. CXXIV. — Schieck, Archiv f. Ophthalmol. Bd. L. Abth. 2. — Sattler, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. — Falckenberg, Inaug.-Dissert. Tübingen 1901. — Gasparrini e Mercanti, Ann. di Ottalmol. 1891, sahen stets locale Verschlimmerung ohne folgende Besserung.
5) Baumgarten und Walz, Centralblatt f. Bacteriologie. 1898. Bd. XXIII. S. 587. — Alexander, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1891. S. 161.
6) v. Michel, Berliner Ophthalmol. Gesellschaft. 16. Juni 1904.
7) Schieck, Archiv f. Ophthalmol. 1900. Bd. L. S. 247.
8) Zimmermann, Ophthalmol. Klinik. 1898. No. 8. — Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmologie. 1898. T. XVI. p. 70.

es zu vollständiger Heilung und in zweien zur Genesung nach dem Aussetzen des Mittels.

Einer Kranken, die ein Auge durch Tuberkulose bereits verloren hatte, konnte das andere gerettet werden durch Injection von Anfangs $^1/_{500}$ mg und allmählich höher aufsteigenden Dosen. Es wurde aber auch hierbei Cauterisation von Leder- und Hornhaut vorgenommen.

Nach drei Injectionen des ersten Tuberkulins in Dosen von 0,5, beziehungsweise 1,0 mg, schwanden die Irisknötchen schnell[1]).

Bei einem Mädchen, welches ein Jahr lang wegen chronischer Iritis in Beobachtung war, konnte man bei seitlicher Beleuchtung niemals, wohl aber bei Anwendung der Zeiss'schen Lupe in jeder Iris ein Knötchen sehen. Auf Tuberkulininjection schwanden die Knötchen, nachdem eine allgemeine und locale Reaction eingetreten war[2]).

Solcher günstiger Erfolge giebt es mehrere[3]).

So wurde bei einer tuberkulösen Iritis mit mehrfachen Knötchen und Hornhauttrübungen durch Tuberkulin TR. eine rapide Rückbildung der Knötchen bis zur Heilung beobachtet. Die Hornhauttrübungen hellten sich bedeutend auf. Ebenso schwanden früher vorhandene Glaskörpertrübungen. In einem und einem halben Jahre kam kein Rückfall. Auch der Allgemeinzustand wurde wesentlich besser.

Einen ähnlichen Erfolg erzielte man in einem zweiten Falle mit Erkrankung beider Augen, wo wegen grosser Neigung zu fieberhafter Reaction die Kur sehr vorsichtig gebraucht werden musste[4]).

Bei Anwendung kleiner Dosen (Beginn mit $^1/_{500}$ mg der Trockensubstanz) des alten wie des neuen Tuberkulin TR. sollen die Erfolge sehr günstig sein, wenngleich die Behandlung viele Monate erfordern kann. Die Injection pflegte nach zwei bis drei Wochen abzunehmen, die tiefen Hornhauttrübungen wurden lichter, grosse Geschwulstknoten der Iris verkleinerten sich, kleinere Knötchen verschwanden. In den nächsten Monaten wurden die Augen ganz reizlos, die Präcipitate an der Descemetis verminderten sich, die Knoten der Iris verkleinerten sich bis zur Bildung einer grauen Narbe mit nachfolgender Atrophie der Iris. Selbst ein dickes gelbgraues Glaskörperexsudat bildete sich in fünf Monaten ganz zurück. Von 23 so behandelten Fällen wurden zehn für unbedingt beweisend gehalten. Durch spätere Nachfragen konnte mehrfach festgestellt werden, dass in vielen Jahren kein Recidiv eingetreten war[5]).

Zu Gunsten der Tuberkulinwirkung wird ferner die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben angeführt, der seit einem Vierteljahr eine Augenentzündung hatte. In seinem rechten Auge wurde eine Iritis, beziehungsweise Iridocyclitis constatirt, neben geringer Randtrübung der Cornea, und einem

1) Koenigshoefer und Maschke, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1891. No. 2.

2) Stock, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1903.

3) Vide auch Wagner (Münchener medic. Wochenschrift. 1891. S. 266), der Tuberkulin bei Tuberkulose der Iris, des Ligamentum pectinatum, Sclera, Conjunctiva anwendete, und Besserung sowie verschiedentlich Heilung beobachtete. In einigen Fällen ging der Besserung eine Verschlimmerung voraus.

4) Handmann, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 219.

5) v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIX. Abth. 1.

Klümpchen „Exsudat“ in der Tiefe des Kammerwinkels. Die Sehschärfe betrug $^{15}/_{200}$. Atropin machte die Pupille unregelmässig, halbweit. Etwa ein Jahr nach der ersten Beobachtung bestanden hintere Synechien und grauer Reflex aus dem vorderen Glaskörperabschnitt. Der Bulbus war matsch. Drüsenschwellung war nicht vorhanden.

Etwa einen Monat später fand sich Ringverwachsung der Iris. Die Hälfte der Vorderkammer war von einer grauweissen, nicht geknoteten Geschwulst erfüllt, deren Vorderfläche plattgedrückt der Hinterfläche der Cornea anlag. „Die Geschwulst erschien der tuberkulösen Natur hinreichend verdächtig“ (?), um Tuberkulin anzuwenden, in steigenden Dosen von 0,0005—0,036 g pro die! Nach vier Injectionen erschienen phlyctänenartige Infiltrate der Hornhaut, und später schossen in der Iris zwei neue Knötchen auf, die allmählich schwanden. Die Geschwulst verkleinerte sich stetig, so dass die vordere Kammer bis auf einen kleinen Rest frei wurde[1]).

Trotz solcher Erfolge hat man sich in der Praxis von dem Gebrauche dieses Mittels zurückgehalten, vielleicht, weil die Heilungsberichte nicht den gewollten überzeugenden Eindruck machten, vielleicht auch, weil noch die Verheerungen in zu frischer Erinnerung sind, die das Tuberkulin bei Tuberkulösen und in der wissenschaftlichen Werthschätzung der ersten „Beurtheiler“ veranlasst hat.

Das Mittel kann eine acute exsudative Entzündung in dem das Tuberkelknötchen umgebenden Granulationsgewebe, wie mancher andere thierische und pflanzliche Eiweissstoff, erzeugen. Keinerlei specifische Wirkung kommt ihm zu.

Bei Versuchen mit Tuberkulocidin ergab sich, dass dieses ebensowenig wie Tuberkulin den Process aufhalten konnte. Einen wesentlichen Unterschied zeigten beide Mittel nicht. Die Zahl der Tuberkelbacillen schien grösser als bei den Controlthieren zu sein[2]).

Die Zimmtsäure wirkt nicht immunisirend bei in die vordere Kammer geimpften Thieren. Auch hat sie keinen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Tuberkulose bei einer Beobachtungszeit von drei Monaten. Eine viermonatliche Behandlung zeigte ebenfalls keine merkliche Einwirkung[3]).

Wie auch bei manchem anderen örtlichen Leiden sah man ein Erysipelas einen vorübergehenden günstigen Einfluss auf den Verlauf einer Iristuberkulose äussern[4]).

Einen breiteren Raum als die bisher besprochenen Maassnahmen beanspruchten bisher in Kritik und Ausführung die operativen.

In Frage käme bei der primären Iristuberkulose als erster Eingriff die Iridectomie, deren Werth eine ausserordentlich verschiedene Beurtheilung erfahren hat. In den Extremen betrachten die Einen sie als stets verwendbar, sei es bei Pupillarverschluss, oder um auf diesem

---

1) Landgraf, Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 11. S. 285.

2) Baas, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIX. Abth. 4.

3) Fraenkel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXV. S. 480 und Bd. LXIX. S. 384. - Vid. oben Hetol.

4) Zimmermann, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900. Bd. IV. S. 111.

Wege die Neubildungen zu entfernen, die Anderen ihre Vornahme als einen Kunstfehler.

Es steht fest, dass sie in einigen Fällen glückte, d. h. dass nach Abtragung eines tuberkulösen Iristheiles oder eines isolirten Knotens der Process zum Stillstand kam[1]). Abgesehen von der Unmöglichkeit, die in den meisten Fällen vorhanden ist, alles Kranke herauszutrennen, besteht die durch die Erfahrung nachgewiesene Gefahr, dass bei der gewöhnlichen Form der Iristuberkulose eine Iridectomie, bei welcher ein Theil des krankhaften Gewebes zurückbleibt, meist von einem rascheren Wachsthum der Wucherung gefolgt ist[2]). So sah man z. B. bei einer doppelseitigen Iristuberkulose nach Excision der Tuberkel auf der einen Seite das Sehvermögen schnell zu Grunde gehen, während es auf dem nicht operirten Auge erhalten blieb[3]).

Von 19 Iridectomirten, an Iristuberkulose Leidenden erfolgte bei acht Heilung, bei vier blieb der Erfolg aus, und bei sieben entstanden rapide Wucherungen[4]).

Vereinzelt wurde auch die ganze Iris ausgeschnitten, wenn die Iristuberkulose sehr ausgebreitet war. In einem solchen Falle wurde die Operation gut überstanden, aber nach drei Wochen trat ein Recidiv ein[5]).

Der zweite radicalere Eingriff besteht in der Entfernung des erkrankten Auges, welche der Exenteration wohl im Allgemeinen vorzuziehen ist. Auch über den Erfolg dieser Operation besteht zur Zeit keine Einigkeit.

Bei der primären Iristuberkulose sollte sie nach einem vergeblichen exspectativen oder pharmako-therapeutischen Stadium vorgenommen werden, wenn die Tuberkel confluiren, Tumoren bilden, oder sich entzünden, wenn sie in den Iriswinkel hinein sich ausbreiten, und dabei der Allgemeinzustand noch gut ist[6]).

Bei der secundären Erkrankung sollte sich das Eingreifen nach den verschiedenen körperlichen Zuständen, besonders aber nach dem Befunde am Auge richten.

Wenn das Irisleiden mit Lungenleiden im ersten Stadium, kalten Abscessen und Tumor albus coincidirt, und das Auge noch sieht, dann

---

1) Terson, Annales d'Oculistique. T. CXXXI. p. 119 und Archives d'Ophthalmol. 1890. T. X. p. 7. Bei einem zwölfjährigen Mädchen wurde ein erbsengrosser Tuberkelknoten durch Iridectomie beseitigt. Diagnose anatomisch und experimentell bestätigt. Die Operation war genügend. – de Wecker, Société française d'Ophthalmol. 1890, 1896. — Leber, l. c. — Hasche, Ein Fall von Iristuberkulose, München 1893, u. A. m.

2) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberc. Halle 1880. — Alexander, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1884. S. 161. — Pflüger (Bericht der Augenklinik der Universität Bern für 1880) sah nach einem solchen Eingriff chronische Cyclitis entstehen.

3) Coppez, Société des Sciences méd. et natur. Bruxelles. 20. Décembre 1891. — Pflüger, Sitzungsbericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. S. 68.

4) Schieck, l. c.

5) Leidholdt, Beiträge zur Casuistik der Augentuberkulose. Halle 1889.

6) Lagrange, Bullet. et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 1898. T. XVI. p. 104.

ist das conservative Verfahren beizubehalten, dagegen zu enucleiren, wenn das Sehvermögen verloren gegangen ist[1]).

Man wird sich am besten in dem Handeln leiten lassen von der Beantwortung der Frage, ob ein brauchbares Sehorgan zu retten ist. Ist dieses ausgeschlossen, jedes Sehvermögen endgültig erloschen, Perforation oder Phthisis bulbi eingeleitet oder eingetreten, und von starken Schmerzen begleitet[2]), ist ausserdem die Diagnose zweifellos sicher, so ist schon wegen der Gefahr der Allgemeininfection die Enucleation indicirt, um so mehr, wenn eine deutliche Neigung zu stärkerer Wucherung besteht. Dass der übrige Organismus gefährdet ist, beweisen schon die Schwellungen der Lymphdrüsen.

Man darf aber nicht vergessen, dass in minder schweren Fällen, und selbst auch bei stärkeren Wucherungen eine Heilung beobachtet wurde, und daher ist die Prognose nicht von vornherein so schlecht, dass die Enucleation schon allein durch die Diagnose geboten wäre. Es geht entschieden zu weit, auch bei verhältnissmässig gutartig verlaufenden Fällen enucleiren zu wollen, nur um der Gefahr einer Allgemeininfection vorzubeugen. Dieser Standpunkt ist so lange nicht gerechtfertigt, als nicht die Gewissheit besteht, dass das Auge thatsächlich der primäre Herd ist, eine Frage, die bekanntlich mit Rücksicht auf die so häufigen latenten Localisationen der Tuberkulose intra vitram kaum mit Sicherheit zu entscheiden ist[3]).

Wir halten die grosse Ausdehnung, die Lagrange der Indication für die Enucleation bei der secundären Iristuberkulose giebt, für nicht gerechtfertigt.

Während man auf der einen Seite viele der Operirten fünf und mehr Jahre am Leben bleiben sah[4]), gingen andere schneller oder langsamer nach der Operation an Meningitis oder Miliartuberkulose zu Grunde. So starb ein achtjähriger Knabe nach sechs Wochen, ein sechsjähriger nach einem Jahr, ein neun Monate altes Kind nach sechs Wochen[5]), und ein zehnjähriges Mädchen drei Monate nach der Operation an Meningitis tuberculosa[6]).

Ein neun Monate alter Knabe, der nicht syphilitisch war, aber aus stark tuberkulöser Familie stammte und Kopfschmerzen, sowie bronchitische Symptome aufwies, hatte seit sieben Monaten ein thränendes rechtes Auge. Das Kammerwasser war trübe, die Iris mit circa 14—20 weissen, stecknadelkopfgrossen Knötchen an der Vorder-

1) Lagrange, l. c.

2) Fage, La Clinique ophthalmol. 1898. No. 19. — v. Michel, l. c.

3) Naegeli, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. CLX.

4) Sandford (Ophthalmic Review. 1894. p. 179) sah ein erblich belastetes fünfjähriges Mädchen, das scheinbar eine primäre Iristuberkulose hatte, nach der Enucleation gesund bleiben, ebenso Nachek (Wien. medic. Wochenschr. 1894), der auch Tuberkelbacillen in dem Auge nachweisen konnte. Diese Beispiele sind leicht zu vermehren.

5) Cakemberg, Société belge d'Ophthalmol. 1902. ref. in der Zeitschrift für Augenheilkunde. 1903. S. 228. — Knaggs, Ophthalmol. Society of the Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 79.

6) Pergens, Société belge d'Ophthalmol. 1899. 26 Nov.

fläche bedeckt. Entzündung des Auges bestand nicht. Neben Atropineinträufelungen wurde innerlich Hydrargyrum cum Creta und Rhabarber zu gleichen Theilen verordnet.

In elf Tagen wuchsen die Knötchen; mehrere vereinigten sich in dem tiefsten Theil der Kammer zu einer unregelmässigen Masse. Quecksilber wurde ausgesetzt und dafür Leberthran gereicht. Nach weiteren neun Tagen wuchs aus der Masse ein erbsengrosser Knoten an der Sclero-Cornealgrenze, der mehr die Sclera als die Cornea betheiligte. Auch die anderen Irisknötchen wuchsen, und da Schmerzen sich einstellten, wurde das Auge enucleirt. Nach sechs Wochen starb das Kind an Meningitis tuberculosa[1]).

Lufteinblasungen wurden auch bei der Iritis tuberculosa versucht. Wir haben nicht den Eindruck gewonnen, dass z. B. in dem folgenden Falle, der ein 22 jähriges, aus schwindsüchtiger Familie stammendes Mädchen betraf, die beobachtete Heilung dieser Maassnahme zugeschrieben werden darf, da Quecksilber und Jodkalium reichlich genug in dieser Zeit gegeben wurden.

Die Kranke liess keinerlei anderweitige krankhafte Veränderungen erkennen. Auf dem rechten Auge bestand Photophobie, Epiphora, conjunctivale Hyperämie und pericorneale Injection. Die Cornea war diffus getrübt, das Epithel matt, das Kammerwasser getrübt und die Iris verfärbt. Es bestanden hintere Synechien. Die Sehschärfe betrug $^1/_{60}$. T + 1. Das linke Auge war gesund. Mehrfach wurden Blutentziehungen an der Schläfe vorgenommen und warme Umschläge auf das Auge angewendet, und Homatropin-, später Atropineinträufelungen gemacht. Nach ca. 14 Tagen war die Sehschärfe rechts $^8/_{24}$. Cyclitische Präcipitate fanden sich an der Hinterfläche der Cornea. Wiederholt exacerbirte die Entzündung noch, und wurde durch Blutentziehung und Schmierkur beruhigt. Die Präcipitate schwanden. Dafür entwickelte sich aber an der nasalen Seite der Iris ein Tumor mit vielen Erhabenheiten. Ein Extractionsversuch misslang. Nun wurde Luft in die vordere Kammer wiederholt eingeblasen, wonach der Tumor beinahe schwand. Der Körper stand aber noch voll unter Quecksilber und Jodkalium! Es entwickelte sich dann ein Hornhautinfiltrat, das mit Jodoformvaselin massirt wurde.

Tumor und Infiltrate schwanden schliesslich ganz. SR = $^6/_{18}$ mit cyl. + 1 D Axe 10° nas. Sehschärfe = $^6/_{12}$[2]).

2. Die Casuistik.

Aus rein praktischen Gründen haben wir die nachfolgenden Beobachtungen nach den Ausgängen geordnet. Man erlangt dadurch einen besseren Einblick in die Vielfältigkeit der Verlaufsarten und die Erfolge oder Nichterfolge therapeutischen Eingreifens.

---

1) Knaggs, l. c.

2) Felix, l. c. S. 624. — Vide auch Heath, The Ophthalmol. Record. May 1904. p. 199.

a) **Ausgang in Heilung oder Besserung**[1].

Eine Zwanzigjährige litt an Drüsenschwellung am Halse, Bronchialkatarrh und seit einigen Monaten an Abnahme der Sehschärfe beiderseits.

Es fand sich eine Iritis serosa. Links erkannte man eine Synechie und zahlreiche Punkte auf der Descemetis, und im Winkel zwischen Iris und Hornhaut einen stecknadelkopfgrossen, gelblich-weissen Tumor, rechts Beschläge auf der Descemetis und beiderseits Glaskörperflocken. Nach drei Monaten fanden sich links drei Knötchen im unteren Theile der vorderen Kammer, rechts ein kleines auf der Iris, und Drüsenschwellung vor dem rechten Ohre. Zunehmende Athembeschwerden. Durch Soolbäder erfolgte vorübergehende Besserung. Die Geschwülste der Iris, besonders rechts, vermehrten sich stark. Zeitweise bestand Hypopyon. Nach etwa Jahresfrist schwanden die Knötchen, doch bildete sich rechts eine bandförmige Epitheltrübung. Am längsten dauerten die Drüsenschwellungen.

Wegen gleichzeitiger Milzschwellung war Pseudoleukämie nicht auszuschliessen[2].

Ein zwölfjähriger Knabe hatte

$$SL = {}^1/_{20},\ SR = {}^5/_6.$$

Die linke Pupille war verengt und verzogen. Es bestanden Synechien und Pupillarexsudat. Am unteren Irisfalze sassen grauröthliche Geschwülstchen, ein einzelnes am inneren unteren Pupillenrande. Beschläge waren auf der Descemetis. Rechts bestand Schwellung der Cervicaldrüsen. Nach etwa zwei Jahren war der Bulbus etwas atrophisch geworden, die Geschwulst ganz verschwunden. Einzelne Synechien fanden sich unten und temporal zwischen Vorderfläche der Iris und Hinterwand der Hornhaut. Die Beschläge waren geschwunden. Dabei hatte sich eine Kapselcataract mit hinteren Synechien entwickelt. Sehschärfe = Handbewegungen in $2^1/_2$ Fuss. Für Syphilis bestand kein Anhalt[3].

Ein 13 jähriges Mädchen erkrankte ziemlich rasch an Iritis serosa. Beiderseits waren Drüsenschwellungen vor dem Ohre und am Kieferwinkel. Man wandte Roborantien und Atropin an. Nach einem halben Jahre fand sich in der rechten Iris nach aussen oben ein gelbweisses Knötchen. Der Opticus war etwas geröthet. Nach einem weiteren halben Jahre war das Knötchen geschwunden, ebenso die Drüsenschwellungen. Von den Beschlägen fanden sich nur noch rechts einige punktförmige Reste[4].

Einem Knaben wurde, als er fünf Jahre alt war, ein grosser Tuberkel der linken Iris entfernt. Während der Operation wurde festgestellt, dass die benachbarten Theile des Corpus ciliare ebenfalls tuberkulös waren. Alle Aerzte, die den Kranken gesehen hatten, wollten das Auge enucleiren, weil sonst das Leben nur etwa fünf bis sechs Monate dauern würde.

Der Knabe, der jetzt zwölf Jahr alt ist, entwickelte sich sehr gut.

---

1) Vid. auch: Coppez, Société des Sciences médic. et natur. de Bruxelles. 20. Déc. 1891. — Lagrange, Revue générale d'Ophthalmol. 1902. p. 508.

2) Haab, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4.

3) Haab, l. c.

4) Haab, l. c.

Das Auge blieb bis auf ein winziges Leucom gesund, und auch die Sehschärfe wurde vollkommen[1]).

Der folgende Fall, dessen Diagnose als unsicher bezeichnet wird, ist wohl auch hierher zu rechnen.

Ein zehnjähriges Mädchen hatte seit ein bis zwei Wochen eine Röthung des rechten Auges ohne Schmerzen und Lichtscheu. Es zeigte sich geringe Ciliarinjection, hintere Synechien und frische Auflagerungen auf der Linsenkapsel. Die Iris war trübe, geschwellt, in ihrer Mitte weissliche Knötchen von verschiedener Grösse. Das grösste, nach unten gelegene, war beinahe hirsekorngross. Die Sehschärfe war normal. Die Papille und angrenzende Netzhaut waren deutlich getrübt. Um die Macula bildete sich bald eine weissliche Trübung aus, in welcher die Fovea purpurroth erschien. Im weiteren Verlaufe zeigten sich zeitweilig Glaskörpertrübungen und kleinflockige Beschläge auf der Descemet'schen Membran.

Nach circa vier Wochen begann die Verkleinerung der Knötchen. Nach vier Monaten waren nur noch Vertiefungen und Entfärbungen im Irisgewebe zurückgeblieben, und der Augenhintergrund normal. Sehschärfe = 1[2]).

Seit zwei Jahren war ein jetzt vierjähriger Knabe augenkrank. Der Vater stammte von tuberkulösen Eltern, hatte fünf Geschwister an Tuberkulose verloren, und litt an inveterirter Syphilis. Man diagnosticirte bei dem Knaben anfangs ein Condylom der Iris. Nach einem Jahre entdeckte man zerstreut über die ganze Iris fünf gelblich-graue, nicht vascularisirte Knötchen. Vier davon sassen im oberen Irissegment, das fünfte, grössere im unteren Iriswinkel. Es war oberflächlich vascularisirt. Die Cornea war an dieser Stelle gelblich belegt, so dass der Tuberkel nicht ganz genau gesehen werden konnte.

Leichte pericorneale Injection und Thränen bestanden, Drüsenschwellungen fehlten. Man nahm nach eingehender Prüfung eine Iristuberkulose an. Einige Knötchen schwanden durch eine stärkende Behandlung und Einträufung von Atropin[3]).

Ein Mädchen von 13 Jahren hatte eine seröse Iritis, besonders rechts. Auf der Iris sassen grauröthliche Knötchen, drei rechts, eins links. Beiderseits fand sich Peripapillitis, besonders links.

Die Iritis nahm zu, die Knötchen wuchsen und vermehrten sich. Darauf trat eine Resorption ein, so dass sie nach sechs Monaten spurlos verschwunden waren. Rechts fanden sich mehrfache Synechien.

Die Lungenspitzen waren afficirt, aber Anzeichen von Lues fehlten.

Im Alter von 22 Jahren war der Zustand im Wesentlichen derselbe[4]).

Ein 15jähriger Knabe hatte eine seröse Iritis und doppelseitige Papillitis. Nach drei Monaten war Heilung eingetreten. Neun Monate später fanden sich wieder dieselben Erscheinungen. Im Laufe eines Monats

1) de Wecker, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 1896. T. XIV. p. 217.

2) Liebrecht, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVI. Abth. 4.

3) Brandes, Société belge d'Ophthalmol. 29 avril 1900.

4) van Duyse, Annales d'Oculistique. T. CIV. p. 5. — Archives d'Ophthalmol. 1892. T. XII. p. 478.

entstanden tuberkulöse Geschwülste der Iris, fast alle im Kammerwinkel sitzend. Sie waren anfangs blassgrau, durchscheinend, dann wurden sie röthlich und zeigten ein feines Gefässnetz. Nach zwei Monaten begann die Verkleinerung der Knoten rechts, während links neue entstanden waren. Allmählich erfolgte auch hier Resorption. Neun Monate nach Ausbruch der Tuberkel waren sie alle verschwunden. Die Grenzen des Opticus links erschienen wieder scharf. Die Lungenspitzen waren erkrankt. Die Heilung des Auges fiel zusammen mit einer Besserung des Allgemeinbefindens.

Nach weiteren vier Jahren war das Sehvermögen ausgezeichnet, aber die körperliche Entwicklung zurückgeblieben, ohne nachweisbare Erkrankung[1]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte vor vier Monaten eine Pleuritis und Anzeichen von Lungentuberkulose. Rechts war ein kleiner Iristumor, nahe am Kammerwinkel, weisslich, etwa stecknadelkopfgross. Man schlug ein roborirendes Verfahren ein und gab Solutio Fowleri.

Nach 18 Monaten war der Tuberkel vollständig geschwunden mit Hinterlassung einer weisslichen Narbe[2]).

Ein neunjähriges Mädchen hatte Iritis serosa mit Beschlägen der Descemetis. Eine grössere gelbliche Auflagerung fand sich im äusseren Kammerwinkel, welche sich in der Folge etwas verkleinerte, aber mit einem vascularisirten Walle umgab. Mehrere kleine graue Knötchen sassen an der Vorderfläche der Iris, welche sich allmählich vermehrten und wuchsen. Beschläge zeigten sich auch an der vorderen Linsenkapsel. Im Laufe eines halben Jahres schwanden die Knötchen fast ganz, während sich im unteren Irisfalze ein grösseres grauliches Exsudat bildete[3]).

Ziemlich willkürlich scheint uns der folgende Fall als ein tuberkulöses Granulom der Iris bezeichnet worden zu sein.

Ein fünfjähriges Kind aus nicht tuberkulöser Familie zeigte eine Gruppe kleiner Flecke an der unteren hinteren Fläche der Cornea und ein trübes Epithel. Die Pupille war ganz verschlossen, die Iris sehr verdickt, nach dem Centrum eingebogen, und bedeckt mit flockiger, grauweisser Masse. Eine Hervorwölbung zeigte sich in der Ciliarregion. Die Sclera war verdünnt. Es bestanden Schwellungen am Arm, die zum Theil aufbrachen und wieder heilten.

Das Auge besserte sich, als das Kind Leberthran etc. bekommen hatte. Die Cornea wurde klar; die Flecke schwanden. Auch die Hervorwölbung nahm ab[4]).

Eine 30jährige Krankenschwester, aus tuberkulöser Familie stammend, und selbst gelegentlich an Drüsenschwellungen und Bluthusten leidend, hatte thränende Augen mit geschwollenen Lidern, und mässige Lichtscheu. Die Sehkraft hatte nach einem Gesichtserysipel abgenommen.

---

1) van Duyse, l. c.

2) van Duyse, l. c.

3) Haensell, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4. — Nach Leber entstanden später Zweifel an der tuberkulösen Natur des Leidens.

4) Hartley, Transact. of the Ophthalmol. Society of the Unit. Kingdom. 1890. p. 97.

Rechts fand sich auf der Sclera nahe dem Hornhautrande ein weissgraues Knötchen neben einem grauen Fleck. In der Hornhaut waren ausgedehnte sclerosirte Trübungen. Der Pupillarrand war mehrfach adhärent. In der Kammerbucht, auf der Iris und auf einigen hinteren Synechien sassen kleine, zum Theil confluirende grauweisse Knötchen, ebensolche an der Hinterfläche der Cornea und in dieser selbst. Die Iris war graugrün. Sehschärfe = Fingerzählen in nächster Nähe. Links erkannte man bis auf eine noch stärkere Hornhauttrübung denselben Zustand. Es wurden nicht einmal Finger gezählt.

Therapie: Atropin, warme Umschläge, Diaphoretica. Es trat bald Besserung subjectiv und objectiv ein, Aufhellung der Cornea, Klärung der Pupille, Verschwinden der Scleralknötchen und Minderung in der Hornhaut.

$$SR = 1/_{12}, \quad SL = 1/_{24}.$$

Auch die Knötchen in Iris und Cornea schwanden, und einige Synechien lösten sich. Die Iris war atrophisch. Der Augenhintergrund wurde jetzt sichtbar und erwies sich als normal. Weiterhin hob sich die Sehschärfe rechts auf $^2/_4$, links auf $^2/_5$. Mit $+ 2{,}75$ konnte feinste Druckschrift gelesen werden.

Nach neun Monaten trat eine Verschlimmerung ein. Rechts war die Conjunctiva bulbi porcellanweiss, in der Hornhaut sclerotische Flecke. Die Sehschärfe war auf Lichtempfindung gesunken.

Ausser den früheren Mitteln wurden noch Arsen und Kreosot benutzt. Wieder erfolgte Besserung. Noch zweimal erfuhr der günstige Verlauf eine Unterbrechung. In der Cornea erschienen Knötchen, von welchen eines ausgekratzt, keinen bacteriellen Befund ergab. Zuletzt war

$$SR = 2/_3, \quad SL = 2/_9.$$

Man fand ein geschrumpftes Exsudat in der Kammerbucht und atrophische Verfärbung der Iris mit verzogener Pupille. Das Allgemeinbefinden war gut.

Die Untersuchung der exstirpirten Drüsengeschwulst ergab ihren tuberkulösen Charakter und eine Impfung am Kaninchenauge nach drei Wochen tuberkulöse Entzündung[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen, welches vor einem halben Jahre eine ippenfellentzündung gehabt hatte, war über ein Drittel der Irisfläche ach unten von einer aus confluirenden Knötchen bestehenden Wucherung deckt, die noch etwas über die Pupille hinüberragte. Die Spannung war rmal, der Hintergrund kaum zu erleuchten. Sehschärfe = Finger in $2^1/_2$ m. dkalium und Quecksilber wurden ohne Erfolg gegeben. Die Enucleation rde abgelehnt.

Nach circa acht Monaten waren die Wucherungen verschwunden, Iris atrophisch und dunkel verfärbt. Davor lag eine sclerosirende Horntrübung. Es bestand eine Cataract. Entzündungserscheinungen fehlten. h $3^1/_2$ Jahren erfolgte noch ein weiterer Rückgang. Lichtschein gut. Das emeinbefinden war ungestört[2]).

'ünf Wochen vor der Untersuchung hatte ein 14jähriges, aus tuber-r Familie stammendes Mädchen ein blutunterlaufenes, immer schlimmer ndes Auge. Dasselbe zeigte zahlreiche Deposita in den tieferen unteren autschichten. Der Zustand sah der Keratitis punctata ähnlich. Die waren aber grösser. Auf der Iris, nach der Nasalseite fand sich

---

Manz, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. No. 45. S. 1049.

Leber-Westhoff, Ophthalmologische Gesellschaft. Heidelberg 1891.

eine „vasculäre Masse“, welche nach vorn drängte und die Cornea berührte. Durch diese Masse war die Pupille verzogen. Sehschärfe = Finger in 18 Zoll. Es bestanden Rasseln in der rechten Lunge, und unregelmässige Herzthätigkeit.

Nach 17 Monaten waren die Lungensymptome geschwunden. Die Kranke hatte einen ausgezeichneten Gesundheitszustand. Die Neubildung an der Iris war kleiner geworden und die Pupille besser.

SR = $^4/_{60}$, c sph. + 4 D, Jäg. 14[1]).

Auch in dem folgenden Falle wurde Tuberkulose als wahrscheinliche Ursache angenommen.

Ein neunjähriges Mädchen war mit $2^1/_2$ Jahren an linksseitiger tuberkulöser Kniegelenkentzündung erkrankt. Später erfolgte ein Recidiv. Nach einem Stosse gegen den Kopf kamen Erbrechen und andere Cerebralerscheinungen mit Fieber. Nach einigen Tagen entstand eine Entzündung des linken Auges. Es fand sich Iritis mit fibrinösem Pupillarexsudat beiderseits, und Schwellung von Inguinal- und Halsdrüsen. Man verordnete Atropin, warme Umschläge und Roborantien.

In den nächsten Wochen stellte sich Besserung ein. An beiden Augen trat Funkensehen auf. Das Pupillarexsudat nahm ab. Diffuse Glaskörpertrübungen waren im vorderen Abschnitte. Die Tension war zeitweise vermindert.

In etwa Jahresfrist schwanden die Glaskörpertrübungen, sowie das Pupillarexsudat bis auf eine zarte Auflagerung.

SR = $^6/_8$, SL = $\frac{6}{18-12}$.

Die Schnelligkeit der Infection wurde durch die Embolie einer Arterie erklärt[2]).

Ein junges Mädchen, von einem an Tuberkulose gestorbenen Vater stammend, litt an vereiternden Drüsen und an einer Tuberkulose beider Irides. Beide trugen ziemlich grosse Knötchen. Es bestanden ausserdem zahlreiche Synechien und reichliche Exsudate im Pupillargebiet. Sehschärfe = kaum $^1/_{10}$.

Nach acht Einspritzungen von Jodöl (huile bijodurée) hob sich die Sehschärfe sichtlich. Schon die erste hatte einen Erfolg verursacht[3]).

Ein zwölfjähriges Mädchen mit verdächtiger rechter Lungenspitze — es wurde eine alte, wahrscheinlich tuberkulöse Pleuritis diagnosticirt — hatte eine seröse Iridocyclitis beiderseits. Die Mutter litt an Gesichtslupus. Von 14 Geschwistern waren nur noch vier am Leben.

Die Sehschärfe war auf Finger in 2 m gesunken. Es bestanden staubförmige Glaskörpertrübungen. Nach vier Monaten hatten sich rechts interstitielle Hornhauttrübungen gebildet. Im Iriswinkel sassen zwei Knötchen, zwei andere mehr nach der Mitte zu. Die Erscheinungen der Iridocyclitis waren wie früher. Links fand sich ein Conglomerat von sechs Knötchen auf der Iris, ausserdem noch ein vereinzeltes.

1) Silcock, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. Vol. XV. 1895. p. 102.

2) Bürstenbinder, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 1.

3) Clavelier, Étude sur la pathogénie des iritis et des irido-choroïdites. Toulouse 1894. p. 23.

Die Behandlung hatte ausser in der Anwendung von Atropin, in heissen Compressen, Leberthran, Jodeisen, Roborantien bestanden. Zeichen von Syphilis fehlten auch bei den Eltern. Einzelne der Knötchen wuchsen noch weiter. An den entsprechenden Stellen bildeten sich Hornhautinfiltrate. Die meisten bedeckten sich mit feinen Gefässen.

Impfung eines durch Iridectomie entfernten Knötchens beim Kaninchen blieb negativ.

Die Medien klärten sich allmählich unter Verkleinerung der Knötchen. Man machte eine beiderseitige Iridectomie. Etwa zwei Jahre nach der ersten Vorstellung waren alle Knötchen verschwunden. Links fand sich ein Pupillarexsudat.

SR = Finger in 3 m, SL = Sn I in 20 cm.

Die Pupille war theilweise bedeckt von einer leukomatösen Stelle[1]).

Eine 29 Jahre alte, aus tuberkulöser Familie stammende und eine Spitzendämpfung aufweisende Arbeiterin bemerkte plötzlich eine Schwachsichtigkeit. Der Rand der unteren äusseren Irisgrenze war nach dem Centrum verschoben. An dieser Stelle fanden sich zwei graugelbe Höckerchen von circa 3 mm Länge und 2 mm Breite. Dieselben wuchsen und verwuchsen mehr im weiteren Verlaufe, und neue entstanden.

SR = $^{6}/_{20}$, mit — 1: $^{6}/_{6}$ mühsam; Jäg. 1. SL = $^{6}/_{60}$, mit — 1: $^{6}/_{6}$ mühsam; Jäg. 1.

Es wurde die Iridectomie gemacht, und das die Geschwulst tragende Irisstück entfernt. Die Wunde heilte.

SR = $^{6}/_{6}$, Jäg. 1. SL = $^{6}/_{22}$; mit — 2,0 $^{6}/_{15}$; Jäg. 1 mühsam.

Nach sechs Monaten war noch kein Recidiv gekommen.

In der Geschwulst waren keine Tuberkelbacillen, wohl aber Riesenzellen und epithelioide Zellen[2]).

Bei einem 18jährigen Manne bestand an der Iris ein peripheres, weisses Knötchen, welches sich in 14 Tagen bei sonst vollkommener Gesundheit und fehlender erblicher Belastung entwickelt hatte. Iridectomie. Im Colobom erschien noch ein weisses, stecknadelkopfgrosses Knötchen auf dem Ciliarkörper. Dasselbe war nach einem halben Jahre kleiner geworden.

Impfung des excidirten Stückchens beim Kaninchen machte eine sehr mild verlaufende Tuberkulose, welche spontan heilte[3]).

Ein 29jähriger Mann hatte seit drei Monaten rechts Iritis serosa mit Beschlägen der Descemetis. Im Kammerwinkel nach innen unten war ein kleines röthliches Knötchen. Zahlreiche feine hintere Synechien waren erkennbar. Die Nackendrüsen waren wenig geschwollen. Für Lues fand sich kein Anhalt. Nach verschiedenen anderen Mitteln wurde eine Schmierkur eingeleitet, wodurch die Medien klarer wurden, doch blieb alles andere unverändert. Sehschärfe = $^{20}/_{200}$. Nach der Kur wurde eine Punction vorgenommen, wonach die Medien sich klärten. In den folgenden Monaten schwankte der Verlauf. Wegen neuer Entzündung wurde die Iridectomie gemacht mit günstigem Verlaufe. Das Knötchen schwand, es zeigten sich

1) van Duyse, Archiv d'Ophthalmol. 1892. Vol. XII. p. 478.

2) Hasche, Ein Fall von Iristuberkulose. München 1893.

3) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 469.

aber feine Glaskörpertrübungen. Nach einem Monate waren zahlreiche neue Knötchen vorhanden, meist in der unteren Hälfte. Man wiederholte die Iridectomie. Nach kurzer Besserung zeigte sich wieder ein neues Knötchen, welches durch eine dritte Iridectomie entfernt wurde. Es bestand eine rechtsseitige Spitzenaffection[1]).

Ein 15 jähriges Mädchen, anscheinend erblich belastet, war bis auf Lymphdrüsenschwellungen am Halse gesund. Es erkrankte an Iridocyclitis serosa plastica beiderseits. Links waren zahlreiche Synechien. Cataracta polaris posterior. Links wurde iridectomirt mit glatter Heilung. Etwa zwei Monate später zeigten sich in der äusseren Peripherie der Iris des operirten Auges vier kleine gelbe Knötchen, die unter iritischen Erscheinungen zu einem Tumor zusammenflossen und eine Länge von 5 mm und eine Breite von 3 mm erreichten. Die Cornea war von der Neubildung plattgedrückt, graugelblich und vascularisirt. Zwei gleich aussehende Tumoren sassen im Cornealfalze. Auch rechts entstanden mehrere periphere Knötchen. Nach einer Iridectomie trat Cyclitis ein. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung.

Rechts erfolgte in den nächsten Monaten nach anfänglicher Vermehrung spontane Rückbildung. Es entstand aber eine ringförmige Synechie bei Hypotonie. Sehschärfe = $^1/_{60}$.

Impfung beim Kaninchen hatte bei drei Wochen langer Beobachtung keinen Erfolg[2]).

Ein 17 jähriges Mädchen war seit zwei Monaten augenleidend. Ausser einigen Anfällen von Erythema nodosum war sie stets gesund gewesen, hatte aber Neigung zu Bronchialkatarrhen. Der Vater war kehlkopfleidend und eine Schwester an Phthise gestorben. Am Halse, besonders rechts, fanden sich geschwollene Lymphdrüsen, welche zum Theil aufgebrochen waren. Auf den Wangen waren Lupuseruptionen.

Die linke Hornhaut zeigte einige Niederschläge auf der Descemetis. Tiefe Ciliarinjection. Die Iris war verdickt und bedeckt von kleinen, grauen, etwas prominenten Herden. Zahlreiche Synechien und Glaskörpertrübung. Die Untersuchung des Hintergrundes ergab eine atrophische Chorioidealsichel. Rechts war derselbe Befund an der descemetschen Membran. Die Peripherie erschien trübe, der Limbus staphylomatös. Die rechte Iris zeigte dieselbe Beschaffenheit wie die linke. Der Glaskörper war durch Trübungen undurchsichtig.

Es wurde rechts eine Iridectomie nach innen und unten vorgenommen. Das excidirte Stückchen zeigte sich verdickt, mit Rundzellen infiltrirt. Man behandelte weiter mit Leberthran und Jodeisen.

Nach 20 Tagen erfolgte eine Aufhellung der Medien. Das Staphylom flachte sich ab. Sehschärfe = 0,2, vorher $^1/_{20}$[3]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte einen Tumor der rechten Iris. Entfernung durch Iridectomie. Die Untersuchung ergab sowohl histologisch wie bacteriologisch Tuberkulose, auch durch den Thierversuch. Nach sechs

---

1) Hänsell, l. c. Nachträglich bemerkte Leber (ibid.), dass das Auge enucleirt wurde und Impfungen mit demselben erfolglos waren.

2) Pflüger, Bericht der Augenklinik Bern f. 1880. — Ophthalmol. Jahresbericht 1882.

3) Eperon, Archives d'Ophthalmol. 1883. T. III. p. 485.

Wochen kam ein Recidiv dicht neben dem Colobom. Rückbildung erfolgte im Laufe eines Vierteljahres durch Schmierkur (im Ganzen 100 g), welche eingeleitet worden war, um zunächst die entzündlichen Erscheinungen zu beseitigen und demnächst die Exstirpation der ganzen Iris vorzunehmen.

Nach zwei Jahren war noch kein Recidiv eingetreten. Das Auge functionirte fast normal[1]).

Ein zwölfjähriger Knabe hatte vor vier Monaten eine Verletzung des linken Auges durch einen Strohhalm erlitten. Drei Wochen danach röthete sich das Auge, und das Sehvermögen nahm ab. Während des ersten Monates nahmen die Erscheinungen zu, seitdem erfolgte ein Stillstand.

Jetzt war die Sehschärfe = Finger in 12 Fuss. Schwellung des oberen Lides, geringe Lichtscheu und pericorneale Injection. Geringe diffuse Hornhauttrübung, die Oberfläche sah wie gestichelt aus. An der Descemetis in der unteren Hälfte fanden sich fünf weissgraue Präcipitate von Stecknadelkopfgrösse. Ein kleines oberflächliches Infiltrat war aussen am Scleralrande. Die untere Hornhauthälfte war vascularisirt durch zu den Präcipitaten hinziehende Gefässe. Das Kammerwasser war etwas getrübt. Den mittleren Abschnitt der temporalen Irishälfte bedeckte eine Geschwulst von der Grösse einer sehr kleinen Erbse. Nach vorn reichte sie fast an die Hornhaut, nasal ein wenig in das Pupillargebiet, temporal bis zum peripheren Drittel der Iris ohne scharfe Begrenzung.

Die Färbung war röthlich, die Oberfläche uneben, mit einigen miliaren grauen Knötchen besetzt. Die übrige Iris erschien schwach grünlich verfärbt, die Pupille grau überzogen. Es bestand ausserdem nur etwas Bronchialkatarrh rechts hinten unten.

Nach zehn Tagen wurde die Geschwulst durch Iridectomie entfernt. Das excidirte Stückchen enthielt typische Knötchen und Tuberkelbacillen. Nach sieben Tagen war die Wunde geheilt, aber am unteren Rande des Coloboms ein kleines weissliches Knötchen entstanden. Nach zwei Tagen bildeten sich noch zwei weitere. Man entfernte sie durch eine neue Iridectomie. Nach derselben entstand eine Verwachsung von Iris, beziehungsweise Linse mit der unteren Cornealpartie. Seitdem kamen keine neuen Knötchen. Einige Drüsen waren am Halse links und vor dem Ohre fühlbar. Die Präcipitate auf der Hornhaut waren bei der letzten Operation beim Versuche sie zu lösen zum Theil in den Kammerfalz gefallen und dort spurlos resorbirt.

Nach circa sechs Monaten war die Sehschärfe = Finger in 4 Zoll, das Auge etwas verkleinert, der Druck herabgesetzt, die Hornhaut im unteren Drittel und im Centrum getrübt. Es wurde die dritte Iridectomie gemacht, um die Verbindung mit vorderer und hinterer Kammer zu verbessern. Der Druck wurde danach normal, die Sehschärfe = $^{5}/_{24}$ mit — 4 D. In dem excidirten Stückchen war nichts besonderes zu finden[2]).

Ein 18 jähriges, bisher gesundes und nicht syphilitisches Mädchen litt seit zehn Wochen am rechten Auge. Es bestand eine starke Struma. Die rechte Iris war verdickt, von reichlichen Gefässen durchzogen, die Pupille unregelmässig. Zahlreiche Beschläge fanden sich auf der Descemetis. Unterhalb des unteren Hornhautrandes, zwischen diesem und dem Rectus inferior, sass eine erbsengrosse Erhabenheit, deren Spitze einen schmutziggelbgrauen Krater hatte. Die Sclera war ausgedehnt. Lichtschein gut.

1) Schneller, Fall von geheilter Iristuberkulose. Inaug.-Dissert. Halle 1888. — Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

2) Treitel, Berliner klin. Wochenschrift. 1885. No. 28.

In den nächsten Wochen nahm die Geschwulst etwas ab. Es wurde ein Stück von der Iris excidirt, und die Linse entleert. Et folgte ziemlich starke Eiterung und Trübung des unteren Hornhauttheiles.

Die Kranke wurde mit Lichtschein auf 3 Zoll nach etwa vier Monate langer Behandlung entlassen[1]).

Ein 21 jähriges Mädchen bemerkte seit sieben Wochen eine plötzlich entstandene Entzündung des rechten Auges mit Thränen und Schmerzen. Sie hatte ausserdem mehrere Male Lungenentzündung, ferner Scharlach, Typhus, vorübergehend auch Drüsenschwellungen am Halse gehabt.

Der äussere Befund links war normal. In der Aderhaut zeigte sich beim Blicke nach oben aussen ein weisser linsengrosser Herd, umgeben von einer etwas atrophischen Stelle. Rechts war die Bindehaut etwas injicirt. Am Limbus bestand eine stärkere Injection, besonders nach unten. Am oberen und unteren Rande schob sich eine dichte, mit Gefässen bedeckte sichelförmige Trübung auf die Hornhaut. Beschläge auf der Hinterfläche, besonders nach unten. Die Vorderkammer war vertieft, die Iris verfärbt und verwaschen, mit vielen erweiterten Gefässen und von zahlreichen kleinen Knötchen bedeckt. Im unteren Kammerwinkel lagen grauweisse Exsudatmassen. Die Knötchen bildeten nach aussen zwei grössere und einen kleineren Tumor. Die Pupille war 3 mm weit, starr, nach aussen von einem Tumor überlagert. Der Rand schien überall verwachsen. Feines graues Pupillarexsudat. Der Hintergrund war nicht zu sehen. Man reichte dreimal täglich je 0,5 g Ferratin.

Es trat Influenza mit Durchfall und Leibschmerzen hinzu. Die Iristumoren wuchsen. Etwa sechs Wochen nach der Aufnahme wurde die Iridectomie nach aussen gemacht, wobei das grössere Knötchen entfernt und zu einem Impfversuche benutzt wurde. Die Heilung verlief normal. Fast drei Wochen später zeigten sich am inneren unteren Hornhautrande rechts blassröthliche Knötchen.

Zwölf Tage später wurde die Kranke entlassen. Die Knötchenbildung hatte noch etwas zugenommen. Das Epithel der Hornhaut war uneben, gestichelt und die Vorderkammer ganz aufgehoben. Im Colobom und der Pupille sah man Blut- und Exsudatmassen. Die Iris war theils vorgebuckelt, theils dunkel durchschimmernd, ihr Gefüge ganz verwischt und die Tension erhöht. Lichtschein. Die Enucleation wurde verweigert. In den nächsten Monaten schwanden die Irisknötchen mit Hinterlassung kleiner Fleckchen. Schwellung der Halsdrüsen.

Der Impfversuch beim Kaninchen war positiv[2]).

Nicht jedes Mal war die Besserung eine dauernde. Der Ausgang blieb, wie übrigens wohl auch in manchen der vorstehenden Fälle, ungewiss.

Bei einer 45jährigen Dame entwickelte sich eine Iridocyclitis tuberculosa unter dem Bilde einer sehr circumscripten Scleritis, entsprechend dem Rectus superior. Nach einigen Monaten zeigte sich ganz dasselbe Bild auf dem anderen Auge. Die Kranke litt an ausgesprochener Lungentuberkulose.

Auf beiden Augen entstand alsdann eine typische Iridocyclitis ohne Veränderung des Scleralherdes. Der Verlauf war sehr schwankend. Verminderung der Spannung, circuläre hintere Synechie, Cataract beiderseits, bei

---

1) Haab, l. c.

2) Sartorius, Bericht über zehn Fälle von Iristuberkulose. Inaug.-Dissert. Giessen 1903.

guter Projection. Nach sechs Monaten stellte man eine Verbesserung der Spannung und Aufhören der Entzündung fest. Die Iridectomie wurde beiderseits vorgenommen mit günstiger Wirkung. Nach mehreren Monaten machte man die Staaroperation. Darauf kam eine Verschlimmerung des Allgemeinleidens und Pupillarverschluss[1]).

Ueber eine zeitweilige Besserung durch intercurrentes Erysipel berichtet das Folgende:

Ein 18jähriges Mädchen aus tuberkuloseverdächtiger Familie, welches nach Scharlach Drüsenschwellungen, beziehungsweise Eiterung am Halse für drei Jahre und einmal auch Erysipelas bekommen hatte, litt seit sieben Jahren an öfter wiederkehrenden Entzündungen des rechten Auges, welche jedesmal eine zunehmende Sehstörung hinterliessen. Seit zwei Jahren war das Sehvermögen erloschen. Seit sechs Jahren entzündete sich auch zeitweilig das linke Auge, ohne dass Sehstörung zurückblieb. Vor fünf Monaten erkrankte jedoch dieses Auge und hinterliess eine Sehstörung. Seither waren beide Augen mehr oder weniger beständig entzündet.

Rechts bestand Atrophia bulbi, Seclusio und Occlusio pupillae, links pericorneale Injection, weissgraue Trübung und Vascularisation am unteren äusseren Quadranten der Hornhaut. Die Hinterfläche der Cornea war mit grauweissen, speckigen Präcipitaten versehen, die Iris verfärbt. Hintere Synechien.

SR = Amaurose, SL = $^{2}/_{60}$.

Man verordnete Schmierkur, Atropin, Jodeisen.

Nach 19 Tagen erschien, wahrscheinlich von der Nase ausgehend, ein Erysipel, über die linke Gesichtshälfte sich ausbreitend. Nach dem Verschwinden in circa acht Tagen war die Hornhauttrübung beträchtlich aufgehellt, auch die Präcipitate vermindert. Die Sehschärfe war links $^{6}/_{24}$. Die Besserung hielt nicht an. Es traten Knötchen in der Iris auf und ein eingedicktes Exsudat am Boden der Vorderkammer. Die Pupille war mit der Linsenkapsel verwachsen, die Hornhaut grob gestichelt und in ihrem Centrum mit einer trübgrundigen Delle versehen. SL = $^{1,5}/_{50}$ Jäg. 14 mühsam. Iridectomie. Ausschneiden des kranken Stückes. Es wurde die Sehschärfe = $^{3}/_{36}$.

In dem Stück fanden sich keine Tuberkelbacillen. Histologisch war Tuberkulose anzunehmen[2]).

b) Ausgang in Verlust des Auges durch operative Entfernung (Enucleation, Exenteration)[3]).

Die Untersuchung einer als „Granulom der Iris" angesprochenen Geschwulst, derentwegen das Auge enucleirt worden war, ergab:

---

1) Pflüger, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891. S. 69.

2) Zimmermann, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900. Bd. IV. S. 111.

3) Vide auch: Myles Standish (American Journ. of Ophthalmol. 1885. Vol. II. p. 195). Vierzehnjähriges sonst gesundes Mädchen mit tuberkulöser Irisgeschwulst. Enucleation. Tuberkelbacillen. Riesenzellen. — v. Gross (Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1903. Bd. 9. S. 235) sah bei einem Kranken einen solitären conglobirten Iristuberkel. Enucleation. Tuberkulose. Proliferation. Keine Tuberkelbacillen. — Köhler (l. c. S. 12): punktförmige Trübungen der Cornea, Präcipitate auf der Descemetis, Irisknötchen, nach vorn vom Aequator eine Prominenz, die zur gebuckelten Geschwulst wurde mit Hervorwölbung des oberen Lides, gesunkene Tension, schliesslich eitriger Zerfall der Geschwulst, mit entsprechender Zerstörung von Cornea und Conjunctiva. Enucleation. Es war eine tuberkulöse Geschwulst von Hasel-

1. Die Gegenwart dreier Knoten, von denen zwei an der Vorderfläche der Iris und einer an der Basis des Corpus ciliare lag;

2. eine Ausbreitung der Irisknoten auf das Corpus ciliare von dem grösseren und älteren Knoten aus;

3. Infiltration der Conjunctiva;

4. vorgeschrittene Entzündung des Irisgewebes;

5. Infiltration tieferer Hornhautschichten mit weissen Blutkörperchen und Andeutung einer neoplastischen Infiltration in der Substanz der Sclerocornealgrenze;

6. fast völliges Normalsein der Pars ciliaris retinae.

Es handelte sich — die klinischen Daten fehlen — wahrscheinlich um eine rein primäre tuberkulöse Neubildung in der Iris[1]).

Ein fünf Jahre altes Mädchen erkrankte angeblich erst vor 14 Tagen am linken Auge. Es fand sich Pupillarverschluss. Iris und Pupille waren goldgelb gefärbt, die Hornhaut leicht getrübt. Bei einer versuchten Iridectomie erwies sich die gelbliche Masse als derb und fest. Enucleation.

Die Iris an der Hornhautgrenze, sowie der Ciliarkörper waren verdickt. Pigmentirtes Exsudat fand sich in der hinteren Kammer. Die Linse war durch die Verdickung der Ciliarfortsätze verschoben. An Stelle der Iris sah man die gelbe Masse, welche auch das Pupillargebiet überzog. Der Glaskörper war im vorderen Theile etwas getrübt, die Papille leicht erhaben, die angrenzende Netzhaut verdickt. In der degenerirten Iris sassen rundliche Herde mit centraler Riesenzelle, Verkäsung, und in der Umgebung lymphoide Zellen. An andern Stellen war diffuse tuberkulöse Degeneration. Die Hornhautlamellen waren am oberen Rande durch tuberkulöse Massen auseinandergedrängt. Auffallend grosser Gefässreichthum (durch die Operation?). Es zeigten sich innerhalb sechs Jahren keine anderweitigen Erscheinungen von Tuberkulose[2]).

Ein gesunder 22jähriger Soldat bekam ohne jede Ursache am rechten Auge Schmerzen, Thränenträufeln, und nach drei Tagen bemerkte man an der inneren Irishälfte eine kleine gelbliche Geschwulst. Dieser Tumor wurde zuerst für einen kleinen Abscess gehalten, da er sich jedoch vergrösserte und durch die Cornea unter die Conjunctiva hineinwucherte, so wurde das Auge enucleirt.

---

nussgrösse, die Hornhaut, Iris, Sclera und Corpus ciliare durchsetzte und in den innersten Schichten der Chorioidea ihre Begrenzung fand. — Fromaget (Clinique Ophthalmol. 1902. p. 98). Chronische Iridochorioiditis, Pupillarverschluss und Abschluss, und Secundärglaukom. Iridectomie. Besserung. Danach Tuberkel in der Hornhaut. Staphylom der Ciliargegend. Exenteration. Lupus am Kinn und Vorderarm. — Hepburn (37. Meet. of the Americ. Ophthalmol. Society. 1901). Hier wurde wegen anscheinend sympathischer Reizung des zweiten Auges enucleirt. — Schell, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Society. 1883. — Grosz, Pester medic. chirurg. Presse. 1903. No. 6.

1) Manfredi, Annali di Ottalmol. 1880. — Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1880. S. 335.

2) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 1. S. 317.

Histologisch ergab sich ein „Tuberkelconglomerat" ohne Tuberkelbacillen[1]).

Ein ein Jahr neun Monate altes Kind hatte ein links auf Druck schmerzhaftes, photophobisches Auge, mit pericornealer Injection. Die Iris war mit grauen Massen belegt, die Pupille verschlossen. Durch eine Quecksilberkur wurde der Zustand so schlimm, dass das Auge entfernt werden musste.

Man fand in dem enucleirten Auge an den Ciliarfortsätzen graue gelatinöse Massen, die die Iris einhüllten und die vordere Kammer erfüllten. An der Papille waren circa 30 weisse Knötchen, bis zu Stecknadelkopfgrösse. Auch in den Retinalschichten der Chorioidea sassen solche. Cornea, Linse und Kapsel waren normal. Von der Iris bestand nur noch die Pigmentschicht. Die tuberkulöse Masse war hinten durch die Pars ciliaris retinae begrenzt, aber bezog in sich die Basis der Ciliarfortsätze. Zwischen Cornea und Linse fand sich eine käsige Masse[2]).

Ein zweijähriger nicht hereditär belasteter Knabe, dessen Mutter aber vier todte Kinder geboren hatte, war hingefallen, und nach drei Tagen sah man, dass sein rechtes Auge krank war. Gleichzeitig bestanden Kopfschmerzen, Uebelkeit und Diarrhoe. Im rechten Auge war ein gelbes, einem Gumma ähnliches, auf der Iris gelegenes Knötchen. Es sass im Kammerwinkel am äusseren, unteren Theil. Einige kleinere waren über die Oberfläche der Iris zerstreut. Es bestand heftige Iritis. Die Pupille war bedeckt, die Cornea trübe, und vom Fundus kein Reflex. T + 1. Das Auge schien sehr schmerzhaft zu sein.
Vierzehn Tage lang wurde „graues Pulver" verabfolgt. Der Zustand verschlimmerte sich und nach 14 Tagen wurde das Auge entfernt. Danach erholte sich das Kind auffällig und wurde auch stärker.
Der Knoten schien tuberkulös zu sein. Bacillen wurden nicht gefunden[3]).

Interessant ist im folgenden Falle die Beobachtung der Entwickelung des Leidens durch eine Art Selbstinfection.

Ein achtjähriger Knabe erhielt einen Schlag auf das linke Auge. Es trat eine Schwellung ein, die allmählich verging. Ein bis zwei Monate später entstand am oberen Rande der Iris, von der Corneoscleralgrenze ausgehend, ein halberbsengrosser, gelblich-weisser Tumor. Einen Monat später wurde die Entfernung versucht, welche nur theilweise gelang. Es fiel dabei ein stecknadelkopfgrosses Theilchen in die vordere Kammer. Von diesem Theile gingen nach 14 Tagen schmale graue Fäden nach der Irisoberfläche. Letztere bedeckte sich dabei mit kleinen Knötchen, bis die ganze Iris geschwollen und die Pupille verschlossen war. Enucleation.
Die Untersuchung ergab Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper. Sechs bis sieben Monate später waren grosse Geschwüre an den Beinen aufgetreten. Neben einer ichorösen und käsigen Absonderung wurde eine In-

---

1) Hoene, Centralblatt für Augenheilkunde. 1884. S. 406.
2) Mules, Transact. of the Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. 1882. Vol. II. S. 265.
3) Higgens, Transactions of the Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingdom. 1892. T. XII. p. 83.

duration beider Tibiae festgestellt. Diese Geschwüre hatten sich allmählich seit zwei Monaten entwickelt[1]).

Vor fünf Monaten hatte ein 17 jähriger Mensch einen Schlag auf ein Auge bekommen. Es bestand jetzt pericorneale Injection und ein runder, gelber Tumor in der Vorderkammer, vom oberen inneren Winkel ausgehend. Er schien der Cornea zu adhäriren. Kleine Gefässe liefen über seine Oberfläche. Seine Spitze schien purulent oder käsig zu sein. In der Cornea fanden sich ebenfalls zwei distincte Infiltrationen. Die Iris war verfärbt, der Fundus unsichtbar. Enucleation.

Der Tumor entsprang vom Ciliarkörper, drückte hinten auf Linse, vorn auf Cornea. Er nahm den vorderen Theil des Ciliarkörpers und ungefähr $1/3$ der Iris ein, und war circa $1/2$ Zoll : $1/5$ Zoll gross. Nach der Geschwulst zu verdickte sich Iris und Ciliarkörper.

Mikroskopisch erkennbar hatten Tumor und verdicktes Gewebe tuberkulösen Bau. Die Cornea war leicht zellig infiltrirt. In der Retina gegenüber dem Tumor nahm ein Knoten ihre ganze Dicke ein und veranlasste eine Vorwölbung nach der Chorioidea[2]).

Ein zehnjähriger Knabe hatte vor fünf Jahren vier Operationen wegen Coxitis überstanden und trug seitdem eine erhöhte Sohle. Seit frühester Kindheit hatte er häufig Augenentzündungen. Vor etwa drei Wochen erhielt er mit einem Kuhschwanze einen Schlag in das linke Auge. In den ersten Tagen danach stellte sich geringfügiger, bald vorübergehender Schmerz ein, und nach 14 Tagen eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseits bestand Schwellung und Röthung der Lider, besonders der unteren. Rechts waren mehrere centrale Hornhauttrübungen, links starke Ciliarinjection. Die Hornhaut erschien in toto hauchig getrübt durch feine hintere Beschläge. Ausserdem fanden sich verschiedene dichte oberflächliche Trübungen von früheren Infiltraten, und am Rande stellenweise Vascularisation. Die Vorderkammer war vertieft, die Iris trichterförmig nach hinten gezogen — anscheinend totale hintere Synechie. Von der Pupille nach aussen zog sich ein graugelbes Exsudat. Zum Theil gingen auch strangartige Fäden nach unten aussen, in deren Verlaufe sich perlenartige Knötchen befanden. Kein Reflex aus dem Hintergrunde. Die Spannung war bedeutend herabgesetzt.

Die gelbe Masse wucherte über die Pupille nach innen oben. Enucleation. Es fand sich Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper in Form einer diffusen tuberkulösen Entzündung. Die tiefen Hornhautschichten waren vom Kammerwinkel aus infiltrirt. Bacillenbefund oder Bestätigung durch Impfung wird nicht erwähnt[3]).

Ein Knabe hatte seit einigen Wochen eine heftige Entzündung des rechten Auges. Es fand sich Ciliarinjection, Schwellung der ganzen unteren Hälfte der Iris mit zahlreichen gelben Knötchen auf rother Unterlage. Sehschärfe = Finger in einigen Fuss. Wenig Schmerzen. Vierzehn Tage lang wurde Atropin gegeben und Inunctionen gemacht. Dann wurde die Exstirpation der Iris vorgenommen mit normaler Heilung.

Nach drei Wochen zeigten sich kleine Granulationen am Hornhaut-

---

1) Wolfe, Annales d'Oculistique. T. LXXXVII. p. 148.

2) O'Sullivan and Story, Transact. of the Royal Academy of Medic. of Ireland. Vol. XVII. 1899. p. 449.

3) Sartorius, Zehn Fälle von Iristuberkulose. Giessen 1903.

limbus, die allmählich nach der Mitte vordrangen. Starke Schmerzen und Ciliarinjection. Wegen der starken Wucherung wurde die Enucleation gemacht.

Von Iris, vorderer Kammer und Ciliarmuskel war fast nichts mehr zu finden. Statt derselben zeigten sich Granulationsmassen mit miliaren Knötchen. Cornea, Sclera und Glaskörper waren beträchtlich mit Rundzellen infiltrirt. Thierversuch positiv[1]).

Ein vierjähriges, bisher blühend gesundes Mädchen erkrankte vor einigen Wochen mit typischer Iristuberkulose des linken Auges. Die ganze vordere Kammer war ausgefüllt von der gewucherten Iris, deren Gewebe durchsetzt von massenhaften Knötchen. Gleichzeitig bestanden acht, an verschiedenen Stellen von Armen und Beinen aufgetretene Hautabscesse.

Bemerkenswerth ist, dass hier das Leiden durch Milch einer perlsüchtigen Kuh entstanden sein sollte. Ueber den Zustand des Euters war nichts bekannt.

Exenteration, Auskratzen der Abscesse, Jodoform. Der Heilungsverlauf war günstig[2]).

Ein 20jähriges Mädchen, bei dem Tuberkulose innerer Organe nicht erweislich war, erblindete linkerseits vor 14 Tagen; seit acht Tagen schmerzte das Auge. Handbewegungen wurden kaum wahrgenommen. Die Hornhaut war zart getrübt und zeigte weisse Punkte wie bei Keratitis punctata, beziehungsweise Auflagerungen der Descemetis. Vom inneren oberen Quadranten der Iris entsprang ein mächtiger käsig weisslicher Tumor, dessen Vorderfläche gegen die Hinterfläche der Cornea gepresst war. Unten war zwischen ihm und der Cornea eine Blutschicht.

Es konnte sich nur um eine Iristuberkulose handeln. Das Auge wurde enucleirt. Nach zehn Tagen wurde die Kranke mit einem künstlichen Auge entlassen.

Der gehärtete Bulbus liess auf dem Schnitt durch den verticalen Meridian Folgendes erkennen: Durch den Tumor in der vorderen Kammer war diese von der Bucht bis gegen die Hornhautmitte aufgehoben. Durch einen Pigmentsaum wurde die Neubildung von der in ihrer Form geänderten Linse getrennt. Hinter dem Pigmentsaum, zwischen dem oberen Theil des Ciliarkörpers und dem oberen Linsenrand sass ein zweiter Knoten mit weisslichem Centrum.

Die untere Irishälfte war etwas verdickt. In dem unteren Iriswinkel sass ein weisses Knötchen, continuirlich mit dem Irisparenchym. Von hier erstreckte sich eine Auflagerung der Descemetis bis zur Hornhautmitte. Der Rest der vorderen Kammer war von einem geronnenen Exsudat erfüllt. Nach oben von der Papille begann eine flache Netzhautablösung durch ein zwischen Netz- und Aderhaut sitzendes Exsudat. Dicht vor dem Aequator war die Netzhaut gefaltet und auch mit einem geronnenen Exsudat bedeckt. Der Glaskörper war ebenfalls flach abgelöst und zeigte am Ende der Ablösung eine Blutung. Die Irisneubildung enthielt Granulationsgewebe und Riesenzellen[3]).

Die Mutter eines zweijährigen starken und sonst gesunden Mädchens gab an, dass sie seit einigen Wochen in des Kindes rechtem Auge einen weissen

1) Leidholdt, l. c.
2) Leidholdt, l. c.
3) Wolff, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1882. S. 196.

Fleck gesehen hätte, der in den letzten 14 Tagen gewachsen, und dass zwei kleinere dazu gekommen wären. Es fand sich auf dem oberen äusseren Quadranten der Iris ein gelblich-weisser, nicht vascularisirter Tumor, 4 mm lang, $2^1/_2$ mm dick. Er berührte die hintere Fläche der Cornea. Nicht weit vom Pupillarrand im unteren Quadranten fanden sich zwei weitere Knötchen von Stecknadelkopfgrösse. Das Kammerwasser war trübe.

Enucleation. Mikroskopisch sah man Rund- und Riesenzellen. Der grössere Tumor hatte sich auch auf den Ciliarkörper ausgedehnt.

Nach fünf Monaten bestand ein ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Der Vater des Mädchens hatte ein chronisches tuberkulöses Gelenkleiden. Die Mutter war tuberkulös [1]).

Ein $6^1/_2$ Jahre alter Knabe liess am linken Auge auf der Iris eine Geschwulst erkennen, die an der Basis etwa 3 mm stark war, und bis an die Pupille und über sie hinaus vorrückte. Sie war grau, mit Gefässen bedeckt, und schien aus drei Knoten zu bestehen. Der Rest der Iris war dem Anscheine nach verdickt. Die Sehschärfe war an diesem Auge beträchtlich vermindert. Am übrigen Körper konnten weder anderweitige tuberkulöse, noch syphilitische Symptome entdeckt werden. Der Tumor hatte sich allmählich schmerzlos entwickelt. Hereditäre tuberkulöse Belastung lag vor.

Drei Wochen lang wurde Jodkalium und, wie es scheint, auch Quecksilber angewendet. Dabei nahm der Tumor an Umfang zu. Deswegen wurde das Auge enucleirt. Schnelle Verheilung [2]).

Ein zehnjähriger Knabe, bei dem das Inspirium über der rechten Lungenspitze etwas scharf war, hatte seit drei Wochen eine pericorneale Röthe am linken Auge, und klagte über Stiche daselbst. Nacht acht Tagen entstand ein kleines weisses Fleckchen nach unten innen im Auge, welches allmählich zunahm. Jetzt traten auch Sehstörungen ein.

Ausser pericornealer Injection zeigte sich links unten innen im Limbus eine dichte Vascularisation. Die ganze Hornhaut erschien matt, besonders in der unteren Hälfte, durch eine tiefe hauchartige Trübung und Stichelung des Epithels. Die Vorderkammer war etwas vertieft. Unten innen ragte aus dem Iriswinkel ein gelblicher Tumor bis fast zur Hornhaut. Bei Vergrösserung sah die Masse filzig aus. In der Nähe des äusseren Randes sass ein kleiner weissgelber Fleck. Die Iris war schmutzig-bräunlich gefärbt. Nach unten vor ihr lag eine glasige Exsudatmasse. In dem Ciliartheile der Iris nach aussen sah man eine Menge weisser Pünktchen, die sich aber auch an dem sonst normalen rechten Auge an derselben Stelle zeigten. Sehschärfe = Finger in 5 m.

Unter Mercurialbehandlung entstanden aus den Fleckchen im äusseren Abschnitte Knötchen. Unter gleichzeitigem Gebrauche von Jodkalium nahm die grosse Geschwulst ab, während die kleinen wuchsen. Nach einigen Wochen erfolgte eine allgemeine Zunahme. Es bildete sich ein feines Pupillarexsudat. Als die Vorderkammer etwa zur Hälfte ausgefüllt war, und sich auch noch mitten auf der Hornhaut eine linsengrosse weissgelbe Stelle gebildet hatte, wurde enucleirt.

Es fand sich tuberkulöse Iritis, vasculäre parenchymatöse Keratitis, und im Ciliarkörper isolirte kleine Knötchen. Tuberkelbacillen waren nicht nach-

---

1) Swanzy, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 259.

2) Auguste Köhler, De la Tuberculose oculaire. Nancy 1892. p. 68.

zuweisen. Der Tumor griff auf die Wurzel des Ciliarkörpers über und begann in die Corneoscleralgrenze zu wachsen. An der Vorderfläche der Linse war eine Impression[1]).

Vor drei Jahren war einem 38jährigen Zimmermann ein Fremdkörper in das rechte Auge geflogen. Darauf entstanden Schmerzen und Sehstörungen. Im vorigen Jahre stellten sich Schmerzen im linken Auge ein, und das Sehvermögen nahm ab.

Am rechten Auge war jetzt die Sehschärfe = Erkennen von Handbewegungen. Es bestand starke pericorneale Injection, diffuse und vascularisirte Hornhauttrübung. Die Iris war verfärbt, die Pupille durch eine Schwarte verschlossen, der intraoculäre Druck herabgesetzt. Druck auf das Auge war schmerzhaft. Am linken Auge war die Sehschärfe = $^1/_{10}$. Auf der Hinterfläche der Hornhaut lagen zahlreiche Präcipitate. Iris verfärbt. Zahlreiche hintere Synechien, und im Pupillargebiet eine dünne bindegewebige Membran.

Spitzenkatarrh bestand einseitig. Wegen zunehmender Beschwerden, progressivem Sinken des intraocularen Druckes und beginnender Phthisis wurde das Auge enucleirt.

Das Hornhautepithel dieses enucleirten Auges war normal, die übrigen Hornhautschichten von Leukocyten infiltrirt. Die ihres Endothels theilweise beraubte Hinterfläche der Descemetis erschien daselbst mit der Oberfläche der Iris verwachsen und dadurch leicht gefaltelt; sonst war die Descemetis gut erhalten, ebenso das Endothel.

In der Lederhaut fanden sich viele Leukocyten. Die Pigmentschicht der Iris erschien theilweis gewuchert, theilweis atrophisch. Das Pupillargebiet wurde durch ein bündeliges Bindegewebe überbrückt, das eine Fortsetzung eines gleichen, die hintere Kammer und die Räume zwischen den Zonulafasern ausfüllenden Gewebes darstellte. Es enthielt viele Leukocyten und Pigmentkörnchen, und war auch mit den Firsten der Ciliarfortsätze verbunden, die, ebenso wie der Musculus ciliaris, dadurch verzogen erschienen. Die Linsenkapsel war in Falten gelegt. Statt der vorderen Kapsel bestand hyalinartiges Bindegewebe. Dahinter zog mitten durch die Linse Bindegewebe; das übrige Linsengewebe war in eine feinkörnige Masse verwandelt. Der vordere Theil des Glaskörpers war verdichtet.

Knötchen fanden sich spärlich in der Iris, zahlreich im Corpus ciliare und zwar an den einzelnen Ciliarfortsätzen, ferner in der Lederhaut, im Orbiculus ciliaris und dem anstossenden Theil, sowie sonst in der Aderhaut. Die anstossende Netzhaut zeigte bindegewebige Wucherung und tuberkulöse Knötchen, die entweder von einem Durchbruch der Aderhautknötchen stammten, oder in der inneren Körnerschicht, der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht entstanden waren und stellenweis die ganze Dicke der Netzhaut einnahmen. Die Adventitia gröberer Gefässe wies auch Knötchen auf.

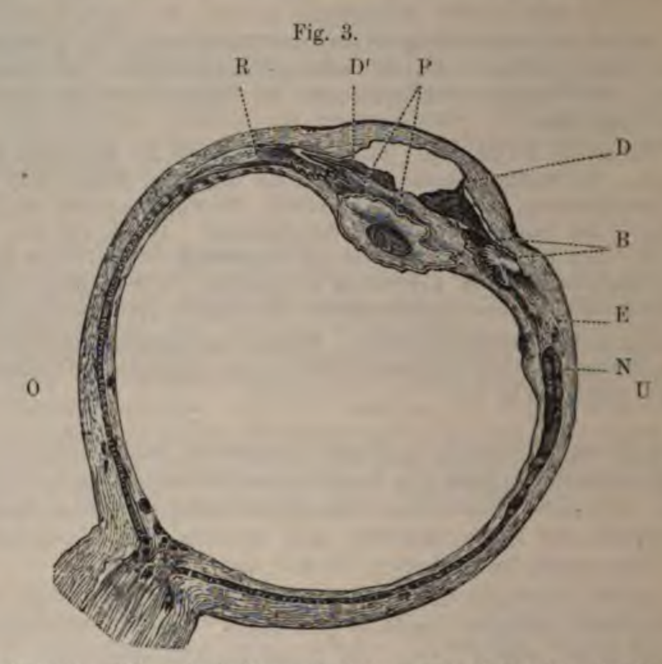
Auch der Sehnerv war tuberkulös erkrankt. An verschiedenen Stellen, z. B. an der hinteren Grenze der Lamina cribrosa, dem Centralcanal anliegend, fanden sich Knötchen. Die Zahl der im Auge aufge-

---

1) Sartorius, l. c.

fundenen Einzelknötchen betrug etwa 60. Ihre Grösse schwankte zwischen 0,1—1 mm. Die grössten fanden sich im Strahlenkörper. Sie bestanden aus epithelioiden Zellen, Riesenzellen und Leukocyten[1]).

Fig. 3.



Sagittalschnitt. Die tuberkulösen Knötchen sind durch die dunklen Flecke ausgedrückt.

O = Oben. U = Unten.
DD' = Verwachsungen der Descemet'schen Haut.
B = Bindegewebsneubildung in der vorderen Kammer entsprechend dem Fontana'schen Raum.
P = Bindegewebsneubildung im Pupillargebiet und in der hinteren Kammer.
R = Erweiterung des Perichorioidalraumes.
N = Wucherung der Netzhaut.

Das Auge eines dreijährigen Kindes wurde in einem Zustande beginnender Atrophie durch Panophthalmitis exstirpirt. Irisgewebe war nicht zu erkennen. Die vordere Kammer war mit purulenter Flüssigkeit gefüllt; die hinteren Augentheile waren bis auf Papillenschwellung normal.

Mikroskopisch erkannte man, dass die Neubildung aus einer Verdickung der Iris selbst bestand. Rundzellen fanden sich in der vorderen Schicht und Riesenzellen in den anderen. Der Befund wurde auf eine tuberkulöse Entzündung der Conjunctiva zurückgeführt[2]).

Ein 18jähriges Mädchen mit beginnender Lungenphthisis hatte früher an „scrophulösen" Augenentzündungen gelitten. Es erkrankte dann an Iritis

1) Bongartz, Ueber die Ausbreitung der tuberkulösen Infection im Auge. Würzburg 1891. S. 7.

2) Brailey and Edmunds, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 269.

rechts mit hinteren Synechien ohne Knötchenbildung. In der Hornhaut waren etwa 20 stecknadelkopfgrosse und kleinere, ganz tiefe Infiltrate, mit leichter Parenchymtrübung darüber. Zahlreiche Beschläge auf der Descemetis.
Durch Behandlung mit Kreosot besserte sich anfangs das Leiden; im folgenden Jahre aber kam ein heftiges Recidiv. Es fand sich ein kleines centrales Geschwür, diffuse Trübung und Vascularisation der inneren Hälfte. Die Iris erschien verwaschen, verfärbt und stark aufgelockert. Nahe dem Pupillarrande, innen oben und innen unten sassen zahlreiche, graugelbliche Knötchen. Das Ulcus heilte. Die Irisknötchen wuchsen theils, theils nahmen sie ab. Man enucleirte wegen Fortschreitens der Iristuberkulose.

An der Corneoscleralgrenze dieses enucleirten Auges zeigte sich Rundzelleninfiltration entlang den durchtretenden Gefässen. Die Hornhaut war überall, besonders in den tiefen Schichten infiltrirt. Das Endothel der Rückfläche war nur zur Hälfte erhalten, stellenweise mit Anhäufungen von zum Theil pigmentirten Rundzellen bedeckt. Nach unten war die Vorderkammer aufgehoben. Unter dem Pigmentepithel der Iris zeigte sich starke Rundzelleninfiltration. An Stelle der nasalen unteren Irishälfte hatte sich ein zartes Bindegewebe gebildet, welches mit der Hornhautrückfläche fest verwachsen war. An einer Stelle war dasselbe nach der hinteren Kammer durchgebrochen bis in den Glaskörper. Der Bau dieses Gewebes war der des tuberkulösen. Der Ciliarkörper war nur mit seinem vorderen Abschnitte betheiligt, im übrigen diffus infiltrirt, ohne Knötchen. In Papille und Opticus waren ziemlich viele Rundzellen[1]).

Ein siebenjähriger Knabe aus gesunder Familie, der früher lange Zeit die Milch einer perlsüchtigen Kuh getrunken hatte, bekam im zweiten Jahre ein Hornhautgeschwür rechts, bald darauf Caries des Brustbeins. Später kam Iritis rechts, Lichtscheu, Thränen, pericorneale Injection. In der Iris sah man sectorenförmig angeordnete buckelige Hervorragungen. Die Pupille war mässig weit mit circulärer Synechie. Im unteren Drittel der verengten Kammer zeigte sich temporalwärts eine graue Exsudatschicht. Knötchenbildung war nicht zu erkennen. Bei einer Iridectomie konnte nur ein kleines Stückchen entfernt werden. Mit demselben wurde ein Meerschweinchen unter die Bauchdecken geimpft mit positivem Erfolg und Tuberkelbacillenbefund. Darauf wurde die Enucleation gemacht[2]).

Ein 7½ Jahre alter Knabe hatte im zweiten Lebensjahre an Bauchwassersucht gelitten. Seit 14 Tagen klagte er über Drücken im rechten Auge, Röthung und Abnahme der Sehkraft. Rechts fand sich Lichtscheu und Thränen. Die Lidhaut war geröthet, die Conjunctiva tarsi mässig injicirt. Am unteren Umfange bestand eine geringe conjunctivale und pericorneale Injection, die sich bei Beleuchtung steigerte. Die Hornhaut erschien diffus hauchig getrübt. Hypopyon. Auf der oberen Irishälfte sass ein höckeriger Tumor, aus vier Hauptknoten bestehend, die fast bis an die Hinterfläche der Hornhaut reichten. Die anstossende Iris war verdickt, sonst trübe, rostbraun. Pupillarexsudat. Enucleation.
Der Tumor drang zwischen Linse und Netzhaut in den Glaskörperraum ein. Er ging vom Ciliarkörper aus und nahm etwa die Hälfte der vorderen Kammer ein. Verticaler Durchmesser etwas über 6 mm, sagittaler 3 mm.

1) Ruge, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LVII. Heft 3.
2) Seggel, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1893. (Discussion zu Samelsohn).

In der vorderen Randzone der Geschwulst waren vereinzelte Knötchen. Die Vorderfläche der Iris erschien seitlich von der Geschwulst gekörnt. Linse nach hinten verschoben. In der vorderen Kammer nach aussen fand sich ein gelatinöses Exsudat[1]).

Ein 16jähriges, schwächliches Mädchen klagte seit vier Wochen über Nebelsehen und Schmerzen im rechten Auge. Es fand sich tiefe Conjunctivalinjection und auf der inneren Seite der Iris eine rundliche Geschwulst von Erbsengrösse, welche vom Pupillar- bis zum Scleralrande reichte. Auf der Oberfläche sah man einige Gefässe. Die Iris war im Uebrigen normal. Innerhalb acht Tagen wuchs die Geschwulst über drei Viertel des Pupillargebietes. Ein Excisionsversuch misslang. In den nächsten Wochen drang die Wucherung durch die Ciliargegend. Enucleation.

Es handelte sich um einen Iristuberkel. Es wurde die Diagnose gestellt hauptsächlich auf Grund der Anwesenheit von Riesenzellen. Anzeichen von Tuberkulose fehlten bei dem Mädchen und auch seiner Umgebung.

Die Aderhaut war beträchtlich verdickt durch Tuberkelknötchen. In der Nähe der Papille fand sich eine grössere käsige Masse, dicht umgeben von Miliartuberkeln in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die Iris war fest mit der Kapsel verklebt, ihr Gewebe sclerosirt. In der Nähe des Ciliarkörpers lagen käsige Massen mit Riesenzellen. Die Netzhaut war ganz abgelöst. In ihrem vorderen Abschnitte fanden sich käsige Massen, von der Aderhaut herrührend. In der Nähe der Papille war sie stark verdickt durch eine Infiltration der inneren Lagen mit amorpher Substanz, mit eingestreuten weissen und rothen Blutkörperchen, käsigen Knötchen und Riesenzellen. Der Sehnerv hatte in seiner stielartig ausgezogenen ocularen Partie Tuberkel mit Riesenzellen.

Der Tumor am vorderen Bulbustheile bestand vorwiegend aus käsiger Masse, in welche Binde-, Sehnen- und Aderhaut aufgegangen waren. Sie war durchsetzt von einem nach aussen durchgehenden Fistelgange. An den Grenzen des verkästen Geschwulstcentrums waren zerfallende Tuberkel[2]).

Ein vierjähriger Knabe, der aus einer tuberkuloseverdächtigen Familie stammte, und vergrösserte Cervical- und Submaxillardrüsen aufwies, hatte seit acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges, angeblich in Folge eines Traumas. Es bestand das Bild einer acuten Iridocyclitis. In wenigen Tagen schwand die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, und nun bemerkte man in der geschwellten, mit der Kapsel verwachsenen Iris rundliche, grauweisse, stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich bis zu zwölf vermehrten und in die vordere Kammer leicht hineinragten. Der Versuch, ein Stück Iris zu excidiren, misslang; dafür entstand in den nächsten Tagen, von der Wunde ausgehend, eine Geschwulst, welche abgetragen wurde. Sie wucherte aber in den nächsten Tagen von Neuem, so dass der Bulbus enucleirt werden musste. Die Wunde heilte schnell.

Anatomisch fand Deutschmann an diesem Auge Folgendes: Die Iris war sehr verdickt; hinter ihr lag der leere Linsenkapselsack, und dahinter der zu einer weissen Gallerte geronnene Glaskörper. Die Papille war ein wenig prominent. An einzelnen Stellen der vorderen und hinteren Irisfläche fanden sich Auflagerungen aus Rundzellenhaufen

---

1) Sartorius, l. c.

2) Saltini-Manfredi, Annali di Ottalmol. T. IV. p. 127 u. 265 u. Annales d'Oculistique. 1877. p. 127 u. 245.

und miliaren Tuberkelknötchen mit centraler Riesenzelle, mehr oder weniger verkäst, und epithelioiden Zellen. Iris und Auflagerung stellten eine dicht infiltrirte tuberkulöse Masse dar, in der stellenweis mehr eine diffuse Gewebsinfiltration mit Epithelioid-, Rund- und Riesenzellen zu finden war. An der Innenseite des Ciliarkörpers waren ähnliche tuberkulöse Auflagerungen und Tuberkelknötchen. Die Cornea erschien pannös mit Rundzelleninfiltration. Es bestand eine leichte Papilloretinitis. Strekenweis war die Netzhaut durch feinkörnige Massen von der Aderhaut abgelöst. Tuberkelbacillen fehlten.

Von der zuerst excidirten Geschwulst wurden Stückchen in die Vorderkammer eines Kaninchens gebracht. Nach ca. 14 Tagen war das Eingebrachte verschwunden. Dann entstanden auf der vorderen Linsenkapsel punkt- und strichförmige Trübungen und Lockerung der medialen Irishälfte, sowie Gefässbildung. In weiterer Entwickelung buckelte sich die Iris vor und liess grauweisse Knötchen erkennen; die Hornhautwunde wurde ectatisch. In dem Auge wurden Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare und Tuberkelbacillen nachgewiesen[1]).

Die siebenjährige Tochter einer phthisischen Mutter litt schon lange an Husten. Seit vier Wochen zeigten sich kleine röthliche Hervorragungen an der linken Iris. Lungenbefund jetzt normal. Die Hornhaut war hauchig getrübt, Beschläge fanden sich auf der hinteren Wand. Eine halblinsengrosse Neubildung lag am Boden der vorderen Kammer. In derselben waren fünf weissliche runde Knötchen zu sehen. Zahlreiche hintere Synechien. Im Hintergrunde zeigte sich Röthung der Papille; ihre Grenzen waren verschwommen, die Venen erweitert.

Iridectomie und Entfernung von Geschwulsttheilchen. Nach zwölf Tagen war die Neubildung vergrössert. Wieder nach zwölf Tagen hatte sich daneben eine zweite entwickelt. Entfernung und Ausrupfen mit Lappenschnitt. Nach 11 Tagen zeigte sich neues Wachsthum. Enucleation.

Die zuerst entfernten Stückchen wurden ohne Erfolg bei Kaninchen verimpft. In den durch die zweite Operation gewonnenen fanden sich keine Tuberkelbacillen, aber die Impfung war erfolgreich. In dem Bulbus des Kindes war die Netzhaut stellenweise abgehoben durch ein Exsudat zwischen Pigmentepithel und Stäbchenschicht. Die ganze untere Irishälfte war in den Tumor aufgegangen. Riesenzellen fanden sich in grosser Zahl nach dem Bulbusinnern zu. Nach der Conjunctivalseite war die Structur unbestimmter, ohne typische Tuberkel. In allen Schnitten fanden sich nur zwei zweifelhafte Stäbchen. Die Iridectomienarbe war von der Wucherung durchbrochen. Die Papille war nicht merklich verändert.

Im Kaninchenauge entstand schwere Iridocyclitis mit Netzhautablösung und dicker Glaskörperinfiltration. Die Membrana Descemetii war durchbrochen. In jedem Präparate fanden sich massenhafte Tuberkelbacillen.

Die Iristuberkulose bei diesem Kinde wurde als primäre angesehen[2]).

Ein 13jähriges Mädchen hatte seit fünf Wochen ein schmerzloses Augenleiden links. Es fand sich in der vorderen Kammer eine gelbliche Masse. Sclera und Hornhaut waren temporal etwas vorgewölbt. Finger wurden in 6 Fuss gezählt. Keine Reizerscheinungen. In den nächsten acht Tagen nahm die gelbliche Masse zu bis zur halben Pupille. Durch eine Punction wurde

1) Alexander, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1884, Juni. S. 161.

2) Weinbaum, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVI. S. 133.

nur wenig eingedickter Eiter entleert. Die übrige Masse war ein Gewebe von fester Consistenz. In der Incisionsöffnung entwickelten sich alsdann Granulationen, die gelbe Masse wucherte über das ganze Pupillargebiet und füllte schliesslich die ganze Kammer aus, während nach aussen die Granulationen über die Cornea wucherten. Sonst zeigte sich keine Tuberkulose. Etwa vier Monate nach der Aufnahme wurde die Enucleation gemacht.

Ausser den erwähnten Veränderungen fand sich die Netzhaut verdickt, stellenweise durch gelblich-weisses granulirtes Exsudat abgehoben.

In der Gegend der Ulceration war der Ciliarkörper in eine sulzige Masse mit hirsekorngrossen gelblichen Knötchen verwandelt. Mikroskopisch fanden sich Tuberkel in den Granulationsmassen. Die Iris war nur durch kleinzellige Infiltration etwas verdickt. In der Chorioidea waren Tuberkel nur an einer Stelle unterhalb des hinteren Randes des Ulcus, wo die Neubildung sich keilförmig in die Aderhaut einschob in Gestalt einer Reihe von nach aussen abnehmenden Knötchen. In der Netzhaut war nur Hypertrophie des Bindegewebes. Als Ausgangspunkt wurde der Fontana'sche Raum angesehen[1]).

Ein zweijähriger Knabe war schon zweimal schwer krank, zuletzt vor drei Wochen, wobei er einen Tag lang Krämpfe hatte. Auf dem linken Auge zeigte sich damals ein grauer Punkt, der in den letzten acht Tagen deutlich wuchs. Es bestand sehr starker Hydrocephalus. Links starke pericorneale Injection. Die laterale Hälfte der vorderen Kammer war vollständig mit käsiger Masse ausgefüllt. In der medialen Irishälfte waren hier und da miliare graue Knötchen sichtbar. Feines Exsudat in der Pupille. Oben in der Sclera, dicht am Hornhautrande, war ein prominenter gelbweisser Knoten. Ein Versuch, die käsige Masse durch Iridectomie zu entfernen, misslang. Darauf wuchs die Masse auch aus der Schnittwunde hervor. Enucleation. Nach drei Monaten kamen Krämpfe, wonach eine linksseitige Hemiplegie zurückblieb.

Die Bindehaut umgab die Hornhaut wallartig in Folge von Rundzelleninfiltration. Diese letztere fand sich auch in der Hornhaut, besonders den vorderen Lamellen, medianwärts in getrennten Häufchen, nach aussen in gleichmässiger Schicht. Die mittleren Schichten waren wenig verändert, die hintersten wieder dicht infiltrirt. Die Descemetis war an der Berührungsstelle mit den käsigen Massen fast ganz zerstört. Diese Massen wurden zum grössten Theile nur von verändertem, geschwollenem Irisgewebe gebildet. Es bestand aus einem an Zellen sehr reichen Gewebe, in welches unregelmässig geformte Züge einer gleichmässigen, grob granulirten Substanz eingelagert waren. Letztere war käsiges Material. Die Infiltration zeigte stellenweise kugelige Haufen mit Riesenzellen. Nach aussen fanden sich lymphoide Zellen, zu äusserst Pigmentzellen. Der Ciliarmuskel war kleinzellig infiltrirt. Der mediale Theil der Linse war durchsichtig, der laterale zusammengedrückt und undurchsichtig grau[2]).

Ein 56jähriger Mann wurde wegen fungöser Kniegelenkentzündung amputirt. Während der Heilung entstand eine Entzündung des rechten Auges. Sonst bestand keine Tuberkulose. An dem sehr gerötheten Auge bemerkte man ein fibrinös-eitriges Kammerexsudat bis zur Höhe des unteren Pupillenrandes. Die Hornhaut darüber war stark getrübt, oberflächlich rauh und gestichelt. Im oberen Theile der Kammer fand sich ein feines fibrinöses Geflecht. Seh-

1) Angelucci, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1878. S. 521.
2) Rüter, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. X. S. 147.

schärfe = Lichtschein. Unter Zunahme der Fibrinausscheidung bildeten sich Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche. In der Sclera entstand 2 mm nach unten aussen vom Hornhautrande ein gelbes Knötchen, demnächst drei neue oberhalb der Hornhaut. Die Spannung war etwas vermindert.

Bei der Enucleation platzte die Sclera an einem der oberen Knötchen. Nach der Heilung entstand eine Ostitis am unteren Radiusende rechts. Fisteln im Amputationsstumpfe.

In Culturen aus der Vorderkammer wuchsen nur Eiterkokken. Tuberkelbacillen wurden auch in den Schnitten nicht gefunden. Die Iris war auf das Sechs- bis Achtfache verdickt, der Ciliarkörper gleichfalls mehrfach verdickt. In diesem fanden sich zahlreiche Knötchen mit massenhaften Riesenzellen. Die Sclera war durchbrochen und aussen von breitem Granulationsgewebe bedeckt, ohne typische Knötchen.

Die Exsudatmassen in der Vorderkammer waren durch die ungeheuer verdickte Iris vorgetäuscht.

Ein Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus. Ebenso die Peritonealinfection beim Meerschweinchen[1]).

Ein ca. dreijähriges Mädchen hatte seit unbestimmbarer Zeit eine Erkrankung des linken Auges. Es war angeblich zuerst ein gelbes Fleckchen auf der äusseren Hälfte der Regenbogenhaut entstanden, bis der Stern ganz trübe geworden war durch die Vergrösserung jenes. Seit acht Tagen sei eine Vortreibung an einer Stelle entstanden. Die Mutter war an „Abzehrung" gestorben. Links bestand eitrige Iridocyclitis, Ectasie der Ciliargegend, eitriges Exsudat in und lateralwärts von der Pupille. Neben dem äusseren Hornhautrande ein gelblicher Buckel. Enucleation.

Geimpft wurde mit dem käsigen Inhalte der vorderen Kammer in die vordere Kammer eines Kaninchens, ein festeres Stückchen wurde in das andere Auge gebracht, und ein positives Ergebniss beiderseits erzielt.

In dem lateralen Drittel des enucleirten Auges war die Hornhaut stark vorgebuchtet und fast perforirt. Die Färbung war an diesem Theile gelblich, sonst grau fein gestippt, pannöse Gefässentwickelung am ganzen Rande.

Im aufgeschnittenen Bulbus zeigte sich die Hornhaut im Allgemeinen leicht verdickt, nur an der Stelle der Prominenz verdünnt. Die Iris selbst war in ihrer lateralen Hälfte in eine dicke käsige Masse verwandelt, die nach vorne mit dem Käsebrei zusammenhing, welcher die vordere Kammer füllte. Der Ciliarkörper dieser Seite schien ebenfalls in die Geschwulstmasse aufgegangen. Die Pupille war überwuchert, die Linse verdrängt. Die mediale Irishälfte war in ihrer vorderen Schicht in eine gelbliche, käsige Masse verwandelt; dahinter lag das Irispigment. Der Glaskörper war von einer geronnenen Masse durchsetzt.

Mikroskopisch fand sich reichliche Rundzelleninfiltration der Hornhaut, zumal in den hintersten Schichten. Mässige Gefässentwickelung. In der Iris Rundzellen und Tuberkel, Rundzellen im Ciliarkörper, dem vorderen Theile der Sclera, dem lateralen der Aderhaut, wo sich an einer Stelle ein tuberkelartiges Knötchen fand. Geringe Infiltration der Netzhaut, am stärksten vorne. Ebenso war der Glaskörper reichlich und besonders im vorderen Theile von Rundzellen durchsetzt. Linse klar[2]).

Vor sechs Wochen hatte sich bei einem sonst vollkommen gesunden und aus gesunder Familie stammenden fünfjährigen Knaben das Auge geröthet,

1) Ammann, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1897. S. 135.

2) Costa-Pruneda, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3.

war thränig geworden, und in langsamer Entwickelung wurde die Iris höckrig, schmutzig braun, und die Pupille obliterirte. Es handelte sich um eine primäre Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper. Deswegen wurde die Enucleation gemacht. Seit acht Monaten zeigte sich keinerlei Krankheitssymptom bei dem Knaben.

Die Cornea des kranken Auges war normal, ebenso der vordere Augapfel bis auf staphylomatöse Hervorragungen. Der Sitz der Krankheit war wesentlich die Iris, die fast ganz zerstört war. Riesenzellen fanden sich in der tuberkulösen Masse, die das Irisgewebe zum Verschwinden gebracht hatte. Das Neugewebe fügte sich an die Cornea. Nach hinten von ihm fand sich ein amorphes, die hintere Kammer ausfüllendes, entzündliches Exsudat. Der Glaskörper war frei. Der Ciliarmuskel hatte die Neubildung verhindert, in den Suprachorioidealraum zu dringen, und hatte sie zum Limbus gedrängt[1]).

Ein kräftiges Mädchen aus gesunder Familie, das in seinem Körper sonst keine Tuberkulose erkennen liess, hatte seit fünf Monaten ein krankes linkes Auge. Allmählich war ohne lebhafte Schmerzen die Erkrankung vorgeschritten, und hatte das Sehvermögen bis zum Verschwinden geschädigt. Die Vorderkammer war mit einem käsigen Magma erfüllt. In der Gegend des Limbus bemerkte man zwei staphylomatöse Hervorragungen. Es bestanden leichte Photophobie, mässige Schmerzen. Enucleation. Das weitere Schicksal des Kindes blieb nach der Heilung der Wunde unbekannt.

Man fand den Raum vor der Linse ganz mit einer schmutzig weissen Masse ausgefüllt. Alles Gewebe vor der Zonula und der Linse war krank, mit Ausnahme der Cornea, und die Iris ganz zerstört. An ihrer Stelle lag eine käsige Masse mit Riesenzellen. Der Ciliarmuskel und das Ligamentum suspensorium schienen das Fortgehen des Processes nach hinten verhindert zu haben[2]).

Ein 13jähriger Knabe hatte zahlreiche feine Beschläge an der Hinterfläche der sonst ungetrübten linken Hornhaut. Am Irisrande waren oben aussen zwei flache graue Knötchen, die angrenzende Sclera vorgewölbt. Weiter fanden sich zahlreiche Synechien. Diffuse Glaskörpertrübung. Leichte Schwellung der linken Präauriculardrüsen, und der submaxillaren beiderseits. Einführung von Jodoform in die vordere Kammer brachte Beschläge und Knötchen zum Schwinden. Nach ca. drei Monaten waren sie aber wieder grösser als zuvor, dazu war ein neues nasalwärts entstanden. Beschläge traten auch wieder auf im unteren Quadranten. Enucleation.

Der Glaskörper war von einer graugelben Masse ausgefüllt. Temporal waren Ciliarkörper, sowie die angrenzende Iris und Aderhaut von einem weisslichen Tumor eingenommen. In der Lederhaut sassen zwei grosse Knoten. Zahlreiche zerstreute Knötchen waren in der Iris und Rundzelleninfiltration. Keine Tuberkelbacillen waren zu finden[3]).

Seit längerer Zeit bemerkte ein 69 Jahre alter Landwirth am rechten Auge ein Pünktchen. Seit circa sechs bis acht Wochen war Entzündung und Röthung hinzugekommen, seit einigen Tagen bestanden heftige Schmerzen be

1) Lagrange, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 18[illegible] T. XVI. p. 110.

2) Lagrange, l. c.

3) Ammann, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1897. S. 135.

Tage. Rechts fand sich das obere Lid entropionirt, die Bindehaut aufgelockert und geröthet. Nach unten und aussen, dicht am Limbus, war ein linsenförmiger, röthlicher Tumor von 2—3 mm Durchmesser und 1 mm Höhe zu sehen, in dessen Mitte eine kraterförmige Einsenkung mit glänzender Oberfläche bestand. Die Cornea war matt. Iritis und breite Synechie. Die Papille war etwas geröthet. Mikroskopisch erkannte man an einem Stückchen des Tumors Infiltration mit Rundzellen, epithelioide Zellen, Riesenzellen und Granulationsgewebe.

Das Auge wurde von dem behandelnden Arzte enucleirt.

Am unteren Hornhautrand fand sich eine mehrfach gebuckelte, in der äusseren Hälfte ulcerirte Vortreibung der Bulbuswand. Das Gewebe erschien grauweiss. Im Kammerwinkel war eine mit der Iris zusammenhängende Gewebswucherung von 1 mm Ausdehnung, und neben dem Hornhautrande eine Ectasie der Bulbuswand. Die Iris war normal bis auf das Hineingezogensein mit ihrem Ciliaransatz in die ectatische Stelle. Der Ciliarkörper war normal. Die Corneoscleralgrenze war durchwuchert. Die Hornhautlamellen schienen im Granulationsgewebe aufgefasert, eingeschmolzen und in die Ectasie eingebogen. Die Sclera, die den hinteren Rand der Ectasie bildete, zeigte auseinandergedrängte und theilweis durch tuberkulöses Granulationsgewebe eingeschmolzene Fasern. Der in der Perforation der Corneoscleralwand liegende Theil der Gefässhaut entsprach dem Ciliarkörper. Die tuberkulöse Veränderung der Gefässhaut erstreckte sich theilweis auf Irisansatz, Iris und Orbiculus ciliaris.

In 150 Schnitten wurden nur 3—4 Tuberkelbacillen gefunden (!) [1]).

Ein vierjähriger, schwacher, von gesunden Eltern stammender Knabe bekam vor vier Wochen rechterseits Sehstörungen. Es zeigte sich eine Geschwulst, welche rasch an Grösse zunahm. Es bestand Schwellung der Unterkiefer- und Nackendrüsen, sowie der Grundphalanx des Zeigefingers der rechten Hand und der entsprechenden Armdrüsen.

Die Hornhaut war leicht getrübt, wie gestippt, die Pupille unregelmässig nach oben erweitert, so dass von der Iris nichts mehr zu sehen war. Die Pupille war nicht durchleuchtbar. Sehschärfe = 0. Das Irisgewebe enthielt graue Knötchen. Am Boden der Kammer war eine Hypopyon ähnliche Masse, und im oberen Theile der Sclera eine erbsengrosse querovale Geschwulst, über die sich die Conjunctiva hinzog. Diese war an der Basis der Geschwulst stark geröthet. Enucleation des Auges.

Iris und Ciliarkörper war mit zahlreichen Knötchen besetzt. Der Tumor hatte einen horizontalen Durchmesser von 7 mm und einen sagittalen von 4 mm. Der schon von aussen zu sehende schwarze Fleck erwies sich als Vorfall von Ciliarkörper und Iris. Die Hypopyon ähnliche Masse wurde durch Confluiren zahlreicher Knötchen gebildet. Chorioidea und Retina waren gesund.

Tuberkelbacillen waren unauffindbar. Ein Impfversuch mit der Geschwulstmasse in die vordere Kammer ergab trotz des in 14 Tagen erfolgenden Todes des Thieres, Irisknötchen [2]).

Ein 51 jähriger Mann klagte seit Kurzem über Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Es bestanden Hornhautgeschwüre, iritische Erscheinungen und Glaskörpertrübungen. Die ersteren reinigten sich, aber die Pupille blieb eng. Zahlreiche hintere Synechien. Am zwölften Tage der Behandlung entstand ein Knötchen in der Iris.

1) Driver, Ein Fall von Tuberkulose der Corneoscleralgrenze. Jena 1901. S. 9.

2) Haugg, Ueber Tuberkulose des Uvealtractus. Strassburg 1890. S. 22.

Im Gefolge einer Inunctionskur entwickelten sich mehr Knötchen dicht an der Irisperipherie, so dass sie aus dem Ligamentum pectinatum hervorzuwachsen schienen. Sie verschmolzen, so dass schliesslich eine speckige, gelbliche Masse in der Vorderkammer lag. Es bestand starke Ciliarinjection. Die Cornea war matt und an den Rändern vascularisirt. Rascher Verfall des Sehvermögens. Nach sechs Wochen zeigte sich eine buckelförmige Hervortreibung der Sclera nach unten und aussen. Enucleation.

Man fand gelbliche Massen an der Innenfläche des geschwellten Corpus ciliare. Sie reichten bis zur hinteren Irisfläche und umgaben die Linse schalenförmig. Auf der vorderen Irisfläche lag eine Exsudatmasse, bis zur Hornhaut reichend[1]).

Ein zehnjähriges Mädchen hatte angeblich in Folge einer Durchnässung ein entzündetes Auge bekommen. Sehschärfe = Lichtempfindung. Es bestand eine Occlusio pupillae. Die Vorderkammer war tief. Innerlich wurde Quecksilber gegeben, und Atropineinträuflungen gemacht. Der Zustand verschlimmerte sich danach.

In einer Woche erschien ein graues, wachsendes Depositum auf der Iris. Nach drei Wochen war auch die Lichtempfindung geschwunden. Die Vorderkammer war mit grauem Exsudat gefüllt, mit einer, wie es schien, hämorrhagischen Oberfläche. Die Ciliarregion war staphylomatös geworden.

Enucleation. Schnelle Erholung. Das Kind blieb gesund und wurde stark.

Im Irisgewebe zeigte sich tuberkulöse Structur mit Riesenzellen. Zwei Tuberkelbacillen (!) wurden gefunden[2]).

Ein fünf Jahre alter Knabe, dessen Vater an Lungenschwindsucht gestorben war, hatte eine starke Hornhauttrübung rechts mit pericornealer Injection. Lichtschein ungewiss. Das Leiden bestand etwa neun Monate. Das Sehvermögen soll schnell zu Grunde gegangen sein. Nach zwei weiteren Monaten war die Hornhaut ganz undurchsichtig, und der vordere Bulbusabschnitt stark vorgetrieben. Es bestanden grosse Schmerzen. Nach der Enucleation erfolgte schnelle Heilung.

Die Iris war fünf- bis sechsfach verdickt, ihre Oberfläche kleinhöckrig und mit Exsudat bedeckt, und der Ciliarkörper von graugelblicher Gewebsmasse durchsetzt, welche in die benachbarte Sclera vordrang. Die Hornhauttrübung betraf im Centrum nur die oberflächlichen Schichten, am Rande war sie am stärksten. Sie war entstanden durch Rundzelleneinwanderung und Gefässbildung. In dem neugebildeten Gewebe von Iris und Ciliarkörper waren kleinere und grössere Knötchen, letztere mit verkästem Centrum, erstere mit einer Riesenzelle und epitheloiden Zellen im Centrum[3]).

Ein achtjähriger Knabe hatte seit 14 Tagen Röthung des linken Auges und Abnahme der Sehschärfe. Es fanden sich vier grosse Auflagerungen auf der Membrana Descemetii nach unten. Die Pupille war unregelmässig, die Iris verfärbt und reichlich vascularisirt. Am Pupillarrande waren mehrere kleine weissgraue Beschläge, welche kettenförmig auf die vordere Kapsel

---

1) Weiss, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIII. Abth. 4.

2) Redmond, Transact. of the Ophthalmol. Society of the Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 84.

3) Haab, l. c.

übergriffen. Zahlreiche flottirende Glaskörpertrübungen. Sehschärfe = $^3/_{36}$. Im weiteren Verlaufe nahm die Sehschärfe noch mehr ab. Die Hornhaut wurde reichlich gestippt, und die Wucherung im äusseren Iriswinkel nahm zu. Nach einer Schmierkur erfolgte Besserung, dann wieder Fortschreiten unter heftigen Entzündungserscheinungen, welche die Tuberkulose zweifelhaft machten und zur Annahme eines Sarcoms führten. Eine sonstige Erkrankung fehlte.

Die Geschwulst nahm schliesslich nach einer Beobachtung von circa drei Monaten den ganzen Kammerwinkel ein bis zur Mitte der Hornhaut. Der Limbus war nach aussen vorgetrieben. Totale Amaurose. Enucleation.

Ausser der tuberkulösen Geschwulstmasse fand sich auch innen am Fontana'schen Raume ein zarter Tuberkel rosenkranzförmig an den anderen gereiht. Der äussere Theil des Corpus ciliare war ebenfalls betheiligt. Von der Pars ciliaris retinae und dem vordersten Abschnitte der Netzhaut erstreckte sich ein zartes Gewebe, innerhalb dessen typische Tuberkel lagen. An der vorgebuchteten Stelle war die Descemetis geschwunden oder aufgefasert, die Gegend des Schlemm'schen Kanales und die benachbarte Hornhaut in tuberkulöses Gewebe verwandelt und nur noch ein schmaler Streifen erhalten. Massenhaft fanden sich Riesenzellen, aber keine Tuberkelbacillen. Die Netzhaut war stellenweise abgehoben und in ihrer Structur gelockert. Zarte Glaskörperfäden waren sichtbar. An der Papille fand sich hier und da Perivasculitis[1]).

Ein sechsjähriges, erblich belastetes Mädchen litt seit einem Monate an Augenentzündung. Es bestanden Iridocyclitis mit Hornhautbeschlägen, und hintere Synechien. Die Iris war verfärbt, mit miliaren Knötchen besät, die vordere Kammer sehr tief, die Spannung normal. Lichtschein. Nach einigen Tagen trat eine plötzliche Aenderung auf. T + 1. Gewaltiges Staphylom und Ectasien im Sulcus sclerae. Die Sclera war durchscheinend, die vordere Kammer bedeutend verkleinert. Enucleation. Iris und Ciliarkörper waren verdickt, in tuberkulöses Gewebe verwandelt.

Die Impfung beim Kaninchen und im Peritoneum von Meerschweinchen fiel positiv aus. Im Auge fanden sich unter 100 Schnitten sechs mit im Ganzen elf Tuberkelbacillen. In den Thieraugen erkannte man sie mit Leichtigkeit[2]).

Ein 20jähriger Mann hatte seit einigen Monaten eine Entzündung des linken Auges, wogegen Atropin und graue Salbe erfolglos angewendet waren. Es bestand chronische Iritis, Beschläge auf der hinteren Hornhautwand, graues Pupillarexsudat. T — 1. Nach einer Iridectomie erfolgte cystoide Vernarbung und Staphylombildung nach unten aussen. Die Hornhaut wurde schliesslich ganz staphylomatös, umgeben von einem schwarzen prominenten Ringe. Enucleation im vierten Monate der Erkrankung.

Iris und Ciliarkörper waren bis auf einen Theil des Musculus ciliaris durch tuberkulöses Gewebe ersetzt. Die vordere Kammer war zum grossen Theile davon ausgefüllt, und die Linse darin eingepackt mit Ausnahme ihrer Hinterfläche. Es drohte ein Durchbruch an der Corneoscleralgrenze. Die Zonula war nach hinten nicht durchbrochen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden[3]).

---

1) Velhagen, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1894. S. 121.
2) Weill, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXVI. S. 96.
3) Kunz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 531.

Ein 17jähriges kachektisches Mädchen litt seit vier Wochen an einer schmerzlos entstandenen Affection des rechten Auges. Die Hornhaut war am äusseren Rande leicht parenchymatös getrübt, mit Gefässen durchzogen. Im horizontalen Meridian, nach aussen zwischen Cornea und Sclera war eine buckelförmige Vortreibung, wodurch die Hornhaut von der Sclera leicht abgehoben war. In der vorderen Kammer sass innen und aussen eine geschwulstartige dreieckige Masse mit der Basis nach dem Scleralrande. Ihre Farbe war in den oberen Schichten intensiv gelb, unten weisslich. Die Spannung war erniedrigt. Sehschärfe = Finger in zwei Fuss. Einige kleine Synechien nach unten. Der Sehnerv war etwas geröthet. Es fanden sich ferner: Rechtsseitige Spitzenaffection, tuberkulöses Geschwür am Rücken und in der rechten Schlüsselbeingegend.

In den folgenden neun Tagen wurde das Auftreten von vier Knötchen beobachtet, welche mit der Geschwulst verschmolzen. Trotz Schmierkur erfolgte weiteres Wachsthum, Durchbruch durch die Conjunctiva, Wucherung nach aussen. Enucleation.

Impfversuche mit den vorher abgetragenen Geschwulstmassen blieben erfolglos. Mit Stückchen aus dem enucleirten Auge, welche dem Fusse der Geschwulst entnommen waren, liess sich Tuberkeleruption an einem in die vordere Kammer geimpften Kaninchenauge erzielen. In dem Auge fand sich nur die intra vitam beobachtete Veränderung. Die eine Seite der Iris war vollständig zerstört und die Linse nach hinten verdrängt. Mikroskopisch ergaben sich Miliartuberkel. Der obere Theil der Geschwulst war verkäst. Die Tuberkel sassen hauptsächlich in der Iris[1]).

Ein dreijähriger Knabe, dessen Mutter an Phthisis gestorben war, bekam auf dem rechten Auge Röthung und Verfärbung. Im oberen äusseren Quadranten der Iris fand sich ein graugelbes Knötchen von etwa 2 mm Durchmesser. Die Iris war in der Umgebung röthlich injicirt und aufgewulstet. Die Pupille war auf Atropin nicht gleichmässig erweiterbar. In der Sclera über dem Knötchen bis 4 mm vom Corneallimbus hob sich eine bläulich gefärbte Stelle von der weissen Sclera ab. Nach elf Tagen hatte sich das Knötchen ausgebreitet und auch ein zweites entwickelt, dessen Spitze beinahe den Pupillarrand erreichte.

Nach 17 Tagen nahm die graugelbe Geschwulstmasse die ganze temporale obere Breite der Iris ein, die verfärbt war. Die Hornhaut war theilweise vascularisirt und im temporalen oberen Saum diffus getrübt. In der Sclera lag eine erbsengrosse, bläulich verfärbte Stelle, und im Kammerwinkel eine hügelige graugelbe Geschwulst, welche die Hornhaut berührte. Der Tumor ging von der Iris aus, durchsetzte sie und stand mit durchschimmernden Stellen in der Sclera in Verbindung. Der Pupillarrand war an der Geschwulststelle mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Grauweisse Auflagerungen zeigten sich auf der Hinterfläche der Hornhaut.

Nach sieben Wochen war die bläuliche Stelle in der Sclera stark ausgedehnt, graugelb und prominent geworden. Neue Knötchen durchsetzten nach der nasalen Seite hin die Iris. Als die Geschwulst die Grösse einer Erdbeere erreicht hatte, wurde der Augapfel enucleirt. Es bestanden knollige Drüsenschwellungen in der Submaxillargegend und am Halse.

Die Untersuchung der Geschwulst und der kleinen Knötchen ergab den Bau eines gemischtzelligen Tuberkels. Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden[2]).

---

1) Samelsohn, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1879.

2) Laible, Ueber einen Fall von Iristuberkulose. München 1890.

Ein dreijähriges Mädchen, dessen Vater seit zwei Jahren brustleidend war, ıtte seit einiger Zeit Röthung und Trübung des linken Auges. Es zeigten sich arke ciliare Injection und zahlreiche Beschläge auf der Hornhaut. Unten in ɛr Iris lag ein grosser, knopfförmiger Tuberkel, am Pupillarrande zahl-iche disseminirte kleinere. Starkes Pupillarexsudat. Synechien. Man ver-dnete Atropin, Bettruhe, Jodeisensyrup.

In den nächsten Tagen schwanden die Hornhautbeschläge, und die In-ction nahm ab. Der Tuberkel wuchs in etwa 14 Tagen, und 17 Tage nach ɛr Aufnahme wurde eine Vergrösserung des linken Auges bemerkt. Die pannung war erhöht, Betastung schmerzhaft. Rapides Wachsthum des Knotens lgte, zu seinen beiden Seiten entstanden neue. Die Cornea wurde in ihrer ıteren Hälfte vorgewölbt. Dieses Staphylom vergrösserte sich in wenigen ıgen und wurde perforirt. Enucleation.

Es fand sich eine Tuberkulose des vorderen Uvealabschnittes. Auf der öhe des Staphyloms war die Masse nur noch von einer dünnen Schicht :leralfasern und lockerer Conjunctiva bedeckt. Das Pigment der Iris und ɛs Ciliarkörpers war ganz aufgelöst, und statt dessen im Tumorgewebe diffus ɛrbreitet. Die Linse war mit der Hornhaut durch ein anscheinend aus ge-ucherten Endothelien hervorgegangenes Gewebe verwachsen. Das Hornhaut-ɔithel zeigte hier ungleiche Dicke und zahlreiche Vacuolen. Im Bereiche ɛs Tumors war der Ciliarkörper undeutlich, an seiner Innenfläche von einem it Tuberkeln besetzten Gewebe überzogen. Tuberkelbacillen wurden nicht ɛfunden. Auf der Randzone der Papille lag der Innenfläche der Netzhaut n tuberkelartiges Gebilde auf. Sonst waren Netz- und Aderhaut normal[1]).

Ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind hatte sich angeblich vor acht bis zehn Wochen was Terpentin ins rechte Auge gewischt, welches seitdem entzündet blieb. ɛit acht Tagen war Verschlimmerung eingetreten.

Ausser einem Nabelbruche und Drüsenschwellungen unter beiden Kiefern igte sich eine erhebliche Vergrösserung des rechten Auges, in Folge einer ɔrtreibung des vorderen Augapfelabschnittes, welche hinter der ɔrneoscleralgrenze am stärksten war. Hier sah man das Uvealpigment ırchschimmern. An der Hornhaut zeigte sich aussen, concentrisch zum mbus, eine stark vascularisirte Zone. Das Epithel war gestichelt. Daran hloss sich eine scheibenförmige parenchymatöse Trübung wie bei Keratitis ınularis. Im Centrum bestand sie aus saturirt weissen Punkten und Strichen. ie Iris war undeutlich, mit zahlreichen gelblichen Knötchen, die zum Theil eschwülste bildeten, besonders im Ciliartheile. Oben aussen war der Kammer-inkel durchbrochen und nur noch von Bindehaut bedeckt. Auch nach ıten schien eine Perforation bevorzustehen. Enucleation. Bei der Ope-ıtion platzte der Bulbus. Die milchig getrübte Linse trat aus.

Die Iris zeigte keine ausgesprochene tuberkulöse Veränderung, machte ielmehr den Eindruck der Nekrose. In der Gegend des Kammerwinkels war ne stärkere Leukocyteninfiltration. Exsudat im Pupillargebiete und der vor-eren Kammer. An Stelle des Ciliarkörpers fand sich tuberkulöses Gra-ulationsgewebe, ebenso in dem vorderen Glaskörperabschnitte. Der Kammer-inkel zeigte eine Infiltration mit riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe, elches sich auf Sclera, Cornea und stellenweise in die Conjunctiva fortsetzte. ie Cornea war sehr blutreich, die Descemet'sche Membran an einer Stelle m Kammerwinkel abgerissen und einwärts gerollt[2]).

---

1) Sartorius, l. c.
2) Sartorius, l. c.

Ein aus gesunder Familie stammender, lungengesunder, 16jähriger, nicht syphilitischer Knabe erkrankte an der Iris. Es entstand ziemlich schnell ein zweigelappter Tumor, der das Sehvermögen aufhob, und zur Enucleation nöthigte, weil eine Perforation drohte.

Es stellte sich heraus, dass der Tumor die ganze vordere Kammer und den Iriswinkel erfüllte, und bereits begonnen hatte, den vorderen Rand der Processus ciliares in Mitleidenschaft zu ziehen. Das Exsudat (?) ging von der Hinterfläche der Iris in den Petit'schen Kanal oberhalb der Linse und folgte der Region der Processus bis hinter die Ciliarzone der Retina. Der hintere Theil der Linse war auch in die Masse hineinbezogen. Nach hinten war die Chorioidea nicht verdickt, und selbst atrophisch. Die Neubildung wies den typischen Bau des Tuberkels und auch Riesenzellen in deren Mitte auf[1]).

Ein achtjährer, anämischer Junge litt seit neun Wochen an einer Erkrankung des linken Auges, die mit einem kleinen Flecken auf der Regenbogenhaut begonnen hatte. Die Iris war verfärbt, zum grössten Theile der Hornhaut anliegend, der Pupillarrand verwachsen, der untere äussere Irisquadrant in eine grauröthliche, etwas höckerige Geschwulst verwandelt. Die Linse war durch dieselbe zurückgedrängt. Ciliarer Durchbruch nach unten aussen schien bevorzustehen. Finger wurden in $2^1/_2$ Fuss gezählt. Nach circa drei Monaten war die Sehschärfe = Lichtschein auf 6—8 Fuss. Enucleation.

Es zeigte sich ein tuberkulöser Process im unteren äusseren Quadranten der Iris, welche im Uebrigen etwas atrophisch war. Der gegenüberliegende Theil des Ciliarkörpers war um das Zehnfache verdickt, und mit reichlichen Knötchen durchzogen. Die Linsenkapsel war an dieser Seite durchbrochen.

In die Linse waren Zellenhaufen weit eingedrungen. Es waren Rundzellen und farblose Blutkörperchen, keine tuberkulöse Bildungen. Es bestand eine typische vordere Kapselcataract. Netzhaut und Aderhaut waren frei[2]).

Ein sieben Jahre altes Mädchen war schwächlich, aber nicht nachweisbar krank, und reagirte nicht auf Tuberkulin T. R. Das linke Auge war entzündet; am unteren Limbus war die Sclera blauschwarz und höckerig vorgewölbt, die Hornhaut leicht getrübt, die Iris stark geschwollen, schmutzig graubraun. Zahlreiche hintere Synechien. Im Kammerwinkel unten war ein grauröthlicher Knoten, in der Iris nasal zwei kleine Knötchen. In Zeit von sieben Monaten wurde die Hornhaut von Granulationen durchwuchert, und darauf das Auge enucleirt.

Impfung mit dem erkrankten Material war bei einem Thiere positiv, bei einem anderen negativ. Von der Iris war nur noch das Pigmentblatt erkennbar, das übrige in tuberkulöses Gewebe umgewandelt. Der Ciliarkörper war grösstentheils mit betheiligt. In der Aderhaut waren einzelne Rundzellenherde mit epithelioiden und Riesenzellen. Je ein Knötchen fand sich in der Netzhaut und in der Papille. Die Hornhaut zeigte sich stark vascularisirt und diffus infiltrirt. Die Descemetis war nur stellenweise erhalten, das Endothel fehlte überall[3]).

---

1) Poncet, L'Union médicale. 1882. No. 83. p. 1010.
2) Haab, l. c.
3) Ruge, l. c.

Ein sieben Monate altes zartes Kind gesunder Eltern, das an Bronchitis d Diarrhoe litt, hatte seit vier Wochen ein krankes rechtes Auge. Ein einer, prominenter, zungenförmiger, gelblicher Tumor reichte vom liarrand der Iris des rechten Auges bis zur äusseren Seite des vertilen Meridians und halbwegs bis zum Pupillarrand. Die Sclero-Cornealgion wölbte sich nach vorn, und war bedeckt von einer getrübten und vaslarisirten Conjunctiva. Pericorneale Injection fehlte. Die Tension war erht, die Iris verfärbt, die Pupille nicht durch Atropin zu erweitern. e war durch eine Pseudomembran geschlossen.

Der Tumor nahm in 17 Tagen beträchtlich, bis zu Erbsengrösse zu. An r Oberfläche der Iris fanden sich kleine graue Knötchen. Die rechte nterkieferdrüse war geschwollen. Trotz Quecksilbereinreibungen wuchs der ımor und perforirte unter dem Limbus der Conjunctiva. Die Knötchen r Iris wuchsen ebenfalls. Enucleation. Das Allgemeinbefinden b sich.

Der Tumor hatte in diesem Falle 6 mm im Durchmesser. Die rankheit war isolirt auf Iris und Ciliarköper. Die tuberkulöse asse war hinten begrenzt durch die hintersten Fasern der Zonula Zinnii, iten erreichte sie den Aequator der Linse, oben war sie durch die rneoscleralregion durchgedrungen, und nach vorn war die Basis der orm verdickten Iris von ihr ergriffen. Der vordere Theil der Neudung war grau und glatt auf dem Schnitt, der centrale Theil gelb d leicht granular, und der hintere Theil diffus pigmentirt. Auch der ht am Tumor liegende Iristheil war verdickt, und an ihrer vorderen rtie fanden sich graue Knötchen. Im Tumor waren Riesenzellen, aber ine Tuberkelbacillen[1]).

Ein siebenjähriger, bisher gesunder und erblich nicht belasteter Knabe tte seit drei Monaten ein Augenleiden links, welches angeblich nach einem hlage entstanden war. Etwa einen Monat nach der Entstehung war das hvermögen verloren gegangen. Das Auge vergrösserte sich. Die Hornhaut ır fast ganz getrübt, nach unten gedrängt. In der vorderen Kammer g eine röthliche Masse, welche nach oben durchgewuchert war in r Gegend des Ansatzes des Rectus superior. Es zeigte sich hier ein hmutzig weisser Tumor mit gelblichen Inseln. Spannung normal. ıucleation.

Der ganze hintere Theil des Auges erwies sich intact. Die Linse war trübt, mit ihrer Vorderfläche in die Geschwulst eingebettet, die Iris in e Neubildung aufgegangen, nur noch an einem schwärzlichen Streifen ıf der Schnittfläche erkennbar. Der Ciliarmuskel war noch sichtbar, von n Processus ciliares nur pigmentirte Streifen. Das Gewebe war ersetzt ırch eine Wucherung von Rundzellen mit zahlreichen Tuberkeln. Im . Präparate fand sich ein einziger Tuberkelbacillus, später noch zehn. ein Impfversuch wurde vorgenommen[2]).

Ein zwölfjähriges Mädchen bekam eine Coxalgie mit einem periarticulären bscess. Es erfolgte Heilung mit Verkürzung des Gliedes. Einige Monate äter erschien eine tuberkulöse Iridocyclitis, und nach drei Wochen

1) Griffith, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingdom. 1890. l. X. p. 84.

2) Lagrange, Archives d'Ophthalmol. T. XV. p. 170.

war die Sclera perforirt. Eine energische antisyphilitische Behandlung blieb erfolglos.

An dem enucleirten Auge fand sich die typische Structur tuberkulösen Gewebes mit epitheloiden und Riesenzellen; aber weder konnten Tuberkelbacillen gefunden werden, noch gelang es durch Uebertragung eines Geschwulststückchens in die vordere Kammer eines Kaninchens eine Augenveränderung zu erzeugen[1]).

Ein fünfjähriges, etwas schwächliches Mädchen, bisher gesund und aus gesunder Familie, bekam vor einigen Tagen eine Röthung des rechten Auges, ohne besondere Empfindlichkeit. Die vordere Kammer zeigte sich mit trübem, eitrigem Inhalte gefüllt, die Iris war noch eben sichtbar, trichterförmig eingezogen. Amaurose. Die Spannung war vermindert. Die präauricularen und submaxillaren Drüsen waren geschwollen.

Nach vorübergehender Besserung trat 20 Tage später ein grosses Hypopyon auf. Der Limbus verdünnte sich und wurde vorgewölbt. Die Spannung war normal. Bald trat nach oben aussen Perforation ein mit Entleerung käsigen Eiters. Enucleation.

Die vordere Kammer war mit Fibrin und Eiter gefüllt, die Peripherie der Iris um mindestens das Vierfache verdickt mit allmählicher Abnahme nach dem Pupillarrande. Der Ciliarkörper war unregelmässig verdickt. Von der Ora serrata ab rückwärts bestanden normale Verhältnisse. Die Linsenkapsel war verdickt und leer, der Ciliartheil der Netzhaut abgelöst. Die Verdickung der Iris und des Ciliarkörpers erwies sich als die Folge einer Durchwucherung mit tuberkulösen Massen. Die Tuberkel zeigten typischen Bau, stellenweise Verkäsung. Im Glaskörper waren einige Fibrinflocken und Rundzellen. Andere Herde traten nicht auf, so dass das Leiden als ein primäres angesehen wurde[2]).

Ein $^5/_4$ Jahre altes Kind bekam vor sieben Monaten ein weisses Knötchen auf der linken Regenbogenhaut, welches ohne Reizerscheinungen wuchs. In den letzten Tagen hatte angeblich eine bedeutende Zunahme stattgefunden. Es bestand geringe conjunctivale und ciliare Injection, sowie leichte Hornhauttrübung. Im unteren äusseren Quadranten war die Hornhaut durchbrochen. Ein kleiner höckeriger, grünlich grauer Tumor ragte hier über die Oberfläche. Längsdurchmesser 5 mm, der quere 3,5 mm. Die vordere Kammer war von einer ähnlichen Masse ausgefüllt, und die Iris nur noch am äusseren Rande erkennbar. Amaurose.

Nach Abtragung des durchgebrochenen Theiles erwies sich das Gewebe als ein mit vielen Riesenzellen durchsetztes Granulationsgewebe. Keine Tuberkelbacillen. Enucleation.

Die ganze Geschwulstmasse zeigte denselben Bau. Die Iris war bis auf wenige Pigmentzüge untergegangen. Die Geschwulst war auch in die Hinterfläche der Hornhaut gewuchert, und in den Ciliarkörper eingedrungen. Die Aderhaut war sehr hyperämisch mit einzelnen Rundzelleninfiltraten. Die Linsenkapsel war frei von Linsenelementen. Letztere fand man innerhalb des Tumorgewebes an der Perforationsstelle der Hornhaut. An der Hinterfläche der Vorderkapsel lag ein streifiges, kernreiches Gewebe. Blutungen und rundliche Herde mit Riesenzellen waren in der Nervenfaserschicht und den

1) Kalt, Comptes rend. de la Société de Biologie. 25. févr. et 4. mars 1890.

2) Éperon, Archives d'Ophthalmol. 1883. T. III. p. 485.

Körnerschichten. An der Ora serrata ging ein tuberkulöser Herd durch die ganze Netzhautdicke[1]).

Ein 44jähriger Mann, seit circa acht Wochen augenleidend, hatte links grosses Hypopyon, Irisvorfall am oberen Hornhautrande und Blepharospasmus. Die Bindehaut war beiderseits stark geröthet, die Ciliargegend sehr empfindlich.

SL = Lichtschein niederer Lampe, Projection unsicher. SR = $^{20}/_{100}$—$^{20}/_{70}$, wie angeblich auch früher.

Vor einiger Zeit bestand eine chronische Eiterung am Hodensacke, wovon noch eine Fistelöffnung geblieben war. Geringe Albuminurie. Enucleation. Nach zehn Tagen wurde der Kranke fiebernd entlassen.

Anatomischer Befund: Die Perforation war noch im Bereiche der Sclera. Die ganze Iris und fast der ganze Ciliarkörper waren vorgefallen. Sie bildeten eine gleichmässige dunkelgraue Masse mit gelben Streifen. Exsudat auf der vorderen Kapsel. Spärliche Glaskörpertrübungen. Hornhaut und Sclera waren mit Rundzellen infiltrirt. Die Bindehaut war in der Gegend der Perforation vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt mit frischen miliaren Knötchen. Die Wucherung war hier geschwulstartig. Der Ciliarkörper schien vollständig in Granulationsgewebe aufgegangen, der Ciliarmuskel grösstentheils erhalten. Die Iris war infiltrirt und verbreitert. Tuberkel fanden sich reichlich im Ciliarkörper. Auch am gegenüberliegenden Theile des Ciliarkörpers zeigte sich Granulationsgewebe mit echten Tuberkeln. Die Pars ciliaris retinae war beiderseits stark verdickt. Eitriges und blutiges Exsudat lag auf der vorderen Kapsel. Die Papille erschien etwas verdickt durch zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und Auflockerung der Fasern. Circumscripte Degenerationsherde im Opticus.

In den Schnitten der tuberkulösen Wucherung fanden sich Tuberkelbacillen. Eine Impfung von dem Hypopyon auf Agar ergab eine Reincultur von Staphylococcus albus. Bei einem in die vordere Kammer geimpften Kaninchen entstand am 30. Tage Tuberkulose an der Hornhautnarbe und der Iris.

Die Staphylokokkeninfection ist in diesem Falle wohl als secundäre in Folge der Perforation anzusehen[2]).

Ein siebenjähriges schwächliches Mädchen aus tuberkulöser Familie bekam vor vier Monaten eine graurothe Geschwulst an der nasalen Seite der linken Iris, welche nach vier Wochen die Pupille verdeckte und schliesslich die ganze vordere Augenkammer ausfüllte. Entzündung und Schmerzen fehlten. Nach circa sechs Wochen erfolgte Perforation in der Nähe der nasalen Corneoscleralgrenze, wonach die röthlich-weiss aussehende Geschwulst rapide wuchs und auch Schmerzen verursachte. Jetzt bestand Erblindung.

Der Tumor ragte kleinbohnengross aus der Lidspalte hervor, war grauroth und ziemlich vascularisirt. Er bedeckte die Hornhaut und die Ciliargegend der Sclera; die Hornhaut hatte er am nasalen Rande perforirt. Die Durchmesser betrugen 8 und 12 mm, die Prominenz 5 mm. Am inneren Hornhautlimbus sah man einen bläulichen Reflex durch die verdünnte Sclera, temporalwärts im unteren Quadranten eine stecknadelkopfgrosse Perforationsstelle, aus der ein kleiner Tumor hervorragte. Cornea abgeflacht, parenchymatös getrübt. Im oberen Theile war die Iris, welche sich ganz in eine gelbliche Masse umgewandelt erwies, durchschimmernd. Tonsillen, Submaxillardrüsen

1) Sartorius, l. c.

2) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. Abth. 4.

links und Nackendrüsen waren geschwollen. Es wurde ein Sarkom angenommen und enucleirt. Es zeigte sich ein aus spindeligen und polyedrischen Zellen bestehendes Granulationsgewebe mit diffuser Rundzelleninfiltration. Doch fand sich nicht der verfilzte Bau der Sarcome. Daneben waren Riesenzellen in ziemlicher Anzahl vorhanden.

Die Kranke lebte noch nach sechs Jahren, und war angeblich gesund, nur sehr schwächlich. Sie hatte zahlreiche kleine Drüsenschwellungen, exquisite Dämpfung über der rechten Spitze, litt häufig an Heiserkeit, Husten etc.

Auf Grund dieses Verlaufes und des histologischen Befundes wurde später Tuberkulose angenommen[1]).

Die folgenden Fälle sind Beispiele von doppelseitiger Erkrankung.

Ein 16jähriger Knabe hatte starke Drüsenschwellungen am Halse, und nach einem Monate erkrankte das linke Auge. Zugleich bestand viel Husten, Athembeschwerden, Appetitmangel. Nach vier Monaten war das linke Auge erblindet, und es begann eine Entzündung des rechten.

Befund: Links Lichtschein auf 10 Zoll. Schlechte Projection. Die Sehschärfe rechts war kaum $^1/_{20}$. Beide Bulbi, besonders der rechte, waren ziemlich weich. Links waren ausgedehnte Ciliargefässe, Beschläge der Descemetis und starke Gefässbildung in der Hornhaut. Auf der Iris oben und unten innen fanden sich grauröthliche Geschwulstmassen, welche die Pupille bis auf einen schmalen Spalt zusammendrängten. Im äusseren Quadranten waren wenige kleine Knötchen. Rechts zeigten sich ebenfalls zahlreiche Beschläge. Die Iris war verdickt mit vielen Synechien. In der Peripherie erschienen vier Knötchen. Schwellung beider Thränendrüsen. Spitzenaffection rechts.

Ein Auge soll später enucleirt worden sein[2]).

Ein 19jähriger Mann merkte vor einem Jahre, dass das Sehvermögen seines linken Auges erloschen war. Fremde hatten ihn auf das veränderte Aussehen dieses Auges aufmerksam gemacht. Vor drei Wochen traten Entzündung und Herabsetzung des Sehvermögens ein.

Links war die Sehschärfe = Handbewegungen in nächster Nähe. Die Hornhaut erschien grau getrübt. In ihrem Parenchym befanden sich mehrere dichtere rundliche Trübungen; nahe dem oberen Hornhautrande war eine streifige, weisse Trübung sichtbar. Die vordere Augenkammer war seicht und der Pupillartheil der Iris etwas nabelförmig eingezogen; die Pupille war durch eine weisslichgraue Membran verschlossen und mit dieser überall verwachsen. Die Iris war verfärbt, ihre Oberfläche unregelmässig und theilweise buckelartig vorgetrieben.

Rechts betrug die Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Hornhaut war klar, das Kammerwasser leicht trübe, die Iris hyperämisch, der Pupillarrand stellenweise mit der Oberfläche der Linsenkapsel verwachsen. Diffuse Trübung des Glaskörpers und flottirende Einzeltrübungen. Leicht geschwollene Lymphdrüsen.

Links wurde iridectomirt, als aber die künstliche Pupille wieder verlegt wurde und Schmerzen kamen, enucleirt. Am rechten Auge verfiel das Sehvermögen schnell, besonders nachdem Irisknötchen sichtbar geworden waren. Mehrfach Secundärglaucom. Auch im Ligamentum pectinatum und am

1) Sauer, Beitrag zur Casuistik der Irissarcome. Halle 1883. — Leidholdt, l. c.

2) Haab, l. c.

Pupillarrande erschienen Knötchen. Iris verfärbt. Der Pupillarrand war ringförmig mit der Linsenkapsel verwachsen.

Die Untersuchung des enucleirten Auges ergab: Hornhaut mit lymphoiden Elementen durchsetzt. In der Lederhaut, anstossend an die hintere Wand des Canalis Schlemmii sass ein Knötchen, aus epithelioiden und lymphoiden Elementen zusammengesetzt. Es bestand ein Kapselstaar. Die Iris besass im ciliaren Theile Knötchen; hier an der Iriswurzel waren die Balken des Ligamentum pectinatum verdickt oder verwachsen. Viele Knötchen fanden sich im Corpus ciliare und in der Netzhaut, besonders in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, spärlich in der Aderhaut. In der Nähe der Knötchen bestand an den Gefässen Perivasculitis. Auch in der temporalen Hälfte der Papille fand sich ein Knötchen, prominent in den Glaskörperraum und eine leichte Abhebung der Membrana limitans nach vorn zu bewirkend[1]).

Ein 16 Jahre altes, von einer phthisischen Mutter stammendes Mädchen, das wiederholt an doppelseitiger Keratitis gelitten hatte, zeigte am linken Auge eine pericorneale Injection, eine getrübte Cornea und eine verzogene, reactionslose Pupille. Zahlreiche hintere Synechien. Zwischen Pupillarrand und kleinem Iriskreislauf sah man graue, hirsekorngrosse Knötchen. Davon waren elf grössere. Sehschärfe = $^1/_{15}$. Rechts war ein ähnlicher Befund. Sehschärfe = $^1/_{20}$.

Man liess Atropin und warme Umschläge gebrauchen. Die Pupille erweiterte sich nicht. Drucksteigerung. Iridectomie beiderseits. Die Heilung verlief gut, aber nachher kamen Reizerscheinungen. Nach einer Schmierkur minderten sich dieselben.

SR = $^1/_{10}$, SL = Finger in $^1/_2$ m.

Nach etwa sechs Wochen kamen auch an der rechten Cornea prominirende Knötchen. Links entstanden Schmerzen, die Tension war völlig herabgesetzt, und das Sehvermögen erlosch fast ganz. Enucleation dieses Auges. Auf dem rechten Auge bildete sich noch vorübergehend ein kleines eitriges Exsudat in der vorderen Kammer. Sehschärfe = Finger in 1 m[2]).

Ein zehn Monate altes, ziemlich gut genährtes, erblich nicht belastetes Kind hatte seit drei Monaten eine Entzündung des linken Auges, die mit einem „kleinen Fleck im Auge" begann. In der äussersten oberen Irispartie war eine graurötbliche käsige Masse, welche den Pupillarrand überragte und theilweise bis zur Hornhaut reichte. Der Augapfel war sehr congestionirt. Nach circa 14 Tagen wuchs die Neubildung, so dass der obere Theil der vorderen Kammer damit gefüllt war und gegen die Cornea presste. Die Ciliarregion war vorgewölbt, und die Neubildung erschien unter der Conjunctiva. Cornea getrübt.

Nach der Enucleation zeigte sich die ganze vordere Kammer von einer käsigen Masse erfüllt, welche von einer gleichveränderten Stelle des Ciliarkörpers ausging. Die Sclera war perforirt, und die Iris prolabirt in das Staphylom. Aderhaut frei; Retina theilweis abgelöst, nur nicht an der Papille und der Ora serrata. Die Neubildung erwies sich als tuberkulös. An der Iris des anderen Auges waren miliare Tuberkel. Von Bacillen wird nichts erwähnt[3]).

---

1) Bongartz, l. c.

2) Schrecker, Ueber Iristuberkulose. Berlin 1902.

3) Spicer and Marshall, Transact. Ophthalmol. Society of the Unit. Kingdom. 1897. Vol. XVII. p. 31.

c) **Ausgang in den Tod oder in anderweitige Tuberkulose**[1].

Die Diagnose des folgenden Falles ist wohl mit Unrecht bezweifelt worden.

Ein circa halbjähriges Kind hatte eine circumscripte, acute Kerato-Iritis. Unter der Mitte der linken Hornhaut nach innen war ein strohgelbes Infiltrat. In dem dahinter gelegenen Theile der Iris sass ein 2—3 mm grosser, wenig erhabener Knoten. Die Hornhaut war getrübt. Nach etwa 14 Tagen war der grösste Theil der Hornhaut undurchsichtig durch eine parenchymatöse, grauweisse Trübung. Cornea und Sclera waren hier stark ectatisch. Hypopyon. Ueberall lagen weissgelbliche Massen auf der Iris. Weil man Syphilis annahm, wurde mit Quecksilber behandelt. Nach einigen Wochen bildete sich eine schleichende Lungenaffection aus, wodurch der Tod erfolgte. Es zeigten sich Tuberkel im Gehirn, Verkäsung der Lungendrüsen, Tuberkulose der Lunge, miliare Tuberkel an Milz, Leber, Peritoneum, Pleura. Die Iris und zum Theil der Ciliarkörper waren gleichmässig fest infiltrirt. Graue Knötchen an der Spitze der Ciliarfortsätze und in der Hornhaut. Im Glaskörper waren reichlich Eiterkörperchen. Aderhaut frei. Auf der Netzhaut fanden sich zahlreiche submiliare Knötchen[2].

Ein zwölfjähriges schwächliches Mädchen hatte rechts seit einem Monat ein Augenleiden. Es bestand starke Pericornealinjection, das Hornhautepithel war leicht abgeschilfert, die vordere Kammer fast aufgehoben, die Iris verfärbt, von kleinen, gelblichen oder röthlichen Flecken durchsetzt. In der Pupille lag theilweise eitriges Exsudat. T + 1. Kaum quantitative Lichtempfindung. Es bestand ausserdem eine Spitzenaffection und abendliches Fieber. Enucleation. Tod nach einem Monat an Lungentuberkulose. In der Iris fanden sich massenhaft junge Zellen und einzelne Riesenzellen. Ciliarkörper und Pars ciliaris der Netzhaut waren stark infiltrirt. Die Ausgangsstelle des Leidens war die Iris[3].

Ein elfjähriger Knabe war vierzehn Tage lang in Behandlung wegen eines Augenleidens. Er wurde plötzlich schwer krank und starb nach sieben Tagen unter den Erscheinungen eines schweren Hirnleidens.

Am rechten Auge fand sich starke Injection der Conjunctivalgefässe am unteren Abschnitte. Die Hornhaut erschien am unteren Drittel eitrig infiltrirt. Lagophthalmus paralyticus. Seröse Iridochorioiditis mit hinteren Synechien und Beschlägen der Descemetis und der vorderen Linsenkapsel. Die vordere Kammer war etwas vertieft. Im temporalen Kammerwinkel sassen zwei kleine Tumoren von strohgelber Farbe.

Das linke Auge war divergent, hatte Ptosis und Mydriasis. Es bestand eine Peripapillitis. Nach unten und aussen (umgekehrtes Bild) in einer Entfernung von 4 D. von der Papille fand sich ein Aderhauttuberkel von hellgelber Farbe, etwa ein Drittel Papillendurchmesser gross, in der Nähe

1) Vide auch: Wadsworth (Transaction of the Amer. Ophthalmol. Society. 1883) Tuberkulose des Corpus ciliare und der Iris bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Mädchen. Nachweis von Tuberkelbacillen. Tod fünf Wochen später an tuberkulöser Meningitis. — Nachek (Wiener medic. Wochenschrift. 1894. S. 1065 und 1121) beobachtete, dass von drei Kindern mit Iristuberkulose, zwei nicht operirte an Meningitis tuberculosa starben, während das dritte gesund blieb, nachdem das Auge enucleirt worden war, in dem sich Tuberbacillen fanden.

2) Perls, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIX. Abth. 1.

3) Falchi, Giorn. del. reale Accad. di medic. di Torino. T. XXVII. p. 442. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1880.

einer nasalen Vene. Ein zweiter Knoten sass in der Peripherie nach oben und innen.

Innerhalb der nächsten 30 Stunden vergrösserten sich die Iristuberkel. Am Tage vor dem Tode war auf der infiltrirten Hornhautstelle ein Geschwür entstanden.

Befund: Es fand sich tuberkulöse Basalmeningitis und Solitärtuberkel im Gehirn. Tuberkulose von Lungen, Bronchialdrüsen, Nieren. Im rechten Auge zeigte sich hinter dem Hornhautinfiltrat noch ein Tuberkel, und ferner ein solcher im vorderen Theile des Ciliarkörpers. Der Glaskörper war trübe, von gelblicher Färbung.

Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste der Iris als typische Tuberkel mit spärlichen Bacillen. Rundzelleninfiltration des Ciliarkörpers, der Sclera, Hornhaut und Iris. Theilweise bestand Ablösung der Netzhaut, geringe Infiltration der Papille und der Sehnervenscheiden. Der linke Bulbus wurde nicht untersucht[1]).

Ein 21jähriger Hufschmied erkrankte vor drei Monaten mit Sehschwäche des rechten Auges. An demselben fand sich pericorneale Injection, stecknadelkopfgrosse, rundliche, graue Flecke in der Hornhaut, zum Theil auf der Descemetis sitzend. Die vordere Kammer war flach, ihr Inhalt leicht getrübt. Im Stroma der Iris, besonders nach aussen unten sah man sechs bis sieben runde Knötchen von der Grösse eines halben Hirsekorns. Die Pupille war eng; hintere Synechien. Lichtscheu. Mehrfach entstanden spontane Blutungen. Später zeigten sich auch in der linken Iris ähnliche Knötchen ohne Iritis. Beim Versuche, eine Iridectomie zu machen, entstand eine grosse intraoculäre Blutung, ohne weitere Folgen. Nach drei Monaten entwickelte sich acute Miliartuberkulose. Der Tod trat nach acht Tagen ein.

Die Hornhaut des rechten Auges war stark verdickt. Auf der Descemetis lagerten mehrere vorspringende, weisslich käsige Körner, die sich leicht ablösen liessen. Aehnliche fanden sich in grosser Zahl im Parenchym der Iris, sowie in der Aderhaut, nahe der Papille. Links waren auch einige Irisknötchen. Mikroskopisch ergaben sich die histologischen Eigenthümlichkeiten des Tuberkels[2]).

Bei einem zwölfjährigen Mädchen, das keinerlei Lungensymptome aufwies, bestand eine primäre Iris-Tuberkulose. Während einer einjährigen Beobachtung sah man anfangs graue Granulationen entstehen, dann gelb werden und durch Verschmelzung mit benachbarten Granulationen stark stecknadelkopfgrosse Tumoren bilden, die in die vordere Kammer hineinragten. Alsdann zerfielen dieselben und gaben Anlass zu einem hypopyonähnlichen Depot in der vorderen Kammer. Die Cornea wurde durch Contact mit der tuberkulösen Masse punktförmig parenchymatös infiltrirt. Es erfolgten schliesslich Blutungen in die vordere Kammer, und das Auge fiel fast ohne Schmerzen der Zerstörung anheim. Die Enucleation wurde verweigert.

Zwei Jahre später starb die Kranke[3]).

Eine tuberkulöse Iridocyclitis war bei einem sechsjährigen, erblich belasteten Mädchen 20 Tage nach einem Schlage mit einem Tuche entstanden. Es zeigte sich Iritis und Knötchenbildung, besonders am

1) v. Duyse, Annales d'Oculistique. T. CIV. p. 5.
2) Gradenigo, Annales d'Oculistique. T. LXIV. p. 174.
3) Parinaud, l. c. — Société de Chirurgie. 1879, 9 juillet.

ciliaren Rande mit festem Exsudate. Nach vier Wochen machte man die Enucleation. Iris und Ciliarkörper bildeten eine einzige 3—4 mm dicke Masse, worin auch einige Bacillen gefunden wurden. Die Wundheilung verlief gut. Bald stellte sich Meningitis und dann der Tod ein[1]).

Ein neunjähriges Mädchen hatte rechts eine Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare. Die Netzhaut war theilweise befallen bei gleichzeitiger interstitieller Entzündung des Sehnerven. Drei Monate nach der Enucleation erfolgte der Tod durch Meningitis tuberculosa. Man fand keine Tuberkelbacillen, und die Impfung beim Kaninchen war negativ[2]).

Ein sechsjähriges, erblich belastetes Kind hatte beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Auf der linken Iris unten zeigte sich eine graugelbliche, leicht röthliche Masse mit breiter Basis nach unten, ihre Spitze den unteren Pupillarrand nicht erreichend. In ihrer Umgebung sass eine Anzahl graugelblicher Knötchen.

Seit drei Monaten bestanden Cerebralerscheinungen. Im Verlaufe traten wochenlange Remissionen ein unter Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden. Dann kam eine Lungenerkrankung und Verschlimmerung der Hirnsymptome. Der Tod erfolgte neun Monate nach Beginn. Während der Zeit waren auch in der oberen Irishälfte einige Knötchen aufgetreten, und die Hauptgeschwulst etwas gewachsen. Die Stauungspapillen blieben die einzigen Veränderungen des Hintergrundes. Es wurde ein Solitärtuberkel im Kleinhirn angenommen[3]).

Ein $1^1/_4$ jähriges, erblich stark belastetes Kind bekam rechts eine weissgraue parenchymatöse Trübung der Hornhaut in ihren hintersten Schichten, mit Ausfüllung der vorderen Kammer durch eine grauröthliche, gefässlose Masse, welche dem Ciliarrand der Iris aufzuliegen schien. Nach drei Monaten hatte die Hornhauttrübung zugenommen. Von der Iris war kaum mehr etwas zu sehen. Verordnet wurden Atropin und Breiumschläge. Die Massen in der vorderen Kammer wurden gelber und die Hornhaut buchtete sich am Corneo-Scleralrande vor. Kachektisches Aussehen. Schwellung der Unterkiefer- und Halsdrüsen. Enucleation. Das Kind starb an Brustkrankheit.

Die Massen in der vorderen Kammer bestanden aus verkästem Gewebe. Die Iris erschien bedeutend verdickt, reichlich infiltrirt mit kleinen lymphoiden und grösseren kernhaltigen Zellen. In dem Stroma lagen zahlreiche, runde, concentrisch geschichtete Knötchen mit centraler Riesenzelle, oder epithelioiden ein- oder mehrkernigen Zellen, in der Peripherie aber constant epithelioide und lymphoide Zellen. Im Ciliarkörper fand sich dieselbe Infiltration. Unmittelbar über der Descemetis schob sich von dem mit Tuberkeln durchsetzten Fontana'schen Raume her ein zellenreiches, entzündliches Gewebe mit Riesenzellen vor. Die Linse war mit der Iris verlöthet, und der Pigmentbelag der Hinterfläche der Iris geschwunden. An seiner Stelle fand sich ein aus Rundzellen zusammengesetztes Gewebe[4]).

---

1) Cattaneo, Bullet. de Scienze med. di Bologna. 1900. p. 1015. — Ophthalmologischer Jahresber. 1900.

2) Gauthier, Annales d'Oculistique. T. CXX. p. 48. — Société belge d'Ophthalmol. 30. avril 1898.

3) Liebrecht, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVI. Abth. 4.

4) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberculosa. Halle 1880. S. 16.

Ein jetzt zehnjähriges Kind war bis zum achten Jahre gesund, dann magerte es in Folge schlechter hygienischer Verhältnisse ab, und bekam in letzter Zeit Incontinentia urinae. Seit einigen Monaten erkrankte das linke Auge. Es wurde roth und die Sehschärfe nahm ab. Schmerzen waren mässig. Nach einem kurzen Zeitraum schwand das Sehvermögen ganz.

Im Krankenhaus erkannte man die miliare Iristuberkulose. Die Knötchen waren zahlreicher an dem freien Rande als an dem grossen Ring; der Iriswinkel war mit der verdickten Iris angefüllt, und die Pupille wenig transparent, mit Exsudat versehen. Auf der Hornhaut bemerkte man einen weisslichen Punkt. Es bestanden Photophobie, mässige Schmerzen und Minderung der Sehschärfe. Die inneren Organe und die Drüsen schienen gesund zu sein.

Die Enucleation wurde gemacht. Die Wunde heilte. Nach 17 Tagen erfolgte jedoch der Tod durch tuberkulöse Meningitis.

Am enucleirten Auge wurde an der Cornea ein weisser Fleck, und am Limbus auf ungefähr ein Drittel des Umfanges ein höckeriger Wulst wahrgenommen. Bis auf Iris und Ciliarkörper waren die Augengewebe gesund.

Mikroskopisch zeigten sich die Veränderungen vorzugsweise in der Gefässschicht der Iris, die sechs- bis achtmal so dick war als normal. Nach hinten war die Geschwulst von der absolut intacten Uvealschicht begrenzt. Am Corpus ciliare hatte der Process sein Höhestadium in der Entwickelung. Die Pigmentschicht des Epitheliums war hier zerstört. Die Limbusgegend wies eine enorme Zellansammlung auf. Der Iriswinkel war nicht mehr erkennbar. Es machte den Eindruck, als wenn Cornea und Sclera gewaltsam durch eine Zellmasse getrennt worden wären.

In dem kranken Gewebe fanden sich Riesenzellen, besonders zahlreich am Corpus ciliare.

Die Ueberimpfung von Material auf das Meerschweinchen hatte ein positives Ergebniss[1]).

Ein vier Monate alter Knabe hatte eine Iritis mit zahlreichen in das Gewebe eingestreuten, schiefergrauen Knötchen. Eine antisyphilitische Behandlung blieb ohne Erfolg. Die Geschwülste wuchsen aus der Iris und drängten gegen die Hornhaut. Es zeigte sich Vorwölbung der Ciliargegend nach aussen. Enucleation. Das Kind starb später unter Krämpfen.

Es bestand eine tuberkulöse Entartung von Iris und Ciliarkörper. Die Hornhaut war infiltrirt und der tuberkulöse Process auch auf deren Randtheil übergegangen. Zwischen den Lamellen lagen typische Tuberkel. Ein solcher war auch mitten in noch gesundem Gewebe zwischen Descemetis und Parenchym. Chorioidea und Netzhaut erwiesen sich in toto entzündlich infiltrirt, die Netzhaut fast ganz abgelöst. In der Papille waren reichlich Rundzellen[2]).

Ein 15 Wochen altes, erblich nicht belastetes Kind hatte seit acht Wochen eine Entzündung des rechten Auges. Seit drei bis vier Tagen wurde ein Fleck im Auge bemerkt. Es bestand Ciliarinjection. T + 2. Die Kammer war fast aufgehoben. Pupillarverschluss. Die Iris erschien verwaschen, mit zahlreichen graugelblichen Knötchen durchsetzt. Links fand sich ein papillengrosser heller Fleck in der Nähe der Macula (Solitärtuberkel der Aderhaut). Enucleation. Nach einigen Monaten starb das Kind an Meningitis.

---

1) Lagrange, Bulletin et Mém. de la Société française d'Ophthalmol. 1898. XVI. p. 110.

2) Costa-Pruneda, l. c.

An Stelle von Iris und Ciliarkörper hatte sich tuberkulöses Gewebe gebildet, welches die vordere Kammer theilweise, die hintere ganz ausfüllte. Spärliche Tuberkelbacillen liessen sich nachweisen. An der Corneoscleralgrenze war fast eine Perforation entstanden unter Einschmelzung von Cornea und Sclera. Reste des Ciliarmuskels waren noch zu erkennen. In der Nähe der Papille lagen rundliche Zellenanhäufungen in der Netzhaut[1]).

Eine 25jährige Frau hatte eine schwere Iritis serosa links, welche erst seit einigen Tagen entstanden war. Es fanden sich starke Beschläge der Descemetis, bedeutende Trübung des Kammerwassers. Die Pupille war frei. Nach acht Tagen entstand eine weissliche Anschwellung am oberen Pupillenrande. Die vordere Kammer war um das Fünffache vertieft. Im weiteren Verlaufe traten heftige Schmerzen ein unter Zunahme der Beschläge, Spannungsverminderung, Abnahme der Sehschärfe bis auf Handbewegung und Hypopyon.

Nach etwa einem Monate war eine starke Hornhauttrübung vorhanden, und der vordere Theil des Bulbus vorgedrängt. Die Geschwülste der Iris wuchsen schnell. Es bildete sich ein Blutgerinnsel in der vorderen Kammer. Es kam zu Perforation der Sclera am unteren Hornhautrande mit Zunahme der Ausbuchtung des unteren Ciliargebietes. Drüsenschwellung entwickelte sich vor dem Ohr und in der Wangengrube. Enucleation. Danach Heilung. Nach einigen Tagen trat tuberkulöse Meningitis auf, und die Frau starb.

Es zeigte sich im Bulbus: Netzhautablösung, die Linse war ausgetreten. Nach oben nahm ein grosser Tumor die Stelle des Ciliarkörpers und der Iris ein. Derselbe reichte vorne unmittelbar an die Hornhaut, nach hinten bis fast zum Aequator, und ragte nach innen bis zur Mitte vor. Auf der gegenüberliegenden Seite waren Iris und Ciliarkörper ebenfalls in einen etwas kleineren Tumor verwandelt. Derselbe war schon theilweise unter die Conjunctiva gedrungen. Die Hornhaut erschien stark verdickt durch Wanderzellen und Oedem. Der grosse Tumor war nach oben auch nahe der Perforation und der Glaskörper stark eitrig infiltrirt. An zwei Stellen liessen sich in den Geschwülsten deutlich Tuberkelknötchen nachweisen. Die übrige Aderhaut zeigte starke Gefässfüllung und diffuse eitrige Infiltration. Die Netzhaut war frei von Tuberkeln[2]).

Bei einem sieben Monate alten Knaben, dessen Mutter lungentuberkulös war, bestand eine unbedeutende Pericornealinjection. Die Cornea war etwas trübe, wie gestichelt, und der obere äussere Quadrant der Iris der Sitz eines zuerst vor vier Wochen bemerkten gelbrothen, 6 mm grossen, nicht scharf begrenzten Tumors, der sich von dem Limbus bis zum Pupillenrande und über denselben in das Pupillengebiet hinein erstreckte, an der Oberfläche etwas gelappt, und mit schmalen Gefässen überzogen war. Die enge Pupille reagirte fast gar nicht. Die Medien waren klar, der Augengrund normal. In der Lunge hörte man Rasselgeräusche.

Der Tumor wurde durch Iridectomie entfernt. Die Wunde heilte. Nach zwei Monaten fand sich in der vorgestülpten Operationsnarbe eine grauröthe Geschwulstmasse, ähnlich der exstirpirten. Auf der einen Seite erhob sie sich über den Limbus, auf der anderen Seite erstreckte sie sich in die vordere Kammer, das Colobom fast gänzlich ausfüllend. Auch einzelne, bis steck-

1) Kunz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 531.

2) Haab, l. c.

nadelkopfgrosse Knoten fanden sich nun auf der Iris. Der Allgemeinzustand war hoffnungslos geworden.

Die zuerst exstirpirte Geschwulst stellte sich als ein zellenreiches Granulationsgewebe dar mit zahlreichen Tuberkelknoten, die ihrerseits aus epithelioiden Zellen mit ovalen oder polygonalen Riesenzellen bestanden[1]).

Ein einjähriges, erblich nicht belastetes Kind hatte vor einem Vierteljahre auf dem äusseren Irisquadranten des linken Auges ein graurothes Knötchen bekommen, das allmählich wuchs; das Auge fing an sich zu röthen, thränte und wurde geschlossen gehalten.

Das Kind hustete. Unter dem linken Unterkiefer war eine fast taubeneigrosse Drüsenschwellung.

Pericorneale Injection des linken Auges. Die Iris war decolorirt und mit submiliaren Knötchen durchsetzt. Zahlreiche hintere Synechien. Auf dem unteren äusseren Irisquadranten fand sich ein grosser, graugelblicher, im Centrum käsig erscheinender Knoten, der gefässlos in die vordere Kammer prominirte. Die Hornhaut darüber war leicht getrübt, die Chorioidea intact. Man verordnete Atropin und Breiumschläge.

Der Tumor vergrösserte sich. Die vordere Kammer wurde in ihrem unteren äusseren Abschnitt mit graugelblichen Massen erfüllt, welche den Limbus conjunctivae hervordrängten. Der grösste käsige Knoten wurde durch Iridectomie entfernt. Von den zurückgebliebenen Resten aus kam es schon in den nächsten Tagen zur Entwicklung einer rapid wuchernden Geschwulst, die die Verbindungsstelle zwischen Cornea und Sclera durchbrach. Der Tumor bildete eine vor dem Bulbus liegende linsenförmige Geschwulst. Man nahm die Enucleation des Bulbus vor. Das Kind starb nach einigen Wochen.

Der Tumor lag in einer Ausdehnung von 6—7 mm vor dem Bulbus, und setzte sich nach hinten ins Corpus ciliare und die temporale Irishälfte fort. Er war leicht höckerig an der Oberfläche und zeigte auf dem Durchschnitt hellere und dunklere Partien. Er durchsetzte die ganze äussere Hälfte der Iris und des Corpus ciliare, und war von der Zonula Zinnii nach hinten begrenzt. Sie hatte das Vordringen nach dem Glaskörper verhindert[2]). Die Linse war dislocirt, geschrumpft, central verkalkt.

Mikroskopisch liess der Tumor eine gefässreiche peripherische und eine nahezu gefässlose centrale Zone erkennen. Die peripherische bestand aus dichten rundlichen Zellen. Im Innern waren verkäste Partien. Wenig frische Tuberkel fanden sich mit centraler Riesenzelle. Das Corpus ciliare war ähnlich gebaut wie der peripherische Tumortheil. Die übrigen Theile der Iris enthielten auch noch zum Theil käsig zerfallene Knötchen. Die Cornea war in ihrem, dem Tumor anliegenden Rande verdickt, und das Scleralgewebe stark vascularisirt[3]).

d) Fälle mit anderweitigem oder unbekanntem Ausgange.

Bei einem 17jährigen Manne, bei dem anfangs nur eine Iritis mit totaler Synechie festgestellt worden war, entstand ein Knötchen auf einer Exsu-

1) Ahlström, Beiträge zur Augenheilkunde. 1902. Heft 54. S. 30.
2) Vide auch Lagrange, l. c. — Kunz, l. c. — Griffith, l. c.
3) Stahr, Zwei Fälle von Irido-Cyclitis tuberculosa. Halle 1880. S. 21.

datmembran an der Pupille. Drei Wochen später erblickte man eine förmliche Aussaat in der vorderen Kammer. Es erschienen gleichzeitig acht neue Knötchen, davon zwei selbständig an der Membrana Descemeti. Eines dieser Knötchen wurde später zur Iris gezogen[1]).

Bei einem gesunden und erblich nicht belasteten Kinde ging das Sehvermögen links ohne Schmerzen langsam verloren. Die Conjunctiva bulbi war mässig injicirt, mit kleineren und grösseren grauröthlichen Granulationen rings um die Hornhaut. In Mitte der Hornhaut sah man zwei kleine grauliche, halb durchsichtige Knötchen von einem grauen Hofe umgeben. Die Iris war verfärbt und glanzlos mit grauröthlichen Knötchen an verschiedenen Stellen. Es wurde Tuberkulose angenommen. Die Bestätigung fehlt[2]).

Ein 18jähriges Mädchen, dessen Vater und Bruder an Tuberkulose starben, besass zwar gesunde Lungen, bekam aber eine doppelseitige Kerato-Iritis, und nach dem Verschwinden derselben eine doppelseitige Neuroretinitis. Sehschärfe = $^1/_2$. Nach einigen Wochen erschienen drei Knötchen auf der linken Iris und Niederschlag auf der Descemetis[3]).

Ein $6^1/_2$jähriges Mädchen hatte an der rechten Hornhaut grosse Epitheldefecte. Die vordere Kammer erschien klein, das Kammerwasser trübe. Die ganze Vorderfläche der Iris war mit beinahe hanfkorngrossen, theils prominirenden Flecken besetzt. Die Pupille war unregelmässig, mit Exsudat bedeckt. Schwacher Lichtschein. Das linke Auge war gesund.

Aus den Flecken entwickelten sich Knötchen in etwa 14 Tagen. Die Enucleation wurde verweigert. Nach zwei Monaten trat starker Kräfteverfall ein[4]).

Ein achtjähriges Mädchen hatte ein gelbliches episclerales Knötchen von mehreren Millimetern Durchmesser am inneren oberen Hornhautrande links. Dies wuchs etwas in den beiden nächsten Monaten. Alsdann zeigten sich hintere Synechien und nach unten ein gelbliches Knötchen in der Iris mit einer Andeutung von drei kleineren. Die Nackendrüsen waren geschwollen[5]).

Eine Frau von 23 Jahren, erblich belastet, seit mehreren Jahren an Husten und Auswurf leidend und mit Zeichen von Lungentuberkulose versehen, zeigte am oberen Pupillarrande der Iris des linken Auges ein stecknadelkopfgrosses Knötchen von gelber Farbe mit braunrothem Hof. Schon am nächsten Tage traten nasal- und temporalwärts von dem Knötchen braunrothe Prominenzen in der Iris auf. Dabei bestanden Iritis, Injection und Thränenträufeln. Weiteres blieb unbekannt[6]).

---

1) Nuël, Société belge d'Ophthalmol. 29. avril 1900.

2) Aurand, Annales d'Oculistique. T. CXVII. p. 135.

3) Gallemaerts, Société belge d'Ophthalmol. Séance du 26. nov. 1899.

4) Falchi, Giorn. del. r. Acc. di med. di Torino. T. XXVII. p. 442. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1880.

5) Haensell, l. c. — Nach Leber wurde hier die tuberkulöse Natur des Leidens zweifelhaft.

6) Stiel, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. No. 4. S. 84.

Ein 12jähriges Mädchen aus tuberkulöser Familie bekam vor vier Monaten ohne bekannte Veranlassung eine Entzündung am rechten Auge, die erfolglos mit Calomel und Atropin behandelt wurde. Seit zwei Monaten fehlte auf diesem Auge das Sehvermögen. Die Lungen waren in den Spitzen nicht gesund. Das rechte Auge nahm nur Handbewegungen wahr. Die Iris war dicht mit Tuberkelknötchen besetzt und die vordere Kammer beinahe damit ausgefüllt. Weiteres blieb unbekannt[1]).

Ein 18 Monate altes, erblich belastetes Mädchen hatte seit vier Wochen eine Erkrankung des rechten Auges. Jetzt zeigte sich gerade nach oben auf der Iris, etwa ein Sechstel derselben einnehmend, eine helle, gelblich-röthliche Geschwulst mit einzelnen weissen Punkten. An der Peripherie hatte sie die Hornhaut schon erreicht. Zarte Blutgefässe auf der Oberfläche. Am Rande der Geschwulst sah man kleine, hirsekorngrosse graue Knötchen, mit der Lupe auch auf der unteren Irishälfte ganz feine. Die obere Hälfte der Pupille war gradlinig. Zarte spitze Synechien. Feine Pünktchen in der Hornhaut. Der Hintergrund war normal. Geringe Reizerscheinungen. Für Lues fand sich kein Anhalt, Quecksilberbehandlung blieb erfolglos; deshalb wurde Tuberkulose angenommen. Beim Wachsen des Knotens bildete sich rund um denselben eine helle, starre Platte in der Iris mit einzelnen Miliarknötchen. Rechterseits bestand eine Spitzenaffection[2]).

Ein 14jähriges Mädchen mit ausgedehnter Tuberkulose der Knochen, Drüsen, Sehnenscheiden, erkrankte vor acht Wochen an Tuberkulose der Iris. Aus dem klinischen Bilde konnte die Diagnose mit absoluter Sicherheit gestellt werden. Aus äusseren Gründen unterblieb „die einzig richtige Therapie", d. h. die Enucleatio bulbi. Man konnte die Entwickelung des Leidens jetzt deutlich verfolgen, gerade so, wie bei der Impftuberkulose des Kaninchens: dicke, grosse, gelbe Knoten bedeckten den grössten Theil der Iris, und zahlreiche miliare Eruptionen erschienen an den übrigen Iristheilen. Der weitere Verlauf blieb unbekannt[3]).

Ein siebenjähriges Mädchen erkrankte mit Reizerscheinungen am linken Auge, worauf das Sehvermögen rasch bis auf Lichtschein sank. Schon vorher hatte das Kind an Drüsenschwellungen und Katarrhen gelitten. Es entstanden Knötchen auf der Iris, welche wieder schwanden unter Entwickelung einer Atrophie des Bulbus. Pupillarverschluss. Sehschärfe = 0. Syphilis war nicht nachzuweisen. In Bezug auf Tuberkulose bestand erbliche Belastung.

In einem anderen, sonst ähnlichen Falle fanden sich auch chorioiditische Herde[4]).

Ein 19jähriger, sonst gesunder Mann erkrankte vor fünf Monaten links mit Iritis seroso-plastica. Dabei fanden sich drei längliche, gelblichgraue Tumoren im unteren Cornealfalze. Ein vierter sass am inneren Pupillarrande. Nach unten von diesem fand sich ein 4 qmm grosser, flacher,

1) v. Arlt, Wiener medic. Blätter. 1882. No. 24. S. 750.

2) Hirschberg, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 24 (Berliner medic. Gesellschaft. 22. Mai 1889) und Münchener medic. Wochenschrift. 1889. No. 22.

3) Silex, Berliner medic. Gesellschaft. Sitzung vom 20. Febr. 1895.

4) Haab, l. c.

grauer, auf welchem fünf kleine, graulich-weisse Punkte prominirten. Starke Scleralinjection. Die Vorderkammer war verengt. Pupillarexsudat. Die Tension erschien vermehrt. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Ausgang in Phthisis bulbi und vordere Scleralectasien[1]).

Ein vierjähriger Knabe hatte seit sieben Wochen eine schmerzhafte Entzündung seines rechten Auges, die angeblich aufgetreten war, nachdem er von einem anderen am Auge gekratzt worden war. Es zeigte sich ein geringer Reizzustand. Die Hornhaut war leicht rauchig getrübt. In der stark verfärbten Iris sassen sechs bis acht graugelbliche Knoten, wovon zwei bis drei in unmittelbarer Nähe des Pupillarrandes, die anderen mehr peripher, meist nach unten. Synechien und Beschläge im Pupillargebiete. Man verordnete Atropin und Roborantien. Die Knoten confluirten in den nächsten Wochen und füllten das Pupillargebiet aus. Mehrere kleine Cervicaldrüsen waren links zu fühlen. Eczem an der rechten Kopfseite. Allgemeinzustand vorzüglich. Innere Organe waren unverdächtig.

Nach acht Monaten T — 2. Der Bulbus war fast schon quadratus. Im Hornhautparenchym sah man nach unten einzelne grauweisse Punkte. Die Iris war verfärbt mit gelblichen Prominenzen. Pupillarverschluss. Sehschärfe = 0. Enucleation wurde abgelehnt[2]).

Ein achtjähriges Mädchen bekam vor circa vier Monaten eine Entzündung des rechten Auges, welche mit wenig Schmerzen anhielt. Leichte Drüsenschwellung unter dem Kiefer. Das Auge war nach innen oben gestellt, ohne Protrusion und ohne Beweglichkeitsbeschränkung. Bulbus weich. Pupillarexsudat. Die Iris war ganz in eine gelbröthliche, höckerige Masse verwandelt. Für Syphilis fehlte ein Anhalt. Bei einer Iridectomie nach innen unten wurde ein Theil der Geschwülstchen excidirt. Die Lücke wurde aber sofort wieder von den umliegenden Geschwulstmassen überlagert. Das Auge erblindete, wie nach $6^1/_2$ Jahren festgestellt wurde. Es bestand häufiger Bronchialkatarrh, Athembeschwerden[3]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte vor einem Vierteljahr die Masern, dann eine Entzündung des linken Auges, die wieder zurückging. Seit drei Wochen war eine neue Entzündung entstanden. Links waren die Submaxillardrüsen, rechts die Tonsille stark geschwollen. Die vordere Kammer war ganz ausgefüllt von röthlichen Wucherungen der Iris. Bulbus weich. Nach etwa zwei Wochen fand sich dicker Eiter im Pupillargebiete, die ganze untere Corneo-Scleralzone buchtete sich vor. An drei Stellen erfolgte ein Durchbruch weicher Granulationsmassen. Die Hornhaut überzog sich mit Gefässen. Das Auge erblindete ganz, sonst entwickelte der Knabe sich sehr kräftig.

In den abgekappten Granulationen waren zahlreiche Tuberkelknötchen[4]).

Ein 15jähriger Knabe bemerkte seit etwa acht Tagen eine Verfärbung seiner linken Regenbogenhaut und Sehstörung links. Es fanden sich Be-

1) Pflüger, l. c.
2) Maren, Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Strassburg 1884.
3) Haab, l. c.
4) Haab, l. c.

schläge auf der Membrana Descemetii, hintere Synechien, am Pupillarrande graue stecknadelkopfgrosse **Knötchen**. Im Pupillargebiete lag eine grauweisse, glänzende Masse.

SL = Finger in 4 Fuss, SR = $^1/_3$.

Auf dem rechten Auge fanden sich zwei **grössere**, weisse, prominirende, von erweiterten Netzhautgefässen überzogene **Netzhautherde** nach oben und aussen von der Papille, und noch einige kleinere. Auricular- und Cervicaldrüsen waren geschwollen.

Die **Irisknoten vermehrten sich**. Rechts traten weisse Flecke in der Maculagegend auf, und nach innen von der Macula eine grössere Blutung. Links entwickelte sich **Phthisis bulbi** und Verkleinerung der Orbita. Die tiefen Cervical- und Subclaviculardrüsen schwollen gleichfalls an. Die übrigen Organe waren nicht nachweisbar erkrankt.

Ein Jahr nach Beginn des Leidens erschien der ganze vordere Bulbusabschnitt als eine schwach gewölbte grauweisse Fläche von körnigem, matt glänzendem Aussehen. In der vorderen Kammer lag anscheinend eine grauliche Masse. T—2. Rechts fand sich ein neues Knötchen über den grösseren Herden und eins nach unten. Fäden im Glaskörper. Sehschärfe = $^1/_5$ bei Hypermetropie von + 1 D[1]).

Der folgende Fall scheint uns als tuberkulös unbewiesen.

Ein $6^1/_2$jähriger Knabe aus tuberkulöser Familie, litt an Bronchopneumonie. Vor vier Wochen wurde das rechte Auge roth.

SL = $^6/_6$, Hm. 1 D; SR = $^5/_{60}$.

Das rechte Auge zeigte eine injicirte, verdickte und verfärbte Iris. Die **Pupille** war träge, reagirte auf Atropin. Die untere Hälfte der Cornea war mit flachen, scharfrandigen, weissen Flecken von 2 mm bis zu nur mit Linsen festzustellender Grösse versehen.

Auf der Iris fanden sich drei, halbdurchsichtige Knötchen von röthlichgrauer Farbe. Auf einem waren kleine Gefässe. Auf der vorderen Linsenfläche zeigte sich ein Ring von Pigmentflecken. Der Glaskörper war **getrübt**[2])

Bei einem Rinde schimmerte am oberen Cornealrande, hart an der Sclera ein linsengrosser, gelber Knoten durch und am äusseren unteren Rande mehrere. Bei der Section des Thieres, das ausserdem käsige Herde in der Lunge, Pleura und im Peritoneum hatte, erkannte man, dass Netzhaut, Aderhaut und Sclera normal waren. Die Iris war mit der

1) **Maren**, l. c.

2) **Gunn**, Transactions of the Ophthalmol. Society of Unit. Kingd. 1895. Vol. XV. p. 101.

Weitere Fälle von Iristuberkulose gaben: **Pognet** (Revue d'Oculistique du Sud-Ouest. 1881. T. III. p. 202), primäre Tuberkulose der Iris und des Glaskörpers. — **Burnett** (Journ. of americ. med. Assoc. 1886, 2 jan.). — **Panas** (Journ. de Médec. et de Chirurgie prat. 1887. p. 210). — **Chacon** (Gaz. med. Mexico. T. XXIX. p. 18). — **Brun** (Presse médic. 1894. No. 4). — **Andrews** (Americ. Ophthalmol. Society. 1896). — **Metz** (Belg. médic. 1896, avril). — **Calderaro** (La clinique ocul. 1901. p. 785). — **Posey** (Annales de oftalm. 1902. No. 11). — **Wilder** (The Ophthalmic Record. 1903. p. 246) — **Windschügl** (Inaug.-Dissert. Rostock 1902). — **Deutschmann** (Beiträge zur Augenheilkunde. 1900. Bd. I). — **Moissonier** (Société française d'Ophthalmol. 1904). — **Ramsay** (Glasgow Medical Journ. Aug. 1903). — **Candron** (Société d'Ophthalmol. de Paris. 7. juin 1904). **Hunter** (New York eye and ear infirmary Rep. Jan. 1904. p. 7).

Linse verklebt. Auf der Vorderfläche der Iris sassen die durchsc nenden Knoten, sowie stecknadelkopfgrosse Herde, und am un Rande zottenartige, traubenförmige. Tuberkelbacillen konnten na wiesen werden[1]).

VIII. Chorioidea.

1. Allgemein Klinisches.

Die am längsten bekannte Form der Aderhauttuberkulose ist jenige, welche bei der disseminirten Miliartuberkulose und name bei tuberkulöser Meningitis vorkommt. Die Hoffnungen, welche auf diese Befunde bezüglich der Diagnose dieser Krankheiten gesetz haben sich leider nur theilweise erfüllt, da lange nicht alle, ja, kann sagen, die wenigsten Aderhauttuberkel ophthalmoskopisch sic sind, sei es wegen ihrer zu geringen Grösse, sei es wegen ihres zu pheren Sitzes. Namentlich für die frühzeitige Diagnose sind sie zu verwerthen, da sie meist erst in den späteren Krankheitsstadien im letzten[2]) auftreten. Im Ganzen sind sie als eine inconstante Er nung anzusprechen.

Der umgekehrte Fall, dass sie einer anderweitigen tuberkulöse krankung vorausgehen, ist die Ausnahme, doch erschienen sie ei schon sechs Wochen vor Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis, u einem anderen Falle drei Monate vor dem Auftreten einer Lungent kulose[3]).

Die Aderhautknötchen bedürfen einer gewissen Grösse, ehe sie thalmoskopisch sichtbar werden. Man findet sie dann meist im teren Abschnitt des Fundus als kleine, gelblichweisse runde Fleck in der Regel ohne Pigment und unter den Netzhautgefässen sitzend. Grösse schwankt von kleinen, kaum sichtbaren Pünktchen bis zu papil grossen und grösseren Ansammlungen, an denen man zuweilen die stehung aus confluirenden kleineren Knoten deutlich erkennen kann. zeigen aber niemals die Unregelmässigkeit chorioiditischer Herde. den grösseren ist häufig eine Prominenz erkennbar, welche natürlich von ihrem mehr oder weniger oberflächlichen Sitze abhängt. Selten s Blutungen sichtbar.

Die anatomische Verbreitung entspricht nicht dem klinischen Befun da ihre Zahl fast immer eine grössere ist, als die Untersuchung mit d Augenspiegel ergiebt. Ausnahmsweise fanden sich bei Miliartuberkul schon während des Lebens Herde im ganzen Augenhintergrunde, oder vorzugsweise in der Peripherie[4]).

Ihre Zahl ist schwankend, von einem einzelnen Knötchen bis

---

1) Winter, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895. Bd. V. S. 1 — Siehe auch E. Hess, Schweizer Archiv f. Thierheilkunde. Bd. XXX. S. 175

2) Wortmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XX. S. 300. — In 27 Fä von Meningitis tuberculosa wurden sie hier nur vier Mal gefunden.

3) Fraenkel, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge. 1869. Bd. II. S. 1 und Berliner klin. Wochenschrift. 1872. S. 4. — Steffen, ibid. S. 316. — Jäge Oestreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1855. S. 9.

4) Margulies, Zeitschrift f. klin. Medicin. 1903. Bd. XLVIII. H. 3 u. 4.

ehreren Dutzenden. Bei einer Section wurden in einem Auge 52, im deren über 40 gezählt, wobei überdies der vordere Theil der Aderhaut der Leiche zurückgeblieben war[1]. Ein anderer Beobachter fand in m einen Auge 25, im anderen 70[2].

Die Vermehrung erfolgt zuweilen sehr rasch, so dass man von einem ıge zum anderen das Auftreten neuer Knötchen nachweisen kann.

Eine Rückbildung solcher Knötchen würde man wahrscheinlich öfter obachten, wenn nicht das schwere Allgemeinleiden frühzeitig zum Tode hrte. Eine Verkleinerung ist nach unseren Erfahrungen nichts Ungehnliches; in der Regel sieht man allerdings, dass sie sich vergrössern.

Aeusserlich wahrnehmbare Reizerscheinungen werden durch diese eränderungen nur ausnahmsweise hervorgerufen. Nur wenn sie in osser Zahl und namentlich auch im vorderen Bulbusabschnitt vorhanden nd, können Iridocyclitis, Netzhautablösung u. s. w. die Folge sein. ese Zustände haben wegen des meist bald tödtlichen Grundleidens in r Mehrzahl der Fälle überhaupt keine Zeit sich zu entwickeln.

Bei gleichzeitiger Meningitis und sonstigen Tuberkelherden in der hädelhöhle, wie auch anderweitig im Körper, wurden häufig entzündhe Veränderungen und ihre Folgezustände am Sehnerven gesehen, doch nd auch Tuberkel im Opticus gefunden worden[3].

Der Sitz der Knötchen sind die gefässreichen Theile der Aderhaut, n häufigsten die Choriocapillaris, seltener die gröberen Gefässe[4], von ren Wandungen die Tuberkelbildung ausgehen kann[5]. Ihre hellere, m Centrum nach der Peripherie ziemlich gleichmässig abnehmende ırbung entsteht dadurch, dass sie sich über die inneren Schichten erben und die Pigmentschicht auseinanderdrängen.

In mittelgrossen Herden findet man zuweilen Hämorrhagien. Oft die ganze Aderhaut infiltrirt, was sich längs der Gefässe und Nerven s in die Lederhaut verfolgen lässt, und in einigen Fällen zu einem Infilationsringe in der Umgebung der Papille führte. Ebenso kann sich die ıtzündung bis in die Iris erstrecken, in welcher sich auch ausnahmseise ein Tuberkel fand. Die Netzhaut wird durch Oedem verändert. äbchen und Zapfen erscheinen gequollen und besonders die letzteren heblich verdickt[6].

Der Befund an Tuberkelbacillen ist ein sehr verschiedener. ı der Regel entdeckt man, ebenso wie in den grösseren Geschwülsten, ır wenige oder gar keine. Seltener wurden sie in grösserer Menge efunden, theils in den Riesenzellen, theils auch ausserhalb zwischen den pithelioiden[7]. Einmal wurden sie, trotzdem zahlreiche Präparate angertigt waren, nur in der Umgebung eines einzigen Gefässes gefunden[8].

1) Cohnheim, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XXXIX. S. 49.
2) Morton, British med. Journ. 1892. Vol. I. p. 1191.
3) Weissenfels, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Würzburg 1882.
4) Margulies, l. c.
5) Bock, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XCI. S. 434. — Manz, Archiv für phthalmol. 1858. Bd. IV. S. 120 und 1863. — Margulies, l. c.
6) Bock, l. c.
7) Koch, Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. 1884. Bd. II. S. 20. Davidson, Med. Press. and Circul. Vol. XLV. p. 610. — Dinkler, Archiv f. phthalmol. Bd. XXXV. Abth. 4.
8) Margulies, l. c.

Dass die gefässreiche Aderhaut auch primär erkranken kann in den
r zu schildernden Formen, ist von vornherein sehr wahrscheinlich
auch durch mehrfache Beobachtungen bestätigt. Schon 1855 machte
r darauf aufmerksam, dass die Frage für den Arzt die höchste
itung erlangen könne, ob nicht Chorioidealtuberkel früher diagnosticirt
en können als Tuberkulose anderer Organe, und theilte mit, dass er
rei Fällen von Chorioidealtuberkulose bei sorgfältiger Untersuchung
Anzeichen einer Tuberkulose anderer Organe auffinden konnte, ob-
i sich dieselben einige Zeit danach ziemlich rasch entwickelten.

Dass vom Auge aus eine Infection des ganzen übrigen Körpers
ehen kann, ist nicht nur aus solchen klinischen Beobachtungen, son-
auch aus anatomischen Befunden zu schliessen.

So scheint z. B. bei einem 18jährigen syphilitischen Mädchen die
on einen anderen primären Herd nicht nachgewiesen zu haben.
elbe hatte eine linksseitige Iridochorioiditis, begleitet von sehr
ller Abnahme des Gesichts, das bald ganz verloren ging. Im Glas-
er waren graue Opacitäten. Zeitweilig erschienen während der näch-
Monate glaucomatöse Anfälle, dann machten sich bei der Kranken
e allgemeine tuberkulöse Symptome bemerkbar. Ophthalmosko-
h liess sich jetzt eine Netzhautablösung feststellen, die durch
n tuberkulösen Chorioidealtumor erklärt wurde. Die Con-
iva war stark injicirt, es bestand ein pericornealer Entzündungsring,
'upille war erweitert, verzogen. Etwa sechs Monate nach dem Er-
nen der Iridochorioiditis starb die Kranke.

Im linken Auge fand man eine Ablösung der Retina von der Cho-
ea bis auf eine Stelle, wo sie mit dieser durch einen kirschkern-
sen Tumor, der sich auf Kosten der Chorioidea entwickelt hatte,
nmenhing. Auch in der Retina fanden sich fünf bis sechs
korngrosse Granulationen, und in der Chorioidea Tuberkel-
chen. In ihrem Bau stimmten diese Neubildungen mit Tuberkeln
in, die in verschiedener Grösse im Peritoneum sassen. Die Lungen
n weniger ergriffen[1]).

Selbstverständlich kann nicht in allen Fällen, wo im Anschluss an
Aderhauttuberkulose eine allgemeine Miliartuberkulose oder sonstige
kulöse Herde sich entwickeln, die Aderhaut als Ausgangspunkt an-
nmen werden, sondern es ist die Möglichkeit sonstiger latenter
tionen in Erwägung zu ziehen.

Bei 31 Fällen von Aderhauttuberkulose, ausschliesslich der acuten
rtuberkulose, ist 16 Mal keine anderweitige Tuberkulose zu con-
ren gewesen, drei waren tuberkuloseverdächtig, und bei drei anderen
nd frühere Tuberkulose. Bei neun Chorioidealkranken, welche sonst
nd blieben, betrug die Beobachtungsdauer bis zu 14 Jahren[2]).

Die Erscheinungsformen der Chorioidealtuberkulose wechseln nicht
nach Grösse, Form, Farbe, sondern auch nach dem Sitz der Erup-
n. Auch hier sind die zeitlichen individuellen Gewebsverhältnisse
alle beobachteten Variationen verantwortlich zu machen.

1) Anger, Gazette des hôpitaux. 1879. No. 10. p. 75.
2) Denig, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXI. S. 359.

gruppirt, sowie geschichtet vor. In einigen Fällen bestand Chorioideal-hyperämie mit einer streifigen Pigmentmaceration, welche als Folge seröser Durchfeuchtung gedeutet wurde. Wiederholt wurden die Tuberkel in Begleitung von Chorioiditis und Retinitis bei gleichzeitigem, nicht tuber-kulisirendem Exsudat gesehen, und einmal bei Staphyloma posticum.

Functionsstörungen der Retina riefen vereinzelt stehende Tuberkel nur hervor, wenn sie an der Macula lutea sich fanden; bei Retinitis und Chorioiditis wird das Sehvermögen beeinträchtigt.

Bei der Section erschienen die Chorioidealtuberkel als weissgelbe oder graugelbliche, opake Knötchen von Mohn- bis Hirsekorngrösse, ein-gebettet in das Gewebe der Chorioidea, oder über die Oberfläche der-selben sich erhebend. Das eigentliche Stroma, das Pigment und die feineren Gefässe waren durch die Tuberkelmasse theils aus ihrer normalen Lage verdrängt, theils zum grossen Theil zu Grunde gegangen.

Diese Beobachtungen von Jaeger fanden die Berücksichtigung, die sie verdienten. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhält-nisse der tuberkulösen Chorioidealerkrankung wurden in der Folge an einem reichen Material von acuter Miliartuberkulose, tuberkulöser Menin-gitis u. s. w. nach der symptomatologischen und morphologischen Seite weiter erforscht. Die folgenden Berichte beweisen aber, dass vieles Wissenswerthe über das Werden, Blühen und Zerfallen des Geschwulst-leidens heute noch so unklar ist, wie es im Beginn dieser Forschung war, trotz des fassbaren Tuberkelbacillus.

Schon durch die ersten weiteren umfassenderen anatomischen Fest-stellungen wurden eigentlich alle Ergebnisse, die überhaupt erlangbar waren, geliefert.

Das Leiden ist anatomisch fast immer und ophthalmoskopisch mei-stens doppelseitig, doch ist ein einseitiges Vorkommen auch anatomisch mehrfach nachgewiesen.

Unter sechs Fällen fand man es drei Mal auf beiden und drei Mal nur an einem Auge[1]). Die Diagnose während des Lebens deckte sich mit dem Befunde an der Leiche. In 14 Fällen von Chorioidealtuberku-lose waren sechs Mal beide Augen, drei Mal das rechte und fünf Mal das linke erkrankt.

Einseitiges Vorkommen bestätigte die Section bei einem zehn Monate alten, an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinde. Dasselbe zeigte mittelgrosse, wenig auf Licht reagirende Pupillen und Strabismus convergens. Calomel und Chinin waren ohne Erfolg. Das Sensorium war benommen, der Puls irregulär. Nach einigen Tagen stand die rechte Augenachse tiefer als die linke. Stridor dentium und eclamptische Anfälle stellten sich ein. Die linke Chorioidea besass nach aussen und oben von der Papille zwei dicht nebeneinander stehende gelbliche Flecke, die nach 24 Stunden zu einem grösseren, mit verwaschenen Rändern verschmolzen waren. Das Kind starb etwa vier Tage nach der Augen-untersuchung.

Die Section ergab: Meningitis tuberculosa, käsige Pneumonie. In der linken Chorioidea fand sich an der im Leben beobachteten Stelle ein fester gelber Tuberkel von Stecknadelkopfgrösse, scharf um-

1) Kraemer, Die Meningitis tuberculosa. Zürich 1894. S. 128.

grenzt von dem zur Seite gedrängten Pigment und fest in der Chorioidea haftend[1]).

Der Chorioidealprocess war nicht im Beginn der Krankheit vorhanden, sondern entwickelte sich erst im Laufe derselben. Dies wurde durch die erst in der zweiten Krankheitswoche gemachte Beobachtung der beiden, entfernt von der Papille liegenden, sich schnell verschmelzenden Tuberkel erwiesen.

Einen analogen Befund machte man noch in einem zweiten Falle von Meningitis tuberculosa bei einem ein und ein Vierteljahr alten Kinde. Hier zeigte sich ein während des Lebens diagnosticirter grauer, scharf umschriebener Tuberkel in der Chorioidea des rechten Auges, ziemlich excentrisch gelegen. Neben ihm fand sich noch ein zweiter, während des Lebens nicht gesehener[2]).

Weitere Beispiele sind die folgenden.

Ein 36jähriger Mann kam fiebernd in das Krankenhaus. Er klagte über Kopfweh, Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung. Bald kamen dazu Nackensteifigkeit, Milzschwellung, Ungleichheit der Pupillen, Rasselgeräusche in der rechten Lunge, Lungendämpfung, Tuberkelbacillen im Sputum und ausgesprochene Chorioidealtuberkel auf dem rechten Auge oben, nicht weit von der Papille. Die Opticuscontouren waren verwaschen. Der Tod erfolgte sieben Tage nach der Constatirung dieser Aderhauttuberkel.

Die Section ergab: Pia-Oedem, miliare Knötchen innerhalb des Circulus Willisii, in der Fossa Sylvii, im Schläfen- und Stirnlappen u. s. w., und auch in den Lungen, der Milz, der Leber etc. viel Knötchen. Tuberkelknötchen sassen ebenfalls in der rechten Chorioidea[3]).

Seit acht Tagen war ein 15jähriges Mädchen krank mit Kopfweh, Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoe. Im Krankenhaus folgten auf eine etwa vierwöchentliche Fieberperiode mit leichter Milzschwellung: Kopfweh, Nackensteifigkeit, Delirium, Cheyne-Stokes'sche Athmung, später Coma, Sphincterenlähmung etc. Die Venen des Augenhintergrundes waren drei bis vier Mal breiter als die Arterien.

Sieben Tage nach diesem Befunde und circa $3^1/_2$ Monate nach dem Beginne der Krankheit entdeckte man im rechten Auge an einem Gefäss im umgekehrten Bilde nach unten aussen einen gelben Fleck und weiter auswärts noch einen zweiten, der wie ein Chorioidealtuberkel aussah. Das rechte Lid hing mehr als das linke herab. Das linke Auge war ophthalmoskopisch gesund. Vier Tage später erfolgte der Tod.

Bei der Section fanden sich, ausser der Aderhauttuberkulose, Gehirntuberkel (im Gyrus centralis, in der rechten Fossa Sylvii, in der Tela chorioidea u. s. w.) und gelbe Beläge in den Sulci u. s. w.[4]).

In dem rechten Auge eines 16jährigen Mädchens, das an tuberkulöser Meningitis erkrankt war, fanden sich nicht im Beginn der Erkrankung, sondern circa sechs Tage vor dem Tode zwei Chorioidealtuberkel neben Ptosis und weiter starrer Pupille. Die Section bestätigte auch hier zwei grosse Tuberkel in der Chorioidea nur des rechten Auges[5]).

1) Steffen, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1869. Bd. II. S. 316.
2) Steffen, l. c. S. 325.
3) Kraemer, l. c. S. 28.
4) Kraemer, l. c.
5) Kraemer, l. c. S. 35.

Beiderseitige Chorioidealtuberkulose ist viel häufiger, als sie am Lebenden diagnosticirt wurde.

Ein 15jähriges Mädchen war an acuter Miliartuberkulose erkrankt. Von irgend einem Augenleiden war weder vor noch während der Krankheit etwas bekannt geworden. Die Section ergab eine über fast alle Eingeweide ausgebreitete Miliartuberkulose. Im linken Auge zeigte sich nach oben von der Papille eine weissgraue Erhabenheit von circa einer Linie Höhe und drei Viertel Linie Breite, mit zackigen Rändern. Die diesen Knoten bedeckende Retina liess keine gröberen Veränderungen erkennen. Der Knoten sass also in der Chorioidea, und zwar in ihren innersten Lagen, und ragte etwas über ihr Niveau nach innen hervor. Die mittleren, satter gefärbten Partien liessen sich als ein weisses Körperchen herausheben. Zu beiden Seiten der Erhabenheit zog eine Chorioidealvene. Nach aussen von der Macula sassen noch zwei ähnliche Knoten. Im rechten Auge fand sich nur ein solcher Knoten in der Nähe der Corona ciliaris, nach aussen von der Macula lutea. Die Knötchen bestanden aus Zellen verschiedener Gestalt und Grösse mit einem oder mehreren Kernen, und einer amorphen, zähe zusammenhängenden Masse[1]).

In der Leiche eines $1^1/_2$jährigen Kindes, das von einem tuberkulösen Vater stammte, fanden sich Lungen-, Gehirn- und Darmtuberkel. In den Augen, die äusserlich nichts Krankhaftes erkennen liessen, waren die Chorioideae tuberkulös. Im rechten fand sich nahe der Macula lutea in der mittleren Schicht der Aderhaut ein linsengrosses Knötchen, im Centrum weiss, am Rande grau gefärbt. Im linken Auge bestanden ebenfalls Veränderungen in der Chorioidea in Gestalt von Zellenhaufen, die zu den Gefässen der Chorioidea eine Beziehung zu haben schienen.

In einem weiteren Falle, der einen 29jährigen, an Miliartuberkulose gestorbenen Mann betraf, erkannte man im linken Auge nur in der mittleren Schicht der Chorioidea drei Knötchen, im rechten sieben[2]).

Bald mehrten sich die Berichte über derartige chorioideale Erkrankungen. So wurden bei sieben an allgemeiner Miliartuberkulose Verstorbenen Chorioidealtuberkel gefunden. Klinisch war bezüglich der Augen nichts festgestellt worden. Die Betreffenden waren im Alter von 21 bis 59 Jahren, fünf männlich, zwei weiblich. In allen Fällen fand sich eine weitverbreitete Miliartuberkulose, auch der bis dahin für immun gehaltenen Schilddrüse. Mit Ausnahme eines Falles waren stets beide Augen befallen. In drei Augen fand sich nur ein einzelner Knoten, sonst war ihre Zahl 4—12, in einem schon erwähnten Falle, wo die Untersuchung sich auf den hinteren Theil der Aderhaut beschränken musste, wurden in einem Auge über 40, in dem anderen 52 gezählt. Einzelne waren mit blossem Auge kaum oder gar nur mikroskopisch sichtbar. Der grösste — ein Solitärtuberkel — erreichte einen Durchmesser von 2,5 mm.

Sie fanden sich ebensowohl in der Gegend der Papille, wie in den

1) **Manz**, Archiv f. Ophthalmol. 1858. Bd. IV. Abth. 2. S. 120. Es war die erste Section einer Aderhauttuberkulose.

2) **Manz**, l. c. 1863. Bd. IX. S. 133.

äquatorialen Abschnitten, nur da wo wenige vorhanden waren, fanden sie sich constant in der Nähe des hinteren Poles. Sie wuchsen immer zuerst nach der Seite der Netzhaut. Erst wenn sie 1 mm Durchmesser erreichten, drangen sie auch in die Lamina fusca; die grössten machten sogar deutliche Eindrücke in die Sclerotica, die kleinsten hatten Sitz und Ausbreitung vorwiegend in der Choriocapillaris. Die grösseren waren im Centrum verkäst. Veränderungen an den Gefässen fanden sich nicht[1].

In der Leiche eines Mädchens von sechs Monaten, welches intra vitam keine Anzeichen einer Augenerkrankung darbot, fanden sich ausser Miliartuberkeln in Lungen, Schilddrüse, Milz, Leber, auch Aderhauttuberkel. Rechts waren es etwa 23, meist gleichmässig über die ganze Fläche (der vordere Theil musste in der Leiche zurückbleiben) zerstreut. Links waren sie kleiner und weniger zahlreich. Die Netzhäute und die Sehnerven waren, auch mikroskopisch, normal, die Gefässe der Aderhaut ebenfalls unverändert. Der Ausgang und der stärkste Verbreitungsbezirk des Processes war die Choriocapillaris[2].

Die vorstehend berichteten anatomischen Forschungen förderten auch die klinischen. Von den zahlreichen Beobachtungen, die seither mitgetheilt wurden, lassen wir die belehrendsten folgen.

Bei einem Manne mit Miliartuberkulose der Pia aus Griesinger's Klinik wurden mit Sicherheit die Aderhauttuberkel intra vitam festgestellt und anatomisch nachgewiesen. Es zeigte sich links eine venöse Hyperämie der Netzhaut. In der Umgebung der Papille sah man mehrere, anscheinend nicht prominente Flecke von $^3/_4$—1 mm Durchmesser. In der Mitte war die Färbung hellgelblich-rosa, am Rande durch eine ringförmige röthliche Zone von zunehmender Sättigung in die normale Pigmentirung übergehend. Aehnlich waren die Veränderungen rechts.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich in diesem Auge zwölf solcher Herde. Makroskopisch und mikroskopisch hatten sie die Beschaffenheit der Miliartuberkel. An der rechten Chorioidea waren neun Tuberkel.

Ausserdem wurden in einem zweiten Falle bei einem 15 Monate alten Kinde links und rechts zwei Tuberkel ophthalmoskopisch festgestellt. Sie hatten $^1/_3$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, blassröthliche Farbe, verschwommenen Rand, nirgends abnorme Pigmentirung am Rande. Ueber einigen waren Reste des Pigmentepithels als zarte, bräunliche Pigmentirung erhalten. Parallaktische Verschiebung war noch nirgends vorhanden, wohl aber nach zwei Tagen. Es fand sich allgemeine Miliartuberkulose. Bei der Section wurden noch einige weitere Knötchen gefunden[3].

Ein Knabe erkrankte mit Kopfschmerzen, Frost, Hitze und Abmagerung. Ophthalmoskopisch liess sich neben Retinalhyperämie am rechten Auge, dicht neben der Papille, ein weisslich-runder Fleck nachweisen, der mit verwaschenem Rande in die Umgebung überging. In den nächsten Tagen wurden noch zwei andere entdeckt.

Nach vier Wochen entstand plötzlich Doppeltsehen mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit. Das rechte Auge, dessen Pupille weit und träge war, stand tiefer als das linke. Es bestand Strabismus convergens durch

1) Cohnheim, Archiv f. pathol. Anatomie. 1867. Bd. XXXIX. S. 49.
2) Busch, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XXXVI. S. 448.
3) v. Graefe, Leber, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIV. Abth. 1. S. 183.

Parese des Abducens und Rectus superior. Die Folgen des apoplectiformen Anfalles schwanden schnell. Sechs Wochen nachdem die Diagnose auf Tuberkulose feststand, traten die Zeichen einer Meningitis tuberculosa auf, an der das Kind zu Grunde ging.

Bei der Section fanden sich zwölf Knötchen in der Chorioidea[1]).

Ein $5^1/_2$jähriges, kränkliches, öfter an Frösteln leidendes Mädchen, bekam linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Lähmung des Rectus superior, später auch des Rectus internus. Es fand sich in der Nähe der Papille ein über papillengrosser Tuberkel, welcher innerhalb der nächsten zehn Tage auf $1^1/_2$ Papillendurchmesser, also 2,9 bis 3,0 mm, wuchs und die Papille berührte. Das Allgemeinbefinden wurde durch eine Kur in einem Soolbad besser, und die Lähmungen schwanden. Der Flecken war prominenter geworden. Nach drei Monaten erschien ein Rückfall: plötzliches Fieber, welches unter gastrischen und Lungenerscheinungen sowie Leberschwellung in fünf Wochen zum Tode führte. Unterdessen bildeten sich im linken Auge mehrere Aderhauttuberkel bis zu $^1/_3$ Papillengrösse. Ausgesprochene Retinalhyperämie. Keine Section[2]).

Ein 32jähriger Soldat starb in einigen Tagen an acuter Tuberkulose. Auf der Chorioidea fanden sich kleine gelbe Flecke, und zwar an einem Auge sieben bis acht in der polaren Region, am anderen Auge weniger zahlreich. Drei sassen um den Sehnerven herum. Alle ragten etwas hervor, die stärksten hatten aber nicht mehr als 1 mm Breite. Im Uebrigen waren Chorioidea, Retina, Opticus und Sclera vollkommen gesund.

In der Gefässschicht der Chorioidea liessen sich erkennen: diffus verbreitete, isolirte und zu Gruppen angeordnete Zellen, die in grösster Zahl in dem äusseren Theil der Lamina fusca, beziehungsweise zwischen den Blättern derselben sassen, und schliesslich Tuberkel. An den letzteren war die Retina adhärenter, liess aber selbst keine Proliferation erkennen.

Stellenweis bestand Periarteriitis. Die elastische Lamelle und das Pigmentepithel waren nur in den grösseren Knoten angegriffen[3]).

Ein elfjähriger, an allgemeiner Miliartuberkulose erkrankter Knabe hatte rechts im Augenhintergrunde Miliartuberkel. Um die Papille und Macula fanden sich nur wenige, in der Peripherie zahlreiche Herde. Sie waren stecknadelkopfgross, zum Theil auch grösser, von weisslicher Färbung, ohne Prominenz. Tod nach drei Tagen.

Die Section bestätigte die allgemeine Tuberkulose. Die Aderhauttuberkel wölbten sich nach der Seite der Sclera vor. Sie waren von den Wandungen grösserer Venen ausgegangen[4]).

Bei einem hereditär belasteten, lange Zeit kränklichen 18jährigen Mädchen entstand eine acute, allgemeine Miliartuberkulose. Ophthalmoskopisch zeigte sich starke Blutfülle des Hintergrundes und zahlreiche Aderhauttuberkel, besonders in der Gegend der Macula.

Bei der Section fand sich: Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Niere, und Nephritis parenchymatosa acuta. Mikroskopisch er-

1) Fraenkel, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1869. S. 121.
2) Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1872. S. 4.
3) Poncet, Gazette méd. de Paris. 1875. No. 7. S. 81 u. 93.
4) Margulies, l. c.

wiesen sich Sehnerv und Netzhaut unverändert. In der Aderhaut fanden sich theils eine diffuse, kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Capillargefässe, theils herdförmige Miliartuberkel mit Zerfall des Pigmentepithels, Obliteration der Blutgefässe und Gewebsnekrose. Sie zeigten pigmentirte Riesenzellen, sassen in der Choriocapillaris und in der Chorioidea propria. Im ersten Falle zerstörten sie das Aderhautpigment, im zweiten verdrängten sie nur die pigmentirten Bindegewebszellen, so dass dieselben zu einem Pigmentstreifen verschmolzen. In den Knötchen waren zahlreiche Tuberkelbacillen. Die diffusen Veränderungen waren nur reactiv. Die Verbreitung des Tuberkelbacillus entsprach dem Gebiete der Arteriae ciliares posticae [1]).

Ein achtjähriges, an Miliartuberkulose leidendes Kind zeigte an der Aderhaut zwei Flecke, wie sie nach Chorioidealatrophie durch Chorioiditis auftreten. Der eine war pigmentirt, der andere pigmentlos, weiss. Das Kind starb nach zehn Tagen.

Bei der Section zeigten sich die Flecke nicht erhaben. Es war aber an einem anderen Theile des Fundus ein erhabenes Knötchen vorhanden [2]).

Es kommen zweifellos auch Sehnervenveränderungen bei Aderhauttuberkulose vor. In dem folgenden Falle wurde z. B. intra vitam miliare Aderhauttuberkulose und Papilloretinitis festgestellt, und dies durch die Section bestätigt.

Ein zweijähriges Kind erkrankte vor elf Tagen mit Erbrechen; seit drei Tagen bestanden schwerere Cerebralerscheinungen. Der Vater war Phthisiker. Es fand sich eine Lungenaffection und ein comatöser Zustand. Die rechte Papille war leicht getrübt und etwas prominent. Starke Gefässfüllung. Trübung der Netzhaut im nächsten Umkreise. Ein Knötchen sass unten aussen, ziemlich peripher im umgekehrten Bild. Links war die Papille wie rechts. Hier fand sich ein Knötchen nach innen. Kurz vor dem Tode, welcher nach zwei Tagen erfolgte, wurde derselbe Befund festgestellt.

Sectionsergebniss: Tuberkulose der Pia im Schädel und Rückenmark, der Lungen und Bauchorgane. Ein Tuberkel war auf der rechten Aderhaut, in der linken mehrere (5). Auch mikroskopisch erwiesen sich die Knötchen als Tuberkel, häufig mit einem Gefässe im Centrum. Die Papille war pilzförmig geschwollen, in der Mitte vertieft. Die Gefässe, besonders die Venen, waren stark gefüllt, ebenso ein sehr ausgebildetes Capillarnetz. Blutungen waren nicht vorhanden. In der Umgebung der Gefässe, besonders der Arterien, bestand Rundzelleninfiltration. Wucherung des Stützgewebes. Varicöse Hypertrophie der Opticusfasern. Aehnliche Veränderungen fanden sich im extraoculären Sehnerven; die innere Scheide war verdickt.

Die Sehnervenaffection wurde hier als descendirende Neuritis angesehen, welche in der Regel wegen des schnellen Verlaufes der Miliartuberkulose nicht zu Stande komme [3]).

---

1) Dinkler, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXV. Abth. 4.

2) Morton, British med. Journ. 4 Jan. 1892. p. 1191. — Dort finden sich noch einige andere kurz berichtete Fälle.

3) Brückner, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 3. S. 154.

Ein $2^1/_2$jähriges Kind war in das Krankenhaus gebracht worden wegen eines fieberhaften, kachektischen Zustandes, mit crepitirendem Rasseln in der Lunge und Diarrhoe.

Die Untersuchung ergab eine doppelseitige Neuroretinitis und linkerseits mehrere Tuberkel in der Chorioidea[1]).

Ein 14 jähriges Mädchen trat mit galoppirender Schwindsucht in das Krankenhaus. Beiderseits liess sich eine gut charakterisirte Neuritis optici mit Atrophie der Chorioidea erkennen. Tod nach zwei Tagen[2]).

Das Zusammenvorkommen von doppelseitiger Neuritis und Aderhauttuberkeln, das in den vorstehenden Beobachtungen erwiesen ist, wurde auch sonst bestätigt, z. B. durch die folgenden Berichte, von denen der erste sich auf eine tuberkulöse Geschwulstbildung im Pons und in der Aderhaut beider Augen eines dreijährigen Knaben bezieht.

Derselbe klagte über Kopfschmerzen und liess Beweglichkeitsstörungen an den Augen erkennen. Es bestand eine deutliche Parese des linken Abducens und des rechten Internus, eine sehr geringe des linken Internus, während nach oben und unten die Bulbi sich ungestört bewegen konnten. Später kam noch eine Parese des rechten Abducens hinzu. Beiderseits bestand charakteristische Stauungspapille: die Substanz des Sehnerven war stark geröthet und nicht getrübt, aber umgeben von einem über 1 mm breiten, grauröthlichen Wall, der die erweiterten Venen verdeckte. Rechts oberhalb der Papille lag ein grosser, milchweisser, hervorragender retrovasculärer Knoten mit partiellem, grauem Hof und einer umschriebenen Blutung. Der Knoten oberhalb der linken Papille war noch grösser. Die Muskelstörungen nahmen zu, ebenso die Knoten. Das Kind starb nach einigen Monaten[3]).

Ein vierjähriges Mädchen zeigte ähnliche Veränderungen. Dasselbe fieberte seit Wochen. Die Augen hatten gute Sehkraft. Beiderseits bestand deutliche Neuritis optici, kenntlich durch leichte Verschleierung der Papillargrenze und starke Hyperämie der Netzhautvenen. Links oberhalb der Papille bestand ein isolirter Aderhauttuberkel von etwa $^1/_4$ mm Durchmesser. Nach einigen Tagen kamen Krämpfe und später die Symptome der Meningitis. Das Kind starb[4]).

1) Bouchut, Gazette des hôpitaux. 7 janv. 1875. p. 9.

2) Bouchut, l.c. Einige andere, der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls entbehrende Fälle desselben Beobachters finden sich: L'Union médicale. 16. Oct. 1869; Gazette des hôpitaux. 31. Déc. 1868, 1869. No. 1, 1871. p. 97 u. 101, 1875. p. 338 u. 347. — Sieffert, Journal d'Ophthalmol. T. I. p. 526. — Salomon, Tagebl. der 49. Naturforschervers. No. 8. 1876. — Lunn, Ophthalmol. Society of the United. Kingdom. 23. Jan. 1904.

3) Hirschberg, Neurolog. Centralblatt. 1882. No. 24. S. 553, konnte auch sonst Bouchut's Angaben von dem Zusammenvorkommen von Neuritis optici und Chorioidealtuberkeln bestätigen.

4) Pufahl in Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilkunde. 1878. Heft 3. S. 47.

Ein hereditär tuberkulös belasteter 27 jähriger Mann lag vier Monate an Pleuritis, und dann an einem Empyem zu Bett. Im Verlaufe des Leidens kam es zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Strabismus convergens, Bewusstlosigkeit und anderen meningitischen Symptomen. Ophthalmoskopisch erkannte man am rechten Auge: Verengerung sämmtlicher Zweige der Centralarterie. In der Richtung gegen die Macula hin sassen vier weissliche Herde, die leicht über das Niveau der Netzhaut prominirten und gegen die Umgebung ohne Pigmentsaum sich abgrenzten. Links waren nach unten und innen, zwei Papillendurchmesser vom Sehnerveneintritt entfernt, zwei weissliche Herde derselben Art, die offenbar der Aderhaut angehörten.

Bei der Section fanden sich unter Anderem miliare Knötchen in der Fossa Sylvii, über dem Pons, an der Spitze des Stirnlappens. Im rechten Auge sassen vier miliare Knötchen, im linken zwei, und zahlreiche Knötchen auf der Scheide des Opticus[1]).

Eigenthümlich ist der chronische Verlauf einer Tuberkulose mit miliaren Aderhauteruptionen, welche nach Ablauf einer jedenfalls tuberkulösen Gehirnaffection zurückgeblieben waren. Es fand sich bei einem Mädchen beiderseits Papillitis mit starker Schlängelung der Gefässe und eine typische disseminirte Aderhauttuberkulose. Links wurden acht bis zehn, rechts drei bis vier Knötchen gezählt. Ueber einige gingen Netzhautgefässe weg, wobei sich leichte Prominenz zeigte. Die älteren Knötchen hatten ein verkäsendes, intensiv gelbes Centrum, die jüngeren eine dunklere Schattirung mit hellrothem, bis leicht gelblichem Mittelpunkte.

Die Familie der Kranken war gesund. Früher waren von derselben Masern und Keuchhusten, vor zwei Jahren sieben Wochen lang „Genickstarre" überstanden worden. Seitdem war sie apathisch. Multiple tuberkulöse Epiphysenaffectionen erforderten wiederholt chirurgische Eingriffe. Kopfschmerzen fehlten. Der Ausgang wurde nicht bekannt[2]).

Seltener entwickelt sich statt einer multiplen Eruption miliarer Knötchen ein Solitärtuberkel der Aderhaut bei tuberkulöser Meningitis. So fand sich bei einem auf tuberkulöse Basilarmeningitis verdächtigen Kinde in der Peripherie des Augenhintergrundes ein sechs bis acht Papillendurchmesser grosser, gelblichweisser, prominirender Herd mit verwaschenen Grenzen und gelbem Centrum. Bei der Section wurde die Diagnose bestätigt. Der Herd hatte eine Länge von 5 mm. Seine grösste Dicke betrug 0,75 mm. In demselben fanden sich Knötchenbildung und Riesenzellen. Die Netzhaut war fast bis zur Nervenfaserschicht betheiligt. Der Sehnerv erwies sich normal[3]).

Ebenso liess ein zwei Jahre altes Kind, das an basilarer Meningitis, Gehirntuberkeln und allgemeiner Tuberkulose litt, an der Aderhaut einen Tuberkel, grösser als die Papille, mit papierweisser Mitte und einem

---

1) Weissenfels, Meningitis tuberculosa. Würzburg 1882. S. 6. In einem zweiten Falle war in der Nähe der Papillargrenze ein linsengrosser graugelber Fleck sichtbar, der als ein Chorioidealtuberkel angesprochen wurde.

2) Leidholdt, l. c.

3) Leidholdt, l. c.

Ring aus schwarzem Pigment erkennen. Die Retina zeigte sich bei der Section adhärent mit der Tuberkelregion. Der Tuberkel war nach der Netzhaut durchgebrochen[1]).

3. Geschwulstbildungen in der Chorioidea und dem Ciliarkörper[2]).

Die Aderhaut kann nicht nur disseminirte Tuberkel, sondern auch mehr oder weniger grosse umschriebene Knoten, welche zuweilen sowohl in das Innere des Auges, wie nach aussen wuchern, oder auch diffuse tuberkulöse Infiltrationen aufweisen. Nicht selten finden sich die beiden letzteren Formen zusammen an demselben Auge[3]). Die

1) Morton, British med. Journ. 4 Jan. 1892. p. 1190.

2) Die Tuberkulose des Ciliarkörpers mit vorwiegender Betheiligung des vorderen Bulbusabschnittes ist zum Theil schon unter „Iris" abgehandelt. Von hierhergehörigen Berichten sind noch zu erwähnen: Sichel (Ueber den Markschwamm der Netzhaut. 1831). Bei einem einjährigen kachektischen Knaben fand sich eine höckerige Wucherung zwischen Iris und Cornea, vom Ciliarkörper ausgehend, und durch den unteren Hornhautbezirk hervorwuchernd. Es entstand Atrophia bulbi. Tod an Phthisis meseraica und Hydrocephalus acutus. — Cornil (Bulletin de l'Académie de Médecine. T. XXVII. p. 49). In dem rechten enucleirten Auge eines sonst nicht tuberkulösen Mädchens fand sich eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst der Chorioidea und des Corpus ciliare mit Ausbreitung auf Sclera und Bindehaut. — Fage (Annales d'Oculist. T. CXVIII. p. 383). Enucleation wegen tuberkulöser Granulationsgeschwulst der Aderhaut bei einem 13jährigen, sonst gesunden Kinde. Die Sclera war durchbrochen. Impfversuch positiv. — Jessop (The Lancet. 1883. Vol. II. p. 689). Zweifelhafte Chorioidealgeschwulst bei einem zwölfjährigen tuberkulösen Kinde. In der Nähe des gelben Fleckes eine weisse, glänzende Schwellung, die in der Peripherie schlecht definirt war und 1 mm hervorstand. — Spalding (Americ. Ophthalmol. Society. 1903). Bei einem an Ophthalmia neonatorum erblindeten Auge entwickelte sich später eine Cyclitis. Enucleation. Mikroskopisch fand sich ein Knötchen nahe am Aequator, und Tuberkelbacillen. — Behr (Inaug.-Dissert. Bonn. 1903). An einem Auge, welches vor $1^1/_2$ Jahren unter den Erscheinungen einer Iridocyclitis erkrankt war, fand sich nach der Enucleation ein tuberkulöser, linsengrosser Aderhauttumor in der Gegend des hinteren Poles. Derselbe war auf die Sclera übergegangen. — Sgrosso (Annali di Ottalmol. April 1901. Vol. XXX). Bei einem Siebzehnjährigen bestand Wucherung auf der Sclera und im Augeninnern. Enucleation. Aderhaut und Sclera waren in die Neubildung aufgegangen. Später tuberkulöser Abscess am Ellenbogen. — Burnett (Archiv of Ophthalmol. 1883. Vol. XII). Bei einem 13jährigen Mädchen erfolgte ein Durchbruch eines intraocularen Tumors nach unten. Enucleation. Vereiterung der präauricularen Drüsen. Sechs Monate später Ulcerationen am Lidrande und auf dem Bindehautreste. Baldiger Tod an Lungentuberkulose. Die Untersuchung ergab einen tuberkulösen Tumor der Aderhaut. — Denti et Rambolotti (Annali di Ottalmol. T. XXIII. p. 491). Zwei Fälle, in denen die Tuberkulose vom Ciliarkörper, beziehungsweise den vorderen Abschnitten der Aderhaut ausging und die Iris mitergriffen hatte. Ectasie der Sclera. — Benson and Earl (Royal Academy of Medic. of Ireland. 7. Nov. 1902). Aderhauttumor bei einem 14jährigen Mädchen, welcher theilweise verkäst war und fast den ganzen Glaskörperraum einnahm.

3) Hirschberg (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1884. S. 137) unterscheidet: 1. Miliartuberkel, 2. conglobirte Tuberkel, 3. tuberkulöse Entzündung und 4. tuberkulöse Geschwulstbildung der Aderhaut.

häufigste Form ist die mit Geschwulstbildung verbundene, doch ist dabei wohl nur in den wenigsten Fällen der Zustand der übrigen Theile der Aderhaut allenthalben ein normaler. Ebenso findet man häufig andere Theile des Bulbus, sowie mannigfache Körperorgane an der Erkrankung betheiligt. Sie wird vorwiegend im Kindesalter beobachtet, häufiger ein- als doppelseitig.

Die Geschwulst wuchert mit Vorliebe nach aussen in die Sclera, dem Laufe der Gefässe folgend, so dass Staphylome entstehen, und schliesslich die Bulbuswand durchbrochen und auch die Conjunctiva befallen wird.

Der Ciliarkörper ist häufig mit erkrankt. Auch kann das Leiden in ihm sich entwickeln und erst secundär auf die Aderhaut übergreifen. Die Tuberkulose des Strahlenkörpers zeigt sich klinisch besonders in Form einer chronischen Entzündung mit Trübungen und Bindegewebsneubildung im vorderen Glaskörperabschnitte, zuweilen mit reichlichen Blutungen[1]. Schwarten entwickeln sich im Pupillargebiete: der Ausgang ist Atrophie des Bulbus.

Anatomisch findet man ausser der Geschwulstbildung eine mitunter enorme Verdickung der Aderhaut mit Zerstörung ihrer Structur bis auf die meist erhaltene Glaslamelle. Die Gefässe sind erweitert, zum Theil von Blutaustritten umgeben und in ihrer Adventitia sitzen Tuberkel. Andere Membranen des Auges sind oft in grosser Ausdehnung, ebenso wie die Papille, infiltrirt und verdickt.

Die Netzhaut ist entweder ebenfalls durch Knötchenbildung betheiligt, oder abgehoben, oder durch die Geschwulstmasse zerstört. Von hier aus wuchert diese weiter in Glaskörper und Linse.

Auch fand sich das Orbitalgewebe inficirt und von typischen Tuberkelknötchen durchsetzt[2], oder die Wucherung hatte sich tumorartig vom Auge aus verbreitet.

In mehreren Fällen wurde ein Uebergreifen auf den Opticusstamm beobachtet. Knötchen fanden sich sowohl in diesem, wie in den Scheiden[3].

Auch diese Form der Tuberkulose befällt meistens das jugendliche Alter bis zu 20 Jahren, doch werden auch ältere Personen nicht verschont.

Die Symptome sind in mancher Hinsicht dieselben, wie sie auch andere Neubildungen im Auge hervorrufen. Stärkere Reizerscheinungen werden selten erwähnt, dagegen findet sich häufig eine schleichende Iritis mit Synechien. Die Eiterbildung in der Umgebung des Herdes, die in manchen Krankengeschichten erwähnt wird, ist vielleicht auf Mischinfection zurückzuführen. So wird von Abscessen unter der Bindehaut, oder von verkäsenden Abscessen im Glaskörper berichtet.

Der intraoculäre Druck ist meist herabgesetzt, selten umgekehrt, doch können zeitweise glaucomatöse Erscheinungen auftreten.

1) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.
2) Wagenmann, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1891.
3) Wagenmann, l. c. — Jung, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVII. Abth. 4. Haab, Festschrift f. Helmholtz. 1891. — Saccati, Giorn. del. Reale Accadem. di Torino. 1888. T. L.

Die ophthalmoskopisch sichtbare Geschwulst zeigt häufig eine gelblich weisse Farbe, so dass das Bild des amaurotischen Katzenauges entsteht. In anderen Fällen ähnelt der Befund dem der Chorioretinitis. Es zeigt sich an irgend einer Stelle der Peripherie ein einzelner Herd, an dessen Rand zuweilen Knötchen bemerkt werden. Zahlreiche andere Herde können folgen, in deren Umgebung, und zwar gewöhnlich über eine grosse Fläche ausgedehnt, sich eine Entfärbung des Pigmentepithels findet, gleichsam als wäre darüber eine die Entfärbung bewirkende chemische Flüssigkeit, „hier möglicher Weise ein vom tuberkulösen Herde geliefertes Toxin, ausgegossen worden". Auch Blutungen treten auf und bindegewebige Membranen, an deren Rande Knötchen wahrgenommen werden[1]).

Bei einem neunjährigen Mädchen und einem 23 jährigen Fräulein beobachtete man einseitige tuberkulöse Chorioiditis. Die Fälle sind deswegen interessant, weil die Erkrankung von Beginn an verfolgt und eine spontane Rückbildung festgestellt wurde. In beiden Fällen handelte es sich um wirkliche Tuberkulose der Chorioidea, wofür auch das Vorhandensein noch anderer tuberkulöser Herde sprach.

Bei der zweiten Kranken, die drei Jahre und vier Monate beobachtet wurde, wurden Gesichtsfeld und Sehkraft normal, bei der ersten, die 8 Monate unter Beobachtung war, besserte sich die Sehschärfe von Lichtempfindung bis zu $^{6}/_{18}$. Bei dieser bestand eine prominente, wachsende Geschwulst an der Conjunctiva, die man vergebens versuchte von der nicht perforirten Sclera zu lösen. Sie enthielt käsige Massen, aber weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen. Ein Meerschweinchen, das damit geimpft wurde, starb, nachdem es locale Abscesse mit Tuberkelbacillen bekommen hatte. Beim Ophthalmoskopiren der Kranken nahm man zwei grosse, weissliche Massen wahr, welche die Papille ver-[...]nkelten.

Bei dem Fräulein wurde die tuberkulöse chorioideale Masse all-[...]ählich resorbirt[2]).

Die Möglichkeit dieses Vorkommens berechtigt zu einem exspectativen [...]rhalten, so lange die Diagnose unsicher ist, und eine Neigung zum [...]chsen an der Neubildung nicht hervortritt. Im anderen Falle kann [...] Behandlung nur in der Entfernung des Bulbus bestehen. Die Indi-[...]onen sind somit im Wesentlichen dieselben, wie bei der Tuberkulose [...] vorderen Abschnitte des Uvealtractus. Bei retrobulbärer Verbreitung [...] Tumors kann zur Vermeidung von Recidiven die Exenteration der [...]a erforderlich werden.

Man hat dieses letztere radicale Verfahren grundsätzlich empfehlen [...]n, um die mitunter nach der Enucleation beobachtete schnelle [...]ickelung einer tödtlichen Meningitis tuberculosa zu vermeiden[3]). In [...]n Fällen ist aber schwer zu sagen, ob dieser Ausgang die Folge [...]peration war, etwa durch eine Verimpfung tuberkulösen Materials, [...]b nicht vorher schon eine latente Meningitis bestand. Mit Sicher-[...]rd sich daher dieser, übrigens doch verhältnissmässig seltene [...] auch durch ein solches Verfahren nicht vermeiden lassen.

---

[1]) [...]. Michel, Leitfaden der Augenheilkunde. 1903.

[2]) [...]essop, Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the United Kingdom. 1903.

[3]) [...]ogman, Annales d'Oculistique. 1903. T. CXXX.

Ein 22jähriges kräftiges, ausser überstandenem Typhus und Heufieber bisher gesundes Mädchen erkrankte mit Thränen und Röthung des linken Auges, dessen Sehschärfe im Laufe eines Monats so abnahm, dass selbst grosser Druck nicht mehr gelesen werden konnte. Einige Tage lang bestanden starke Schmerzen. Nach einem Vierteljahre wurde wegen Hornhautflecken und Iritis iridectomirt. In der Folge trat jedesmal mit der Regel eine Entzündung ein. Nach einer Schmierkur erfolgte geringe und kurze Besserung. Ab und zu schwollen auch die Augenlider an. Die Sehschärfe nahm immer mehr ab. Etwa 14 Monate nach Beginn des Leidens zeigte sich Chorioiditis disseminata, Röthung der Papille und Trübung der angrenzenden Netzhaut. Im unteren Abschnitte der Hornhaut fanden sich zahlreiche, tiefliegende mohnkorngrosse Trübungen. Das Irisgewebe war geschwollen und verwaschen, die Colobomschenkel an der Kapsel adhärent. Die Pupille sah leicht grau aus. Die Spannung war herabgesetzt. Druck auf die Ciliargegend im oberen äusseren Quadranten wurde als sehr schmerzhaft empfunden. Behandlung: Warme Umschläge, Schwitzen, Eisen. Nach vorübergehender Steigerung der Entzündung trat Besserung ein, mit dem verspäteten Eintritt der Menses wieder stärkere Reizerscheinungen. Man liess nun Mercurialien gebrauchen. Die Kranke wurde gebessert entlassen. Sehschärfe = Finger in einem Fuss.

In den nächsten drei Jahren zeigte sich keine stärkere Entzündung, aber gänzliches Erlöschen der Sehkraft. Es bildete sich bandförmige Hornhauttrübung, in deren Mitte grössere Kalkeinlagerungen waren. Der Bulbus war verkleinert und weich. Man machte die Enucleation.

Befund: Iris verdickt, mit der Hornhaut verbunden. Hinter ihr lag in dickem Exsudate ein Linsenrest. Die Netzhaut ging nach vorn in neugebildetes Gewebe über. Der Sehnerv war atrophisch. Es bestand Tuberkulose des Ciliarkörpers, welcher stark verdickt und mit miliaren Tuberkeln durchsetzt war. An der Corneoscleralgrenze lag ein kleiner Tuberkel, ebenso nach der Iriswurzel hin im Uebergange zum Ciliarkörper. Die Conjunctiva war ziemlich stark mit Rundzellen infiltrirt.

Im vorderen Theile der Netzhaut, und zwar in der Nervenfaserschicht, lagen mehrfach frische Tuberkel. Einzelne schienen von der Aderhaut auszugehen. Alte chorioiditische Herde. In der Sclera waren zwei frische Tuberkel. Nirgends fand sich Verkäsung, und auch Bacillen wurden vermisst[1].

Ein zweijähriges, sonst anscheinend gesundes Mädchen erblindete auf dem linken Auge. Leichte Iritis, weisser Reflex aus der Tiefe wie bei Geschwulstbildung am Augenhintergrunde. Spannungsvermehrung. Enucleation.

Nach aussen von der Papilla optica sass in diesem Auge eine grauliche, weiche Geschwulst von der Grösse eines Haselnusskerns. Sie stellte eine umschriebene Wucherung der Aderhaut dar und hob die Netzhaut in die Höhe. Die letztere war an der Verwachsungsstelle stark verdickt. In der Geschwulst der Aderhaut und Netzhaut erkannte man allenthalben eingesprengt in das kleinzellige Gewebe Tuberkel[2].

Ein $14^{1}/_{2}$jähriger, erblich nicht belasteter, bisher gesunder Knabe, bekam eine sehr schmerzhafte Entzündung seines linken Auges mit „Eiteransammlung“. Das Sehen war wenig gestört. Durch Inunctionskur erfolgte vorübergehende Besserung, dann kam Linsentrübung. Eine Iridectomie wurde als Vorbereitung zur Linearextraction gemacht.

---

1) Sartorius, Inaug.-Dissert. Giessen 1903.

2) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1884. S. 137.

Im unteren äusseren Quadranten war eine leichte venöse Ectasie. Im
eren Hornhautabschnitte lagerte eine Gruppe von Beschlägen auf der
mbrana Descemetii. Breite hintere Synechie nach unten. Hinter der
ise nach unten war eine gelbliche Wand, welche nach oben fetzenartig in
Glaskörper strahlte. Von der Papille war nur die obere Hälfte sichtbar,
war hyperämisch, die Gefässe geschwollen und geschlängelt. Zunächst
rde der Kranke mit Jodkaliumbehandlung entlassen. Die Massen hinter
r Linse verdeckten schliesslich das ganze Innere. Sehschärfe =
ger in wenigen Fuss. An der Stelle der vermehrten Gefässinjection schien
Resistenz des Bulbus vermehrt. Enucleation.
Die Linse war durch den Tumor abgeplattet. Die Neubildung war
mm lang und 4,5 mm breit. Im Centrum schimmerten weissliche Flächen
rch. Es handelte sich um eine tuberkulöse Geschwulst. Die weissen
llen entsprachen Detritusmassen. Die Linsenkapsel begann an einer
lle zu zerfallen und liess granulirende Massen durch. Die Netzhaut war
dem Tumor verwachsen, ihre Schichten verzerrt, Rundzelleninfiltration be-
nd um die Gefässe. Einzelne Blutaustritte erkannte man in der Nerven-
er- und äusseren granulirten Schicht. Die Iris erschien allgemein verdickt
einzelnen Knötchen. An dem Hornhautlimbus waren die Lymphspalten
k gefüllt, das Hornhautepithel wuchernd.
Die Anfangsstelle der Geschwulst schien die Grenze zwischen Ciliarkörper
Aderhaut zu sein. Tuberkelbacillen fanden sich in geringer Zahl[1]).

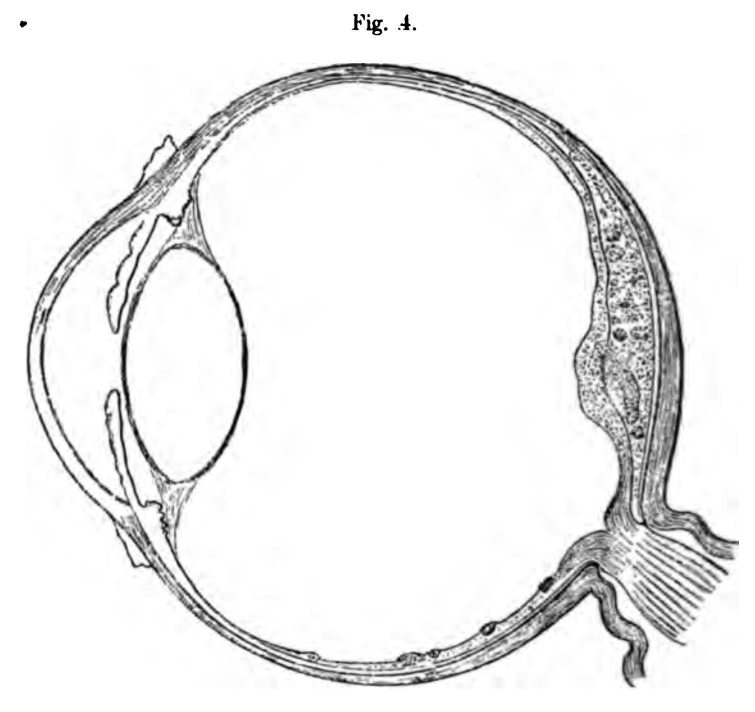
Eine 36jährige Frau klagte über Sehstörungen des rechten Auges.
der ophthalmoskopischen Untersuchung erschien die Papille stark geröthet,
Grenzen unklar, namentlich temporalwärts; daselbst war die Netzhaut
einer Ausdehnung von circa sechs Papillendurchmessern Länge und fünf
ite diffus getrübt; die Gefässe waren erweitert und geschlängelt. Seh-
ärfe = $^{6}/_{60}$. Die gesehenen Objecte waren wie von einer Wolke überlagert.
Nach einigen Monaten war die Sehschärfe bis auf Zählen der Finger in
n gesunken. In der Maculagegend sah man einen höckerigen, auf
r als 1 mm Höhe geschätzten Tumor vom temporalen Papillenrande bis
ie äquatoriale Gegend sich erstrecken. Papillengrenzen deutlicher. Im
eren Verlaufe erhöhte sich die Tension des Auges, die Hornhaut wurde
ig, die Iris decolorirt, der Glaskörper wolkig getrübt, und die Seh-
fe sank auf Lichtempfindung. Enucleation. Heilung.
iemlich schnell nach der Operation starb die Kranke an Lungen-
kulose.

er gehärtete und halbirte Bulbus liess in der Maculargegend eine
ge, kuchenförmige, gelblich-bräunliche Geschwulst der Chorioidea
mm Länge, 9 mm Breite und über 2 mm Dicke erkennen.
der Sclera erschienen ihre und der Geschwulst Grenzen ver-
Das Stroma der Geschwulst war ungemein stark entwickelt.
lnen Capillaren derselben fand sich Endothelwucherung. Aehnlich
waren Arterien und Venen: überall Wucherung des Endothels
Adventitia, welche oft bis zum Verschluss des Gefässlumens
er ganze Chorioidealknoten war von verschieden grossen
und Knötchen durchsetzt. An dem stärksten von ihnen
ein käsiger Herd und unterhalb desselben Riesenzellen. Der
e nach bestanden die Knötchen aus concentrisch gelagerten
n Zellen, Rundzellen, Riesenzellen. Einige waren verkäst.
t verkästen lagen obliterirte Gefässe.

[1]) ...holdt, l. c.

Die Retina war in der Nähe des Chorioidealknotens geschwo
und in den innersten Schichten mit Knötchen versehen. In allen The
der Chorioidea fanden sich Tuberkelbacillen[1].

Fig. 4.



Chorioiditis tuberculosa und Tuberculosis retinae. Ein die Maculargegend treff der Meridionalschnitt zeigt die hochgradige und tumorähnliche Verdickung der C rioidea in der Maculargegend, in welcher zahlreiche Knoten und Knötchen wa zunehmen sind. Die Retina in dieser Gegend ist stark angeschwollen und vielf verändert. In der nasalen Hälfte der Retina finden sich fünf knotenförmige schwellungen, welche theils Tuberkelknötchen, theils Gefässen und gewucher Adventitialzellen entsprechen.

Ein achtjähriger Knabe litt seit drei Jahren an Krämpfen, Erbrechen u Schwäche der unteren Gliedmaassen. Vor fünf Wochen traten die ersten S störungen auf, und seit drei Wochen war er ganz blind. Er litt an Ko schmerzen. Beide Augen waren meistens nach links gerichtet. Selten zeig sich Nystagmus. Die Pupille war weit und beweglich, aber nicht auf Lichtre Im Hintergrunde links fand sich eine ausgebreitete buckelförmi Netzhautablösung; an mehreren Stellen war der temporale Theil ziemli weiss und stark reflectirend, der mediale weniger scharf umschrieben, offenbar darunter liegendem Tumor. Die rechte Papille war weiss, d linke auch blass, die Contouren scharf. Radiäre Streifung der Netzhaut v der linken Papille ausgehend. Gleichzeitig bestanden Krampfanfälle u Facialisparese.

Section: Tumoren im Hirn- und Rückenmark. Allgemeine Milia tuberkulose mit Verkäsung an einzelnen Stellen. Unter der abgelösten Net haut lag ein halbkugeliger Knoten von 12 mm Länge, 6—7 mm Dicke. D

1) Schöbl, Centralblatt f. Augenheilkunde. Nov. 1888. S. 321.

Sclera war verdickt, als beginnende Durchwachsung mit Granulationszellen, welche den Gefässwandungen aufsassen. Der Tumor bestand ebenfalls zum Theil aus Granulationszellen, zum Theil aus epitheloiden. Die elastische Lamelle war bis auf wenige Lücken erhalten. Von der Netzhaut war über der Geschwulst fast nur das Stützgewebe übrig geblieben. In kurzer Entfernung von dem ersten Tumor fand sich ein zweiter, kleinerer, von welchem man deutlich erkannte, dass er der Aderhaut angehörte. Ungefähr in der Mitte des Tumors drang ebenso wie bei dem anderen das Granulationsgewebe in die Sclera. In dem Tumor waren Tuberkelknötchen[1]).

Das linke Auge eines sechsjährigen Mädchens wurde blind. Schwellung der Axillar- und Unterkieferdrüsen. Fieber, Unterleibsleiden, Ascites, Rasseln in der Lunge hatten früher bestanden, waren aber durch Leberthran und Jodeisen zurückgegangen. Als das Augenleiden kam, war das Kind wohlgenährt. Der Harn war frei von Eiweiss. Die Sehschärfe links war = 0. Ophthalmoskopisch erschien der Fundus so, wie etwa bei Retinitis albuminurica.

Nach 14 Tagen sah man die weissen Flecken als eine zusammenhängende, erhöhte Masse, weissgrau; theilweis dunkel aussehende Retinalgefässe liefen darüber hin. Der vordere Theil des Herdes wurde mit + 5 D gesehen. Nach $3^1/_2$ Wochen erschien die Masse vergrössert und deutlich mit + 11 D. Die Umgebung der Papille war trübe. Zwischen Papille und der Geschwulst fanden sich drei isolirte opake Flecken. Tension erhöht. Nach 27 Tagen war der Zustand weiter verschlimmert. Das Auge wurde enucleirt.

Man erkannte in ihm einen soliden, 9 mm im Durchmesser haltenden Tumor, der subretinal sass. Die Retina war total abgelöst bis auf die Stelle an der Papille über dem Tumor und der Ora serrata — eine wahrscheinlich während der Operation entstandene Veränderung. Die Sclera war infiltrirt und nach aussen gewölbt. Der Opticus erschien normal, ebenso die Papille. Innerhalb der Geschwulst fanden sich Knötchen mit käsigem Zerfall und ohne solchen. Sie sahen histologisch Miliartuberkeln ähnlich[2]).

Ein 54jähriger Mann, der wiederholt vorübergehenden Bluthusten gehabt hatte, aber keine Lymphdrüsenschwellung aufwies, klagte über Sehstörungen und Schmerzen im linken Auge. Dasselbe war bis auf Lichtschein erblindet. Es fand sich mässige Iritis und Netzhautablösung nach unten. Im oberen Theile war der Augenhintergrund weiss gefärbt, mit zahlreichen rothen Flecken und Linien besetzt. Dieser Theil zeigte mehrere flache Erhebungen. Geringe Glaskörpertrübung. Enucleation.

Der Tumor, der eine tuberkulöse Wucherung der Aderhaut darstellte, zeigte sich 3—3,5 mm dick, lag hinter dem Aequator und erstreckte sich bis zum Opticus. In dessen Zwischenscheidenraum fanden sich noch einige Knötchen. Die verdickte und abgedrängte Netzhaut war frei von Knötchen. Zahlreiche Riesenzellen, spärliche Tuberkelbacillen. Die rothen Flecke waren durch erweiterte Gefässe entstanden[3]).

Ein $5^1/_2$ jähriger, schwächlicher Knabe hatte eine Netzhautablösung und im hinteren äusseren Theile des Glaskörpers eine gelblich-weisse Geschwulst. Amaurose. Enucleation.

1) Manz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1888. S. 3.

2) Mc. Hardy, Transact. of the Ophthalmol. Society United. Kingdom. 1888. Vol. VIII. p. 179.

3) Haab, Festschrift f. Helmholtz. 1891.

Es fand sich ein isolirter tuberkulöser Tumor am hinteren Pole des Auges. Der von ihm comprimirte N. opticus war in seinem vorderen Theile nicht deutlich abzugrenzen. Die Aderhaut war zellig infiltrirt, soweit der Tumor nicht in ihr seinen Sitz hatte[1]).

Ein 17jähriges Mädchen mit Tuberkulose der Lungen und der Pleura hatte seit längerer Zeit Sehstörungen links und war seit vier Tagen blind. In der Aderhaut sah man einen grossen weissen Tumor, höckerig, von unten her die Papille überragend, nach unten Ablatio retinae.

Mikroskopisch fand sich Tuberkulose mit massenhaften Riesenzellen und centraler Verkäsung. In Retina, Papille und an einer entfernten Stelle der Aderhaut lag je ein kleiner Tuberkel. An der Aussenseite der Sclera zeigte sich geringe Leukocytenansammlung, im Opticus schwache Kernvermehrung. Der Glaskörper war ganz klar[2]).

Ein achtjähriges, erblich nicht belastetes Mädchen war seit einem Jahre mehrfach in Behandlung wegen einer Erkrankung seines linken Auges, welches dabei blind wurde. Dasselbe war schmerzlos, etwas geröthet; nach unten und innen war eine kleine Geschwulst, 7—8 mm von der Hornhaut entfernt. Sie war rund, 5 mm gross, röthlich; die Conjunctiva über ihr zeigte einen Epitheldefect. Die Pupille war verengt und reactionslos. Es bestand totale Netzhautablösung; nach innen unten sah man eine dunkle Stelle im Hintergrunde. T — 2.

Das Kind zeigte einen schwächlichen Habitus. Der Stuhl war seit langer Zeit diarrhoisch; seit circa sechs Wochen bestand Bronchitis. Am linken Oberschenkel war ein Abscess, ein zweiter in der Gesässfalte und noch ein kleiner an der linken Wange. Enucleation. Heilung.

Es fand sich eine Geschwulst, welche sich vom Opticus bis zum Ciliarkörper erstreckte, die Aderhaut und Sclera einbegriff und in der Mitte eine Dicke von 1 cm erreichte. Die Linse war etwas nach vorn gedrängt, sonst unverändert. Totale Netzhautablösung; in der Mitte der Geschwulst fand sich eine Adhärenz mit dieser.

Mikroskopisch erkannte man eine tuberkulöse Geschwulst mit grossen nekrotischen Herden. Ihre Ausbreitung reichte bis in den Ciliarkörper und die Processus ciliares, zwischen die Lamellen der Sclera bis fast zur Oberfläche und bis nahe an den Opticus. In der Netzhaut waren Leukocyten in den inneren Schichten, in der Nähe der Gefässe. An der Stelle der Verwachsung erschienen die Schichten unregelmässig und undeutlich. Tuberkelbacillen und Impfversuch werden nicht erwähnt[3]).

Ein 16jähriges Mädchen bekam eine heftige Entzündung ihres bisher gesunden rechten Auges mit bedeutender Abnahme des Sehvermögens. Bisher hatte sie keine Krankheit, auch keine erbliche Belastung. Es bestand lebhafte Lichtscheu und starke Röthung. Die Hornhaut war etwas getrübt. Man erkannte ein $1^1/_2$ mm hohes, gelblich weisses, vascularisirtes Kammerexsudat. Die Iris war grünlich verfärbt, mit einem zarten Fibrinüberzuge. Hintere Synechien. Im Glaskörper lag ein grünlichweiss reflectirendes, dichtes Exsudat, welches der abgehobenen Netzhaut fest anhaftete und unten am dichtesten war. Tension etwas vermindert.

1) Emanuel, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 210.
2) Stock, Münchener medicin. Wochenschrift. 1902. No. 25. S. 1067.
3) Rogman, Annales d'Oculistique. 1902. T. CXXVII. p. 161.

Die entzündlichen Erscheinungen nahmen zu, nach drei Wochen wurde auch eine Protrusion bemerkt, welche durch eine Vorwölbung oben aussen am Aequator bedingt war. Die Tension war jetzt vermehrt. Enucleation.

Es fand sich ein grosser Tumor an der ectatischen Stelle. Derselbe bestand aus gefässlosem Granulationsgewebe mit vielen Riesen- und epithelioiden Zellen. Im Centrum sah man ausgedehnte Nekrose.

Der Tumor gehörte grösstentheils der Aderhaut an, von der Papille bis nahe an den Ciliarkörper sich erstreckend. Die übrige Aderhaut war reichlich zellig infiltrirt bis in Ciliarkörper und Iris. Dabei fanden sich massenhaft gelbweisse, leicht prominente Herde von etwa Stecknadelkopfgrösse, bestehend aus Rundzellen mit vereinzelten Riesenzellen. Der Sehnerv war lebhaft zellig infiltrirt und die Netzhaut, entsprechend der Geschwulst, fast ganz in tuberkulöses Granulationsgewebe verwandelt und nur noch in den inneren Schichten etwas erhalten. In der gegenüberliegenden Hälfte war sie abgehoben.

Im Glaskörper lag ein zellreiches Exsudat, namentlich in der Umgebung des Tumors. An der Hornhaut zeigte sich nur geringe zellige Infiltration, in der Kammer ein grosses hämorrhagisches Exsudat.

Es fanden sich sehr spärlich Tuberkelbacillen[1]).

Ein fünfjähriges, erblich nicht belastetes, bisher gesundes Mädchen, litt seit $5^1/_2$ Monaten an einer Entzündung des rechten Auges mit allmählicher Vergrösserung des Bulbus. Dieser ragte aus der Lidspalte hervor. Er war etwas nach unten verdrängt und die Bewegung nach innen sehr beschränkt. Es bestand mässige Ciliarinjection, besonders oben innen, und ein zarter Beschlag auf der hinteren Hornhautfläche. Die vordere Kammer war sehr flach, die Pupille weit, der Fontana'sche Raum ganz verlegt, indem die Iriswurzel der Hornhaut anlag. Aus dem Innern kam ein gelbweisslicher Reflex. Die Function war ganz erloschen, die Tension stark erhöht. Enucleation.

Es fand sich eine Geschwulst, welche die Augenwandungen in der Umgebung des hinteren Pols auf eine Strecke von circa 15 mm stark ausgebuchtet hatte und den Sehnerven einschloss. Sie war von der Aderhaut ausgegangen, welche in ihrem Bereiche ganz zerstört, sonst nur stark zellig infiltrirt war. Sie bestand aus Granulationsgewebe; im Centrum war sie nekrotisch, und an den Rändern wies sie noch deutliche Tuberkelstructur auf. Die Lederhaut war schon fast perforirt.

In den Sehnerven war der Tumor schon tief hineingewuchert. Es fanden sich hier besonders reichlich Riesenzellen, weiter rückwärts nur entzündliche Veränderungen. Von der Netzhaut waren im Bereiche des Tumors nur noch die inneren Schichten etwas erhalten, in den äusseren bestand stark zellige Infiltration, welche in das tuberkulöse Gewebe überging. Die übrige Netzhaut war auch theilweise zerstört und durch ein hämorrhagisches Exsudat abgehoben. Das Zellgewebe um den Sehnerven war stark vascularisirt. In einzelnen Arterien erkannte man Verdickung des Endothels. Im vorderen Theile des Bulbus fanden sich lebhafte Rundzelleninfiltration des Ciliarkörpers, der Iris, und reichliche Zellen im Humor aqueus. Tuberkelbacillen wurden in ziemlicher Anzahl gefunden[2]).

Ein 13jähriges Mädchen hatte seit acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Sie war von schwächlicher Körperbeschaffenheit, aber gesund. Ein Bruder starb später an Lungenschwindsucht.

1) Zur Nedden, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 351.
2) Zur Nedden, l. c.

Es bestand rechts Iritis mit starker pericornealer Röthung, und eine fast ringförmige Synechie. Dies nahm zu. Beschläge auf der Descemetis folgten nach drei Wochen. Blutextravasate auf der Iris. Leichter Exophthalmus. Eine flache Vorwölbung entstand in der Gegend des Rectus inferior, etwas vor dem Aequator. Die Tension war jetzt erhöht. Absolute Amaurose. Aus der Tiefe kam ein gelblich grauer Reflex. Es bestanden starke Schmerzen. Schnelles Wachsthum des Tumors unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen. Kleine Blutaustritte gesellten sich zu den dichter werdenden Beschlägen der Hornhaut. Enucleation. Einige Wochen später entstand ein schmerzloser Abscess am linken Daumenballen mit krümeligem, käsigem Eiter. Heilung mit Monate lang bleibender Fistel. Danach blieb die Kranke Jahre lang gesund und wohl entwickelt.

Im unteren Bulbusraum fand sich ein Tumor, der die Sclera perforirt hatte. In der oberen Hälfte war die Netzhaut total abgehoben bis an den Tumor, der also von einer zweifachen Lage Netzhaut bedeckt war, da er von der Aderhaut ausgegangen war, und somit auch seinerseits die Netzhaut abgehoben hatte. Die tuberkulöse Natur konnte Anfangs nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es bestand zwar centrale Verkäsung, aber keine deutliche Zusammensetzung aus Tuberkelknötchen. Noch nach vier Jahren liessen sich aber Tuberkelbacillen in Menge nachweisen.

Der Tumor bestand grösstentheils aus einer centralen, käsigen Masse und einer grauen Randzone, letztere zusammengesetzt aus zahlreichen Rundzellen, welche stellenweise etwas gehäuft und epithelioiden Zellen ähnlich waren. Riesenzellen waren spärlich. Die Tuberkelbacillen waren meist in dem verkästen Theile, spärlich in dem ganz verkästen Centrum, sowie in der Randzone. In dem extrascleral gelegenen perforirten Theile zeigten sich ebenfalls reichlich Bacillen und Verkäsung[1]).

Ein hereditär nicht belasteter, nicht syphilitischer, etwas anämischer 17jähriger Mann, bekam nach vorangegangenen Herzpalpitationen, Appetitverlust und Körperschwäche, eine rechtsseitige Knieschwellung, eine linksseitige Daumenschwellung und Bronchitis. Dann sank das Sehvermögen des rechten Auges, es traten Schwindelanfälle auf und nach einem solchen absolute rechtsseitige Blindheit. Nach einiger Zeit entstanden an der Innenseite des Augapfels eine Geschwulst und wieder schwindende Schmerzen. Der Augapfel war etwas nach aussen abgewichen. An der nasalen Seite war eine halbkugelige, höckerige Prominenz von 16 mm verticalem und 18 mm horizontalem Durchmesser. Der Tumor war elastisch, wenig empfindlich bei Berührung. Die Pupille besass feine Adhärenzen. Ophthalmoskopisch konnte nur ein grüner Reflex erhalten werden.

Circa drei Wochen nach der ersten Beobachtung fanden sich käsige Massen auf der Höhe der Geschwulst, und Eiter kam aus dem Auge. Husten und Diarrhoe waren erschienen. Nach weiteren drei Wochen wurde das Auge enucleirt. Im Beginn der Operation barst es. Die Heilung verlief schnell und glatt.

Die alte Schwellung am Daumen brach jetzt auf und eiterte.

Die Vorderkammer war mit käsigen Massen erfüllt. Die Geschwulst nahm den grössten Theil des Bulbus ein. Eine schmale Spalte zog durch sie hindurch und endete kurz vor dem Sehnerven. Was aus dem Augapfel ausgeflossen war, fand sich in dieser Höhle. Die Sclera erschien normal. Zwischen ihr und der Chorioidea hatte sich eine Verlängerung der Geschwulst eingeschoben. Stellenweis war diese streifig pigmentirt von Resten der

---

1) Haab, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1884. S. 391.

Chorioidea. Der hintere Theil des Ciliarkörpers wurde von der Geschwulst eingenommen, die sich, wie das Mikroskop lehrte, in die Sclera erstreckte und aus tuberkulösen Granulationen bestand. Die Chorioidea, von der der Tumor allem Anscheine nach seinen Anfang nahm, war in der Geschwulst aufgegangen.

Impfungen in die vordere Kammer von Kaninchen ergaben typische Iristuberkulose, die 23—54 Tage beobachtet wurde. Allgemeine Tuberkulose entstand bei ihnen nicht[1]).

Ein Bulbus war fast im ganzen hinteren Abschnitte von einer tuberkulösen Neubildung ausgefüllt. Nach vorne hatte sie die Sclera durchbrochen und auf die Conjunctiva bulbi übergegriffen. Rückwärts ging sie weit in den Opticusstamm. Die Entwickelung hatte sich in circa vier Monaten unter glaucomatösen Symptomen vollzogen. Kurz vorher bestand eine Pleuritis; bald nach der Operation bildete sich ein kalter Abscess am Oberschenkel. Ausgangspunkt musste der äquatorische Theil der Aderhaut sein. Die Retina war ganz frei von Tuberkulose. Impfversuche waren positiv[2]).

Ein 19 jähriges Mädchen magerte seit den letzten sechs Monaten ab, und bekam vor zwei Monaten eine Röthung des linken Auges mit Schwellung und Oedem des oberen Lides. Nach einiger Zeit wurde am unteren Theil der Sclera eine haselnussgrosse Hervorwölbung von 2—3 mm gesehen, die sich in 14 Tagen zur Cornea ausdehnte. Kaum wurde Lichtschein in 1 m Entfernung wahrgenommen. In der vorderen Kammer sah man zwei gelblichweisse, tuberkelähnliche Massen. Die den Tumor bedeckende Conjunctiva war zerstört, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen.

Am Hinterkopf fand sich ein grosser Abscess, der spontan sich öffnete und Eiter entleerte. Enucleation.

Am hinteren Theil der Chorioidea, näher an der Papille als der Ora serrata sassen zwei oder drei stecknadelkopfgrosse, grauweisse Granulationen. Heilung. Die Neubildung war eine tuberkulöse[3]).

Eine 49 jährige Frau war seit sechs Wochen augenleidend. Es bildete sich auf dem rechten Auge ein Geschwür, wodurch das Sehvermögen verloren ging. Es bestand ein grosser subconjunctivaler Abscess mit Durchbruch der Sclera, Iritis, eitriger Chorioiditis und absoluter Amaurose. Linksseitiger Spitzenkatarrh. An den oberen Extremitäten waren zahlreiche Hautgeschwüre, welche aus weichen Knoten entstanden sein sollten.

Nach zwei Tagen wurde enucleirt. Es fand sich ausgedehnte ulceröse Perforation durch Chorioidea und Sclera nach aussen unten. Weiter vorn war eine eitrige Infiltration unter der Bindehaut. Auf der Aderhaut sassen zahlreiche gelbe Knötchen, nach vorne zunehmend. Einige Blutungen waren in der Netzhaut. Der Glaskörper erschien verdichtet und getrübt. Der Abscess war durch eine tumorartige Infiltration vorgetäuscht. Dieselbe bestand hauptsächlich aus Rundzellen mit wenigen Riesenzellen. An einzelnen Stellen lagen typische Tuberkel. Sclera und Aderhaut waren in diesem Bereiche grösstentheils zu Grunde gegangen. Die Einzelherde der Aderhaut

1) Hosch, Archives d'Ophthalmol. 1882. T. II. p. 508.

2) Berardinis, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 254. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1898.

3) Panas, Atlas d'Anatomie pathol. 1879.

bestanden aus typischen Tuberkeln. Ciliarkörper und Iris waren von Lymphkörperchen durchsetzt. Ringförmige Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel. Cornea und Linse waren normal. Die Retina war durch die Geschwulst gleichfalls zerstört, sonst theils mit Rundzellen, theils mit Fettkörnchenzellen infiltrirt. Der Glaskörper war reichlich mit Fibrin durchsetzt, ferner mit Rundzellen, zahlreichen Fettkörnchen- und spindelförmigen Glaskörperzellen. Tuberkelbacillen konnten mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden.

Als Ausgangspunkt des Leidens bei dieser Kranken musste die Aderhaut nach aussen unten am Aequator angesehen werden.

Impfversuche bei Kaninchen fielen positiv aus, in einem Falle nach mehr als 55 Tagen, in einem anderen Falle nach circa sieben Wochen, doch wurde der Beginn nicht genau festgestellt[1]).

Ein 22 jähriger Soldat erkrankte mit Schmerzen im linken Auge und Sehstörungen. Im Laufe eines Monates entwickelte sich Chemose, Iritis und Hypopyon. Am äusseren Hornhautrande, etwas über dem horizontalen Meridiane sah man zwei erbsengrosse Erhabenheiten, auf ihrer Höhe gelblich durchscheinend. Die Cornea war matt, „wie mit Nadeln zerstochen", die vordere Kammer vollkommen mit Eiter und kleinen Gerinnseln gefüllt, welche ihre Lage nicht änderten, und der Bulbus sehr weich. Wenig Lichtempfindung. Bei Eröffnung der beiden Abscesschen entleerte sich dünnflüssiger, weisser Eiter. Man liess Unguentum cinereum täglich 5,0 (!) gebrauchen.

Vom Aequator her liess sich bis zum nächsten Tage noch Eiter herausstreichen. Das Hypopyon nahm ab. Nach acht Tagen wuchsen Granulationen aus den Incisionswunden in Grösse eines Zehnpfennigstückes. Daneben entstand eine neue Erhabenheit. Von unten her entwickelte sich ein Pannus. Das Hypopyon hatte erheblich abgenommen. Aus Scarificationsschnitten in das Granulationsgewebe entstanden neue, blasse Wucherungen. Nach acht Tagen entwickelte sich eine neue Schwellung nach unten auf der Sclera. Es wurde eine Incision gemacht. Auch hier entstanden die Granulationen. Die Quecksilberkur wurde nach Verbrauch von 65 g eingestellt. Nach weiteren acht Tagen war die Hornhaut fast ganz pannös. Nach aussen, dicht hinter der Ciliargegend fand sich eine stecknadelkopfgrosse Vertiefung, durch die man mit der Sonde 1 cm schräg nach hinten innen schmerzlos eindrang. In der nächsten Woche erfolgte eine allgemeine Vergrösserung des Bulbus. Enucleation.

Befund: Die Sclera war nach aussen durchbrochen. Die Wucherung entsprang in dem hinter dem Ciliarkörper gelegenen Abschnitte der Chorioidea der äusseren Augenhälfte. Das Corpus ciliare war betheiligt; von der Iris war makroskopisch nichts mehr zu sehen. Der Ciliarkörper der inneren Seite erschien etwas verdickt. Von der Linse bestand nur noch ein schmaler Rest. Im Glaskörper fanden sich ausser der hineinragenden Geschwulstmasse kleine Blutergüsse. Die Netzhaut war abgelöst, die Sehnervenpapille anscheinend geschwollen.

Mikroskopisch fand sich die Conjunctiva der inneren Seite infiltrirt, mit strotzenden Gefässen. Subconjunctivale Blutungen. Die Hornhaut war verdickt, in den vorderen Schichten aufgelockert, und reichlich mit Rundzellen infiltrirt. Zahlreiche neugebildete Gefässe. In den hinteren Schichten war keine Spur mehr von Hornhautgewebe. Es fanden sich enorme Rundzelleninfiltration und feine bindegewebige Züge mit einzelnen Gefässen, sowie

1) Reissmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 3.

Tuberkel, durch knötchenförmige Anhäufung der lymphoiden Zellen gebildet, zum Theil mit Riesenzellen.

Die extrabulbäre Geschwulstmasse bestand grösstentheils aus ziemlich gefässreichem Granulationsgewebe. In den tieferen Schichten enthielt der Tumor nur typische Tuberkel mit käsigem Zerfall. Von der Aderhaut war in ihm nur die Glaslamelle erhalten. Die anliegende Sclera war stark infiltrirt. Von der Iris konnten nur Trümmer von Pigmentzellen gefunden werden. Der hintere Theil des Ciliarkörpers zeigte sich dicht infiltrirt, die Muskelbündel ziemlich erhalten. Der mediale Theil der Aderhaut wies eine beträchtliche Infiltration der Choriocapillaris auf. Die Linsenkapsel war an drei Stellen durchbrochen, die Geschwulstmasse zum Theil ins Innere gedrungen. Daselbst waren massenhaft Rundzellen. Vorderer Kapselstaar. Die Linsenfasern waren grösstentheils zerfallen. Tuberkelbacillen fanden sich nirgends[1]).

Ein 55 Jahre alter Mann erkrankte mit einer umschriebenen Anschwellung am oberen äusseren Hornhautrande rechts, welche anscheinend Eiter enthielt. Es entstanden ein Abscess, ausgesprochene Iritis, geringe Glaskörpertrübungen, mässige Schwellung der Netzhautvenen, und starke Schmerzen. Die Abscesshöhle wurde ausgekratzt. Danach kam vorübergehende Besserung. Nach 14 Tagen folgte wieder eine Zunahme der episcleritischen Anschwellung. Bei erneuter Eröffnung zeigten sich nur graue schlaffe Granulationen, welche tief in die Sclera eindrangen. Nach dem Ausbrennen erfolgte wieder Besserung für eine Woche, worauf alle Symptome sich verschlimmerten. Vollständige Glaskörpertrübung. Enucleation.

Es zeigte sich am oberen Sclerallimbus eine Tumormasse, die sich continuirlich in Hornhaut und Sclera fortsetzte. Dieselbe bestand aus Granulationsgewebe mit typischen Tuberkeln. Hauptsitz im Ciliarkörper und der angrenzenden Chorioidea. Die Iris war leicht verdickt und infiltrirt. Im Glaskörper fanden sich zahlreiche lymphoide Zellen. Die Retina war besonders in der Nervenfaserschicht stark infiltrirt, ihre Gefässe arteriosclerotisch verändert. Spärliche Tuberkelbacillen[2]).

Ein neunjähriger Knabe hatte eine halbbohnengrosse Geschwulst im unteren äusseren Quadranten des Limbus sclerae, welche sich innerhalb drei Wochen entwickelt hatte. Die Farbe war grauröthlich, der Gipfel gelb, durch die Bindehaut durchschimmernd. Trübung der ganzen unteren Hornhauthälfte. Sehschärfe = Handbewegungen. Bei der Incision zeigte sich, dass die Geschwulst unter der Sclera lag und eine feine Perforationsöffnung gebildet hatte. Die eingeführte Sonde gelangte auf einen Widerstand. Exenteration.

Die Neubildung war an der Grenze von Ciliarkörper und Aderhaut aussen unten entstanden. Die Perforation war an einer Stelle vollendet. Man fand Granulationsgewebe mit wenig Epithelioid- und Riesenzellen[3]).

Ein $1^1/_2$jähriges Mädchen hatte seit unbestimmter Zeit eine Erkrankung des linken Auges. Es bestand Lidschwellung und -Röthung. Die Bindehaut war vorgebuckelt, ferner fand sich Iritis mit hinteren Synechien und Amotio

1) Schaefer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1884. S. 307.
2) Leidholdt, l. c.
3) Leidholdt, l. c.

retinae nach aussen. Auf eine Incision in die Conjunctiva entleerte sich Eiter. Neben dem Bulbus kam man an der äusseren Wand auf rauhen Knochen. Die Lederhaut war von innen her ulcerirt.

Nach zwölf Jahren fand sich bei der Untersuchung des damals enucleirten Auges ein hauptsächlich die temporale Hälfte des Bulbus einnehmender Tumor. Die Sclera war an einer Stelle durchbrochen. Von der Aderhaut war am Tumor nichts sichtbar. Die Netzhaut erschien stark verdickt und abgelöst. Die Iris war stark zellig infiltrirt, der Ciliarkörper atrophisch. In seinem temporalen Theile war ein rundliches Knötchen, ein gleiches am Anfangstheile der Iris. Diese machten den Eindruck von Tuberkeln.

Der Tumor selbst bestand aus tuberkulösen, meist verkästen Massen. Die Sclera war stark fibrös verdickt, der Rectus externus von einem fibrösen Gewebe eingescheidet. Spärliche Tuberkelbacillen. Jetzt hatte das Kind seit zwei Jahren eine Spitzenaffection[1]).

Ein 42jähriger Schuster litt seit drei Viertel Jahren an Kniegelenktuberkulose und wurde resecirt. Einige Zeit darauf entstanden am rechten Auge iritische Erscheinungen und Hornhauttrübungen. Die Tension war stark vermindert, und es bestand Druckempfindlichkeit.

Nach einigen Monaten erschienen heftige Schmerzen und stärkere Injection. Bald darauf bildete sich in der Nähe des äusseren Hornhautrandes eine Vorwölbung der Sclera, und danach auch am oberen Hornhautrande. Beim Augenspiegeln zeigte sich ein weisslicher Reflex. Es erfolgte Durchbruch, worauf die Schmerzen nachliessen. Enucleation.

Der Durchbruch war erfolgt im unteren äusseren Quadranten und oben. Der Mann starb bald nach seiner Entlassung. Am Ciliarkörper in den innersten Schichten fanden sich kleine Rundzellenanhäufungen. Die Aderhaut war auf eine weite Strecke ganz in eine Geschwulst aufgegangen. Zwischen Netzhaut und Geschwulst lagen starke Blutaustritte. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus Rundzellen, wenig Riesenzellen. Die Bindehaut war stark kleinzellig infiltrirt. Wenig Tuberkelbacillen wurden gefunden. Impfung mit Geschwulstmasse beim Kaninchen erzeugte tuberkulöse Iritis und kleine Hornhautinfiltrate, in denen sich eine Menge Bacillen fanden[2]).

Ein neunjähriger Knabe litt seit drei Jahren an geschwollenen Drüsen, die mehrmals aufbrachen, beziehungsweise operirt wurden.

Rechts fand sich Ptosis. Das Oberlid war vorgetrieben, wenig geröthet, die Conjunctiva palpebrarum stark injicirt, mässig geschwollen. Spuren von glasigem und eitrigem Secrete. Die Hornhaut war abgeflacht, in toto getrübt, in der unteren Hälfte sclerosirt und vascularisirt. Neben derselben sass aussen unten ein etwa nussgrosser Tumor, mit ulcerirter Spitze. Die Iris war verfärbt, mit einigen umschriebenen Wucherungen nach innen und oben, und die vordere Kammer seicht. Atropin blieb fast ohne Wirkung. Die Tension war herabgesetzt. Sehschärfe = Handbewegungen dicht vor dem Auge. Enucleation. Nach acht Tagen wurde der Knabe geheilt entlassen.

Die äussere Hälfte der Hornhaut war infiltrirt und vascularisirt. An einer Stelle fand sich eine dichtere Trübung, welche die Membrana Bowmani zerstört hatte. Zwischen Parenchym und Descemetis lag ein Gewebezug, welcher aus Rundzellen und spindelförmigen Zellen bestand. An der

---

1) Liebrecht, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVI. Abth. 4.

2) Pröbsting, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1891. S. 321.

Corneoscleralgrenze zeigte sich Durchbruch einer Neubildung, deren Durchmesser von vorn nach hinten 9 mm, von oben nach unten 8 mm betrug. Im Corpus ciliare der inneren Seite waren umschriebene Rundzellenanhäufungen.

Die Iris war diffus infiltrirt; stellenweise zeigten sich kleine Knötchen und mehrere schon makroskopisch sichtbare. Erstere bestanden vorwiegend aus Rund- und wenigen epithelioiden Zellen, letztere hatten die typische Tuberkelstructur mit beginnendem Zerfall. Der grosse Tumor ging theils von der Iris und den inneren Hornhautschichten, theils vom Ciliarkörper und der angrenzenden Aderhaut aus. Derselbe hatte die gleiche Structur wie die Iristuberkel. Es fanden sich wenig Tuberkelbacillen. Der Patient starb nach einiger Zeit[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen war der Bulbus in seiner äusseren Hälfte stark ausgedehnt und von einer Geschwulstmasse durchbrochen. Das ganze Innere des Bulbus war in eine gleichmässige, feste Masse umgewandelt. Diese bestand theils aus Haufen von Tuberkeln, theils aus Massen von Rundzellen mit spärlicher Knötchenentwicklung und deutlicher Verkäsung, theils waren die Gewebe entzündlich verdickt mit mässiger secundärer Entwicklung miliarer Tuberkel. Der Ausgang schien von den äusseren Schichten der Aderhaut genommen zu sein, deren innere Schichten streckenweise wenig betheiligt waren. Von da war die Wucherung nach aussen durch die Sclera, nach innen durch die Glashaut gegangen. Von der Netzhaut aus war eine selbstständige Wucherung ins Innere erfolgt. Auf der inneren Hornhautwand sassen Tuberkelknötchen. Der Schlemm'sche Kanal war erweitert und durch tuberkulöse Massen verstopft[2]).

Ein zweijähriger Knabe hatte sechs Wochen lang ein entzündetes Auge gehabt, an dem eine Hervorwölbung sich bildete. Es war eine tuberkulöse Chorioidealgeschwulst, die an der äusseren Seite des Augapfels nur durch die verdünnte Sclera bedeckt, schliesslich durchbrach. Der Rest des Auges war mit geschichteten Blutklumpen gefüllt. Das Kind starb. Die Retina war abgelöst[3]).

Ein siebenjähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte seit einigen Wochen Reizerscheinungen am linken Auge. Schwellung der Umgebung. Am linken Oberarme war eine tuberkulös aussehende Fistel. Geringer Meteorismus.

Befund: Hyperämie und Schwellung der Bindehaut. Hintere Synechien. 2 mm über dem Hornhautrande lag ein grauweisser unebener Tumor von 10 mm Länge und 4—5 mm Dicke. Nach hinten wurde er röthlich und verbreitete sich dem Aequator entlang. In diesem Theile waren gelbrosa gefärbte Pünktchen zu sehen. Vom Hintergrunde war nichts deutlich, nur schwaches rothes Licht, von innen oben graugelbes. Sehschärfe = Lichtschein im nasalen Gesichtsfelde. Tension etwas vermehrt.

Die Conjunctiva über dem Tumor stiess sich im vorderen Theile ab. Man kratzte den Tumor aus und wandte Jodoform an. Histologisch bestand Tuberkulose, es fehlten aber Tuberkelbacillen. Die Auskratzung wurde

1) Pröbsting, l. c.

2) Tailor, Annali di Ottalmol. T. XX. p. 147. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1891. — Bei zwei ähnlichen Fällen war einmal die Untersuchung auf Tuberkelbacillen und der Impfversuch positiv (Annali di Ottalmol. T. XVIII. p. 76).

3) Griffith, British med. Journal. 6 Febr. 1892. p. 276.

nach einer Woche wiederholt. Der intraoculäre Tumor vergrösserte sich. Seclusio pupillae. Die Iris bekam atrophische Lücken. Neue Herde entstanden subconjunctival[1]).

Ein $8\frac{1}{2}$ jähriger Knabe hatte seit drei Monaten eine Erkrankung des linken Auges, die sich durch Schwellung nach oben aussen zu erkennen gab. Es zeigte sich aussen oben von der Hornhaut eine graurothe flache Wucherung der Conjunctiva bulbi im Bereiche von 4 qcm. Nach vorne war sie durch die Hornhaut, in der Aequatorgegend durch ein $1\frac{1}{2}$ cm langes rinnenförmiges Geschwür begrenzt. Die Oberfläche war leicht höckerig, die einzelnen Knötchen grauweiss gefärbt; starke Gefässbildung.

Der Augenspiegel zeigte aussen oben in der Peripherie der Aderhaut einen flachen Tumor, circa sechs Pupillendurchmesser vom Opticus beginnend; sein vorderes Ende war nicht zu sehen. Auf der Grenze waren rundliche atropische Stellen und ein schwarzer Pigmentstreifen. Er bestand, deutlich erkennbar, aus kleinen Knötchen. Zwischen Netzhaut und Tumor fand sich ein durchsichtiges Exsudat, wie die parallactische Verschiebung der Gefässe bewies. Die Contouren des Opticus waren etwas verwischt: geringe Trübung und Röthung.

Während die Wucherungen etwas abnahmen, entwickelte sich in den nächsten Wochen deutlicher das Bild einer Neuritis; auch rechts waren leichte Veränderungen dieser Art. Als allgemeine Krankheitssymptome entstanden: Apathie und deutliche Cerebralerscheinungen, nachdem schon vorher mehrfach Erbrechen erfolgt war. Zunahme der Stauungserscheinungen an der linken Papille. Es wurde die Diagnose auf Hirntuberkel gestellt. Der Tod erfolgte etwa in der fünften Woche nach der Aufnahme.

Section: Miliartuberkulose des Peritoneum und der Hirnbasis. In einer unteren Windung des rechten Schläfenlappens war ein über hanfkorngrosser Knoten, ein zweiter nahe am hinteren Ende des rechten Occipitallappens. Tuberkel im Kleinhirn. Am vorderen Ende des Opticus war beiderseits eine ampulläre Schwellung. Am Bulbus lag die Hauptmasse der Neubildung ausserhalb der Sclera und stand mit dem Chorioidealtumor in Verbindung. Sie war zum grösseren Theile verkäst. In der Umgebung frische Tuberkel. Nach vorn ging die Verkäsung bis an die Oberfläche und bildete dort das Geschwür auf der Conjunctiva. Der Aderhauttumor bestand in der Hauptmasse aus Granulationsgewebe mit Tuberkeln, welche sich aber nur ausserhalb der erhaltenen Glaslamelle fanden. Nach innen davon war nur junges Bindegewebe mit den Resten des Pigmentepithels. Die nervösen Netzhautelemente waren hier zu Grunde gegangen. Stellenweise fand sich Exsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut. Auf der Bindehaut sassen Tuberkelknötchen vom Käseherde bis nach vorn an den Hornhautrand.

Noch nach sieben Jahren gelang der Nachweis von Bacillen, welche fast ausschliesslich in Riesenzellen lagen[2]).

Ein sechs Monate alter Knabe, dessen Vater an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht gelitten, hatte seit vier Wochen Ausschlag und wahrscheinlich tuberkulöse Abscesse an Kopf- und Gesichtshaut. Seit 14 Tagen hatte sich ein brauner Fleck am rechten Auge gezeigt, der zusehends wuchs.

Rechts war die Pupille leicht verzogen mit Synechien. Auf dem

1) Tuyl, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. S. 752.

2) Haab. Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 4 und Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1884. S. 391.

temporalen oberen Irisquadranten sah man eine gelbweisse, warzenförmige Geschwulst, die aus dem Kammerwinkel hervorgewachsen schien. Auf ihr fanden sich stellenweise miliare Knötchen. Links erschien im Augenhintergrunde im umgekehrten Bilde temporalwärts unten in circa zwei bis drei Papillendurchmesser Entfernung von der Papille eine grauweissliche, rundliche, circa 5 mm im Durchmesser grosse prominente Geschwulst mit höckeriger Oberfläche. Nach acht Tagen war noch ein Herd nasal oben hinzugekommen, nur etwa ein Drittel so hoch wie der erste. Die Geschwulst des rechten Auges wuchs schnell bis ins Pupillargebiet und hatte in der vierten Woche die Sclera durchbrochen. In der Iris entstanden graue miliare Knötchen. Die Spannung war erheblich vermehrt. Links zeigten sich jetzt auch hintere Synechien, Pupillarexsudat, feine Knötchen in der Iris, besonders nasal.

Nach etwa sechs Wochen war rechts der phthisische Augapfel von der Geschwulst zum Theil überlagert. Links waren die Irisknötchen verschwunden, die Papille schien überwuchert von der Geschwulst, so dass nur noch nasal und oben ein Randtheil frei blieb. Die zweite Geschwulst war unverändert. Enucleation rechts. Nach einigen Wochen erfolgte der Tod an Masern.

Es fanden sich tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, der Leber, Milz, den Nieren, dem linken Nebenhoden, dem Corpus striatum und in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Rechts war der vordere Theil des Auges durch eine kirschkerngrosse, zum Theil zerfallene Geschwulstmasse ersetzt. Ein Rest der Hornhaut war erhalten und nach unten innen verschoben. Von der Iris war nur das Pigmentblatt vorhanden. Netz- und Aderhaut lagen zusammengefaltet im Auge. Opticus, Linse und Glaskörper fehlten. Links fand sich neben und über der Papille eine über hanfkorngrosse Geschwulstmasse, durch welche die Netzhaut abgelöst war. Die Aderhaut war vollständig in diese Masse aufgegangen, welche aus Rund- und vereinzelten Riesenzellen bestand. Der Sehnerv war in der Nachbarschaft dieser Stelle entzündlich infiltrirt. Ein etwa ein Drittel so grosser Tumor sass unterhalb der Papille und war von derselben Beschaffenheit. Tuberkelbacillen fanden sich nirgends, vielleicht wegen der voraufgegangenen Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit[1]).

Die folgenden Beobachtungen an Thieraugen dürften wohl auch hierher gehören.

An einem Schweinsauge fand sich eine staphylomatöse Ausdehnung der Sclera. Im Innern war eine weissliche Geschwulstmasse und Netzhautablösung, soweit sie nicht die Oberfläche der Geschwulst bekleidete. Der Tumor war von zahlreichen Schwarten durchzogen, zwischen welchen käsige, bröcklige, stellenweise kalkige Nester lagen. Auf der Innenfläche der Aderhaut sassen zahlreiche weissliche Knötchen, besonders dicht in der Nachbarschaft des Tumors. Unter dem Mikroskop zeigten sie die Beschaffenheit der Lungentuberkel[2]).

Bei einem Rinde fanden sich neben tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, Milz, Nieren, noch solche beider Augen als Iridochorioiditis.

1) Gutmann, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXI. S. 158.
2) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. Abth. 1. S. 210.

Das rechte Auge wies in dem unteren nasalen Quadranten äusserlich eine halbkugelige, walnussgrosse, harte Auftreibung von gelbweisser Farbe auf, welche die Sclera und Cornea an der betreffenden Stelle vorwölbte. Sowohl die weisse wie die Hornhaut waren mit der Geschwulst innig verwachsen und über derselben stark verdünnt. Es konnte deshalb schon bei einfacher Besichtigung nicht nur die gelbe Farbe der Geschwulst deutlich erkannt werden, sondern es liess sich auch feststellen, dass die äusserste, periphere Schicht derselben sich aus linsengrossen rundlichen Knötchen zusammensetzte. Bei einem Schnitt durch den Tumor erwies sich derselbe als eine gelbe, homogene, 2 cm dicke, käsige, central an mehreren Stellen bereits verkalkte Masse, die in den peripheren Theilen von miliaren und submiliaren Knötchen umsäumt wurde. Die Geschwulst bildete in ähnlicher Weise wie nach aussen, so auch nach dem Augeninnern zu eine flache Hervorwölbung, und hatte den benachbarten Theil der Iris, der Chorioidea, sowie den Ciliarkörper durchwuchert.

Daneben fanden sich in dem Irisgewebe und in der Chorioidea, zerstreut liegend, vereinzelte weitere submiliare Tuberkel vor, die mit der grösseren Geschwulst in keiner Verbindung standen. Die Iris war auf das Doppelte verdickt, vorgedrängt und mit der Cornea verwachsen. Als secundäre Veränderungen zeigten sich weiterhin an den lichtbrechenden Medien des Auges eine diffuse Trübung der Cornea und der Linse, sowie Verflüssigung des Glaskörpers. An dem linken Auge liess sich in derselben Weise wie am rechten schon durch Adspection und Palpation das Vorhandensein einer haselnussgrossen, gelbweissen, harten Geschwulst unter der Sclera nachweisen. Dieselbe reichte aber nicht bis zur Cornea und hatte auch nicht die Regenbogenhaut in Mitleidenschaft gezogen[1]).

4. Die diffuse tuberkulöse Verdickung der Aderhaut und gemischte Formen.

Ein 15 jähriges Mädchen erkrankte vor circa 14 Tagen an einer ziemlich acut auftretenden schmerzhaften Entzündung des linken Auges, welche rasch zu dessen Erblindung führte. Die Erscheinungen bestanden in Chemose, Lidschwellung, Hornhauttrübung und geringer Iritis. Aus dem Augenhintergrunde kam ein weisslicher Reflex. Am linken Unterkieferwinkel war eine geschwollene Drüse. Es wurde eine ,eitrige Chorioiditis angenommen.

Es blieb ein Jahr lang ein Reizzustand. Das Auge wurde dann leicht phthisisch. Es bestand Druckschmerz und vollkommene Linsentrübung. Enucleation.

Die Untersuchung des Bulbus nach 15 Jahren ergab, dass es sich weniger um eine eitrige, als eine hyperplastische Entzündungsform handelte. Circumscripte Netzhautablösung fand sich temporalwärts. Die Netzhaut war in deren Umfange, und die Aderhaut in toto um das Mehrfache verdickt, ausser im Bereich der Ablösung. Der Glaskörper erschien verdichtet, der Ciliarkörper verdickt und schwartig. Erhebliche Verdickung und Infiltration der Iris. Vorderkapselstaar. Die Linse war, soweit noch vorhanden, cataractös. Eiterherde fanden sich in der Iris und dem Ciliarkörper. Die Aderhaut bestand aus einem zellenarmen, sclerosirten Bindegewebe. Nach aussen lagen reichlich Rundzellen mit eingelagerten Tuberkeln. Im Bereiche der Ablösung war von Tuberkulose nichts zu finden. Ein Tuberkel erstreckte sich von der Aderhaut in den Opticus. Die Netzhaut war, soweit sie nicht abgelöst, nekrotisch, im Be-

1) Schmidt, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1898. Bd. VIII. S. 1[illegible]

reiche der Ablösung bindegewebig verdickt. Der Glaskörper war stark faserig verdichtet. Es wurden Tuberkelbacillen in geringer Zahl gefunden[1]).

Ein 43 jähriger, gesunder Schiffsmaschinist erkrankte an oberflächlicher Keratitis und Iritis serosa rechts. Sein Bruder war an Lungenschwindsucht gestorben. Nach einem Monate war nur eine leichte Trübung der Hornhaut und Linsenkapsel unter Behandlung mit Atropin und Einreibungen mit Belladonnasalbe zurückgeblieben. Nach einigen Jahren erfolgte ein Rückfall; das Sehvermögen ging zu Grunde. Vier Jahre nach der ersten Vorstellung fand sich Glaucom mit Excavation. Es stellten sich nun auch Reizerscheinungen auf dem anderen Auge ein. Die Iridectomie rechts bewirkte vorübergehendes Nachlassen, dann kamen wieder stärkere Schmerzen, auch links. Hier sank das Sehvermögen auf Fingerzählen in 50 cm. Nach einigen Monaten wurde rechts enucleirt. Die Reizerscheinungen auf dem anderen Auge schwanden. Sehschärfe = $^6/_{60}$, nach zwei Monaten $^6/_{36}$.

Von Neuem begannen Sehstörungen links. Die Iris erschien atrophisch, trichterförmig eingezogen. Iridectomie.

In dem enucleirten Bulbus war der Glaskörper durch eine klare, fibrinhaltige Flüssigkeit ersetzt. Die atrophische Iris war ganz verklebt mit der Linsenkapsel. Die Aderhaut war an der Papille etwa 1 mm dick, sich nach vorne verjüngend. Mit der Lupe sah man zerstreute Knötchen, besonders im hinteren Abschnitte, aber auch im vordersten Theile. Die Netzhaut war total abgelöst. Die Verdickung der Aderhaut beruhte auf confluirenden Granulationen mit Riesenzellen und theilweiser Verkäsung. Denselben Bau hatten die äquatorialen Knötchen. Der vorderste Abschnitt von Ader- und Netzhaut war mit Rundzellen infiltrirt[2]).

Ein 19 Jahre altes, gesundes Bauernmädchen war vor vier Monaten nach halbseitigen Kopf-, sowie Augenschmerzen, auf dem rechten Auge erblindet. Es wurde eine intraoculare Geschwulst angenommen und das Auge enucleirt.

Die Untersuchung erwies eine diffuse, tuberkulöse Infiltration der Chorioidea, besonders im hinteren Abschnitte. Sie reichte bis an den Ciliarkörper. Sehnerv und Sclera blieben verschont. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Ein neunjähriges Kind hatte Tuberkulose der Aderhaut. Bisher war es gesund und erblich nicht belastet. Die Augenentzündung entstand gleichzeitig mit einer Bronchitis. Aussen an der Sclera sah man ein Staphylom.

Die Netzhaut war theilweise abgelöst. Ausserdem fanden sich zahlreiche chorioretinitische Herde vom Aussehen der tuberkulösen. An der Papille waren Entzündungserscheinungen[4]).

Ein sechsjähriges Kind hatte eine totale Netzhautablösung, und in deren Gefolge einzelne Glaucomanfälle, die sehr rasch zu einer Ectasie der Augenwandungen führten. Später stellte sich auch leichte Iritis ein.

Histologisch fanden sich in der Maculagegend eine Unzahl von Ader-

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.
2) Manfredi et Cofler, Archives d'Ophthalmol. 1881. T. I. p. 44.
3) Kamocki, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1884. S. 407.
4) Chevallereau, Annales d'Oculistique. T. CXVIII. p. 383.

hauttuberkeln mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Aderhaut, Iris und Netzhaut waren kleinzellig infiltrirt. Eine Differentialdiagnose liess sich intra vitam in Bezug auf die Natur des Tumors nicht mit Sicherheit stellen[1]).

An einem Auge mit unbekannter Vorgeschichte fand sich eine Vergrösserung des längsten Durchmessers auf 43 mm. Opticus und Papille waren nicht mehr vorhanden. Die Aderhaut war bis auf 4 mm verdickt, verdünnte sich nach vorne bis zu 0,75 mm und setzte sich dann in den gleichfalls verdickten Ciliarkörper fort. Dieser war stark vorgewulstet, so dass ein fast totales Staphyloma ciliare bestand, welches die Hornhaut nasalwärts drängte. Die Iris war auf 3,5 mm verdickt, der Ciliarkörper temporal auf 6 mm. Die Sclera war am hinteren Pol gleichfalls verdickt. Von der abgelösten Netzhaut waren nur Reste vorhanden.

Die Chorioidea war fast ganz in spindelzelliges Granulationsgewebe verwandelt mit zahlreichen Rundzellen. Spärliche epithelioide und viel Riesenzellen. In den centralen Partien lagen Herde mit Detritusmasse. Durch die diffuse Infiltration war die Grenze zwischen Sclera und Chorioidea nicht mehr scharf zu erkennen. An einer Stelle hatte die Masse drei Viertel des Scleralgewebes durchbrochen und war dann innerhalb der Lamellen weiter gewuchert. Die Netzhaut war an zwei Stellen mit der Aderhaut verwachsen. Analoge Veränderungen fanden sich im Ciliarkörper. In der Mitte der Iris war ein nekrotischer Herd. Es wurden einige Tuberkelbacillen gefunden[2]).

Das linke Auge eines an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Mädchens, welches einige Monate vor dem Tode wegen chronischer Iridochorioiditis erblindet war, zeigte auf den inneren Membranen, besonders der Aderhaut, zahlreiche Knoten, von denen ein besonders grosser zum Theil verkäst war. Ausserdem war die ganze Aderhaut in hohem Maasse tuberkulös infiltrirt und die Netzhaut abgelöst. Am intraocularen Sehnervenende waren die Blutgefässe sehr erweitert, und lagen ebenfalls Knötchen. Ein Knoten hatte die Sclera durchbrochen und lag unter der Bindehaut[3]).

Ein achtjähriger Knabe erkrankte vor vier Wochen mit Verdickung des linken Auges. Vor $1^1/_2$ Wochen bemerkte er, dass er auf demselben blind war. Dabei bestanden zeitweise heftige Kopfschmerzen und Schweissausbrüche, und seit 14 Tagen Abmagerung und Appetitlosigkeit. Die Mutter war vor $1^1/_2$ Jahren an Lungenschwindsucht gestorben.

Am rechten Auge zeigte sich ein älterer chorioiditischer Herd mit Pigmentrand und ein frischer mit verschleiertem Hofe. Links bestand leichte Lidschwellung, starke Injection des Bulbus, am Limbus nach aussen unten in der Sclera fand sich ein grau durchschimmernder Buckel von doppelter Kirschkerngrösse. Nasal oben war ein zweiter kleiner Buckel. Die Irisperipherie erschien verwaschen. Die Vorderkammer fehlte. Die Pupille war eng und unregelmässig, die Iris stark atrophisch. Aus der Pupille kam ein hell-

1) Dupuy-Dutemps, Société d'Ophthalmol. de Paris. 3 Nov. 1903. Ref. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 103.

2) Leidholdt, l. c.

3) Manfredi, Annali di Ottalmol. T. III. p. 439. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1874.

gelbröthlicher Reflex. Es lag ein zartes Exsudat im Pupillargebiete. Spannung vermindert. Absolute Amaurose.

Es wurde Gliom als Erkrankungsursache angenommen und exenterirt.

Im Ciliarkörper fand sich reichliche Rundzelleninfiltration. Das Aderhautgewebe war vollständig durch ein kernreiches gefässarmes, feinmaschiges Bindegewebe ersetzt. In der Nähe der Sclera zeigte dasselbe reichliche Rundzelleninfiltration mit Riesenzellen. Die Netzhaut war stellenweise ganz vernichtet, sonst in dasselbe Gewebe umgewandelt wie die Aderhaut. In der einen Hälfte des Sehnerven lag ein ovaler Herd, an welcher Stelle die Nervensubstanz durch ein zellreiches Gewebe ersetzt war mit tuberkulösen Einlagerungen. Die andere Hälfte zeigte eine mässig starke Rundzelleninfiltration, Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der Nervenbündel. In den Scheiden fand sich eine nach hinten abnehmende Rundzelleninfiltration. Der Thierversuch fiel positiv aus[1].

Ein sechsjähriges Kind hatte seit vier Wochen Röthung des linken Auges. Seitdem soll das Auge sich vergrössert haben. In der Gegend des Aequators war die Sclera verdünnt und in Form einzelner flacher Buckel vorgetrieben, am meisten unter der Insertion des Rectus superior. Um die Hornhaut hatte sich eine graue Zone gebildet. Gerade nach unten fand sich ein Intercalarstaphylom. Die Iris war atrophisch, nach oben und aussen eine Lücke zeigend; hinter der Pupille war eine helle Masse mit einem gelblichen Flecke. Enucleation.

Befund: Die Aderhaut war ungleichmässig, bis zu 1 mm verdickt und infiltrirt; die Retina abgelöst, stark verdickt, am Sehnerv in Form einer Geschwulst. Der Nerv war nicht betheiligt. Im vorderen Theile war die Netzhaut nekrotisch, die Cornea peripher infiltrirt, ebenso das subconjunctivale und episclerale Gewebe in der Umgebung. Die Linse lag in einem tuberkulösen Gewebe eingebettet. Diese Masse, welche dem Ciliarkörper und den Ciliarfortsätzen auflag, stand nach hinten in Verbindung mit der Aderhaut und Netzhaut[2].

Ein 33jähriger Mann erkrankte mit Schmerzen und Röthung an einem Auge. Die Papille war durch feine Trübung der Medien undeutlich. Glaskörpertrübungen. Syphilis wurde zugestanden, und deswegen eine Schmierkur eingeleitet. Die Pupille erweiterte sich unregelmässig auf Atropin. Etwa drei Wochen nach Beginn des Leidens entwickelte sich eine Hornhauttrübung, von unten aufsteigend, welche nach einigen Tagen schwand. Danach zeigte sich ein graugelbliches Flöckchen in der vorderen Kammer. Dasselbe schwand wieder durch Massage. Eine nach circa zwei Monaten gemachte Iridectomie brachte keine Besserung. Das Auge wurde schmerzhaft und erblindete völlig. Enucleation.

In der medialen Ciliarkörpergegend fand sich ein längsovaler, mehr als linsengrosser Tumor mit lichtem Centrum. Derselbe bestand aus Rund- und Granulationszellen mit einer grossen Zahl von Riesenzellen. Das Centrum war verkäst. Der gegenüberliegende Theil des Ciliarkörpers zeigte ein dichtes fibröses Bindegewebe mit Rundzellen und Kernen. Nach hinten fand sich etwas loseres Netzwerk mit Knötchen, gleich den oben erwähnten. In der verdickten granulirten Schicht der Netzhaut waren ebenfalls zwei Knötchen. Die Netzhaut war abgelöst. Im hinteren temporalen Bulbusabschnitte lag ein zweiter, in seiner hinteren Partie verkäster

1) Ruge, l. c.

2) Emanuel, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 210.

Herd aus Rundzellen mit Riesenzellen bestehend. Die Aderhaut er[illegible] allenthalben infiltrirt, die Gefässwände verdickt, bei verengertem verschlossenem Lumen. Stellenweise liess sich die Structur nicht mel[illegible] kennen. Knötchen mit Riesenzellen waren auch hier vorhanden. An [illegible] Stelle lag ein Käseherd. Die Sclera war in den angrenzenden T[illegible] reichlich infiltrirt, die Iris überall mit der Linsenkapsel verwachsen, i[illegible] webe geschrumpft und verdichtet. Pupillarverschluss.

Vereinzelte Tuberkelbacillen wurden in dem Tumor nachgewiesen[1].

Ein 27jähriger Mann litt seit 16 Tagen an schmerzhafter Entzündun[illegible] linken Auges. Dasselbe war leicht vorgetrieben, die Augapfelbindehau[illegible] in einen starken rothen Wall erhoben, und die Hornhaut leicht getrübt. Exsudatreste am Pupillarrande. Eine Papilla optica war nicht mehr [illegible] grenzen. Die Netzhautvenen waren sehr verbreitert, geschlängelt, von [illegible] hautblutungen begleitet, und die Netzhaut durch eine kuchenfö[illegible] weisse Verdickung der Aderhaut abgehoben. Das Auge war nahezu bli[illegible]

Der Mann starb, und es wurde eine tuberkulöse Meningitis bei der S[illegible] festgestellt. Am linken Auge fand sich eine enorme Verdickung [illegible] Aderhaut von 8 mm Ausdehnung und 3 mm grösster Dicke, [illegible] eingesprengten, im Centrum verkästen Tuberkeln. Besonder[illegible] ein grosser Knoten nahe dem Sehnerveneintritte auf. Sehnerv und Ne[illegible] waren stark infiltrirt, die Stäbchenschicht war durch eine Exsudatmas[illegible] gehoben.

Das rechte Auge war völlig gesund[2].

Eine Frau wurde wegen eines Uterinleidens operirt, wobei sich h[illegible] stellte, dass sie an ausgedehnter Bauchfelltuberkulose litt. Nach [illegible] wöchigem Krankenlager entstanden Cerebralerscheinungen. Der A[illegible] spiegel zeigte neben alten chorioiditischen Herden beiderseits [illegible] frische Chorioidealtuberkel. Tod an Miliartuberkulose.

Die rechte Aderhaut zeigte an vereinzelten Stellen eine geringe [illegible] Kernwucherung in der mittleren Gefässschicht. In der Nähe der Papill[illegible] die Aderhaut verdickt und in ein pigment- und gefässloses zellreiches Ge[illegible] verwandelt, mit Tuberkeleinlagerungen, welche unregelmässig begrenzte F[illegible] bildeten. Am Sehnerven zeigte die Netzhaut dieselbe Durchwucherung [illegible] knötchenförmigen Herde. Links in der Aderhaut derselbe Befund wie rec[illegible]

Die folgenden Fälle zeigen eine Ausbreitung des tuberkulösen [illegible] cesses hinter dem Bulbus.

Ein dreijähriges Mädchen hatte vor drei Monaten rechts eine Auge[illegible] zündung mit starker Injection mehrere Wochen lang. Das Auge war [illegible] etwas weich, und die vorderen Ciliarvenen stark ausgedehnt. Man [illegible] hintere Synechien, eine zarte partielle Pupillarmembran, gelblich[illegible] Reflex aus dem Glaskörperraum, ziemlich nahe hinter der Linse. Die I[illegible] war atrophisch.

Nach 16 Tagen wurde enucleirt, wobei sich der Sehnerv verdi[illegible] zeigte. In Folge dessen wurde Ausräumung eines grossen Theil[illegible] der Orbita vorgenommen. Das letzte erreichbare Stück des Sehnerv[illegible]

1) Neese, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVI. S. 267.

2) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1877. S. 18 und 18[illegible] S. 138. — Weiss, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXII. Abth. 4.

3) Ruge, l. c.

war zwar nicht mehr verdickt, erschien aber verfärbt. Heilung erfolgte in fünf bis sechs Wochen mit stark remittirendem Fieber. Dabei entstand eine Lungenaffection, besonders der rechten Spitze. Tod nach ca. 6½ Monaten, anscheinend ohne Recidiv.

Iris und Ciliarkörper waren verdickt. In der hinteren Kammer lag ein graues Exsudat. Die Chorioidea war nasal überall, zum Theil geschwulstartig verdickt, ihre vordere Hälfte grau, mit eingelagerten weissen Knötchen, die hintere Hälfte war ganz in einen rundlichen Geschwulstknoten aufgegangen, welcher in den Glaskörper bis über die Bulbusaxe vordrang. Totale Ablösung der Netzhaut, welche mit dem Tumor verwachsen und im hinteren Theile in denselben aufgegangen war. Letzterer war über die Papille hinübergewachsen. Sein Durchmesser betrug sagittal 8 mm, transversal 10 mm. Die temporale Aderhautseite war ebenfalls stark, aber gleichmässig verdickt.

An der Corneoscleralgrenze lag nasalwärts unter dem Epithel ein kleines Tuberkelknötchen. Die Iris war zellig infiltrirt. In derselben fanden sich einzelne Tuberkel. Das Corpus ciliare und die Processus ciliares erschienen zellig infiltrirt. In ersterem sassen einzelne Knötchen. Die Processus ciliares waren zum Theil in die tuberkulöse Wucherung aufgegangen. Die Aderhaut war von dicht gedrängten Tuberkeln durchsetzt mit oft pigmenthaltigen Riesenzellen. Der hintere Abschnitt der nasalen Seite ging mit Durchbruch der Glasmembran im Tumor auf. Dieser stellte einen grossen Tuberkelknoten dar mit vielfachen verkästen Stellen. Am Opticus waren die Bindegewebszüge der Lamina cribrosa verdickt, die Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen. Im Subvaginalraum erkannte man tuberkulöses Gewebe. Die Netzhaut liess von ihrer Structur nichts mehr erkennen. Tuberkelbacillen wurden im Tumor und in der Aderhaut nachgewiesen. Der retrobulbäre Theil des Nerven zeigte mehrere Knötchen, mitten in der Substanz. Die Nervenfasern waren degenerirt. In allen drei Scheiden fanden sich, ausser zahlreichen Kernen, Tuberkelknötchen[1].

Ein 62 jähriger Mann war vor 51 Jahren durch einen Stoss mit einem Stocke auf dem linken Auge blind geworden. Es bestand eine Linsentrübung und Ueberreste von Iritis. Die jetzige Erkrankung begann in Form einer chronischen Iridocyclitis mit Symptomen, welche die Entwickelung eines intraocularen Tumors vermuthen liessen. Die Enucleation wurde abgelehnt. Zweimal traten spontane Blutungen in der vorderen Kammer auf. Starke Drucksteigerung. Es wurde schliesslich eine Iridectomie zugegeben, worauf für etwa acht Tage Besserung eintrat. Das Colobom wurde durch Exsudat verlegt, und der Druck stieg wieder. Enucleation.

Drei Tage später entstand eine von der inneren Wand der Orbitalhöhle ausgehende Schwellung, welche allmählich nach hinten und aussen zunahm. Nach 14 Tagen erfolgte ein Stillstand. Darauf wurde die Exenteratio orbitae ausgeführt. Es zeigten sich noch zwei kleine granulirende Herde in dem vorderen unteren Theile der Lamina papyracea des Siebbeines, welche ausgekratzt wurden. Während der folgenden Monate stiessen sich nekrotische Knochenstückchen ab und dann trat Heilung ein.

In dem der Tiefe der Orbita entnommenen Gewebe fanden sich typische Tuberkelknötchen, mit Bacillen. In dem enucleirten Auge war die Netzhaut total abgelöst. Von der Aderhaut ging ein pilzförmiger Tumor aus, welcher ca. 1 cm hinter dem Ciliarkörper begann und nach hinten die Papille noch umschloss. Auch die übrige Aderhaut

1) Jung, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVII. Abth. 4.

war verdickt und zellig infiltrirt. Die **Netzhaut** war stark bindegewebig degenerirt. Der **Tumor** bestand aus sehr zellenreichem Granulationsgewebe mit spärlichen Riesenzellen, stellenweise regressiven Metamorphosen. Die **Sclera** war hinten und medialwärts von Granulationsgewebe durchwuchert, welches den durchtretenden Ciliargefässen folgte. Von der besonders betheiligten Umgebung des Opticuseintrittes ging die Wucherung auf das retrobulbäre Gewebe über. Der **Opticus war atrophisch**. Nach innen vom Opticus fand sich starke **Infiltration des retrobulbären Gewebes** und typische Tuberkel. Endarteriitis der Ciliargefässe. Auch in den extrabulbären Tuberkeln wurden Bacillen gefunden[1].

Ein fünf Jahre alter Knabe hatte seit zwei Jahren eine Krankheit des linken Auges, welches darauf angeblich in einem halben Jahre **erblindete**. Nach einigen Monaten wurde ein **grauer Schein** aus dem Auge bemerkt, seit dreiviertel Jahren mit zunehmendem Wachsthum. Der **Bulbus** war **sehr vergrössert und vorgetrieben**. Starke Vorwölbung zeigte sich oben aussen, ca. 6 mm neben der Hornhaut beginnend. Zahlreiche hintere Synechien. Kammerwasser und Linse waren getrübt. Die Halsdrüsen waren beiderseits geschwollen. An der linken **Brustwand** fand sich ein **Abscess**.

Es wurde ein Netzhautgliom angenommen. **Exenteration**. Danach erfolgte Heilung. An der Brustwand wurde noch ein cariöses Rippenstück entfernt.

Anatomischer Befund: Die hinteren zwei Drittel des Auges waren von einer bis zu 13 mm breiten Gewebsschicht umgeben, durch welche der Opticus verlief. Sie war deutlich gefeldert mit hellen Nestern zwischen dunklen Lamellen. Die **Netzhaut** war total abgelöst, die Papille verdickt. Die **Aderhaut** erschien um das Drei- bis Vierfache **verdickt, von Knoten** verschiedener Grösse **eingenommen, welche tuberkulösen Bau zeigten**. Im vorderen Abschnitte war nur zellige **Infiltration**. Die Lamellen der **Sclera** waren auseinandergedrängt. Einzelne Knoten hatten die **Sehnervenscheiden** durchbrochen. In mehreren Riesenzellen erkannte man Tuberkelbacillen.

Nach innen vom Pigmentepithel fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Der **Sehnerv** war nur entzündlich infiltrirt. Die Netzhaut erschien nach vorne stark atrophisch. Nur in der Gegend der Papille waren die Körnerschichten nachzuweisen. **Ciliarkörper** und **Iris** waren zellig infiltrirt. Ein homogenes Exsudat lag in der vorderen Kammer. Der Kammerwinkel war verlegt[2].

Der folgende Bericht zeigt, dass die Aderhauttuberkulose auch unter dem Bilde einer Panophthalmitis verlaufen kann.

Eine 31jährige Frau war vor etwa sechs Wochen entbunden worden. Am sechsten Tage verliess sie das Bett, bekam aber Abends einen Schüttelfrost. Zwei Tage später entstand eine Röthung des rechten Auges, welches seit circa drei Wochen ganz **blind** war. Vor sieben Jahren hatte Knochen- und Drüseneiterung bestanden.

Befund: Lider und Conjunctiva bulbi geschwollen. **Vergrösserung und Vortreibung des Bulbus**. Drucksteigerung. Der Bulbus war tiefroth, die **Hornhaut** rauchig getrübt. **Hypopyon**. Hintere Synechien. Aus der Tiefe kam ein **gelblicher Reflex**. Nach vier Tagen war die Sclera **von Eiter durchbrochen**. **Enucleation**. Nachdem circa ein halbes Jahr

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.
2) Kunz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 531.

ng heftige Kopfschmerzen bestanden hatten, zeigten sich Verwirrtheit, Anhwellung eines Beines, trockener Husten und Nachtschweisse. Der Tod erlgte nach kurzer Krankheit unter Cerebralerscheinungen.

Die Sclera war unten eitrig infiltrirt, die Linse nach unten verschoben. e Netzhaut war nach unten durch eitriges Exsudat abgelöst. Oben war nicht mehr zu erkennen. Eitriges Exsudat lag auf der Aderhaut; ese erwies sich enorm verdickt. Entzündliche Veränderungen zeigten ch an Conjunctiva und subconjunctivalem Gewebe.

In der Hornhaut fanden sich Rundzellen und Quellung der Endothelrne. Durch die Sclera war der Eiter den vorderen Ciliargefässen und den irbelvenen gefolgt. Die Iris war auf das Doppelte verdickt, mit Rundzelleniltration. Eiter fand sich in der hinteren Kammer, in der vorderen lag ein nnes, theilweise in Bindegewebe umgewandeltes Exsudat. In der Nähe des nsenäquators erkannte man Vacuolen. Der Ciliarkörper war mässig intrirt. Die Verdickung der Aderhaut bestand hauptsächlich in den fässschichten. Verdickung der Gefässwände, stellenweise Obliteration, reichhe zellige Infiltration und Wucherung. Im hinteren Abschnitte fand sich typischer Tuberkel. Die Netzhaut war zum grossen Theile nekrotisch. n Sehnerven bestand eine interstitielle Neuritis. Die Perforation war nach en aussen erfolgt. Der Thierversuch mit dem Eiter fiel positiv aus. In zelnen Schnitten von dem Bulbus fanden sich spärliche Tuberkelbacillen[1]).

5. Seltene, beziehungsweise zweifelhafte Formen der Uvealtuberkulose.

In dem folgenden Falle scheint anatomisch das Bild der Tuberkuse bestanden zu haben. Es fanden sich auch Bacillen, die den Tuberkelcillen verwandt schienen, aber morphologisch nicht dafür gehalten wurden.

Ein 26jähriger Mann war vor $1^1/_2$ Jahren unter schmerzhafter Entzündung ks erblindet. Rechts bestand Spitzenkatarrh und beiderseits Geräusche, ks Glaskörperflocken. Sehschärfe = Finger in circa 2 Fuss. Das Gechtsfeld war oben, aussen und unten eingeschränkt. Rechts war die Sehhärfe = $^{15}/_{30}$ + 0,75, Sn I $\frac{I}{II}$: 8 Zoll. Gesichtsfeld normal. Urin normal.

Schnell änderte sich der Befund. Die Pupille wurde an der Linsenkapsel härent, und bald auch länglich verzogen und unregelmässig. Im Glaskörper schienen oben einige Balken und unten ein stahlgrauer Buckel. Sehschärfe = Finger in 4 Fuss. Die Gesichtsfeldeinengung hatte zugenommen; die Sehraft minderte sich: in den tiefen Hornhautschichten lagen grobe Punkte. ie Iris war hyperämisch, gewuchert und stellenweis atrophisch.

Sehschärfe = $\frac{1}{\infty}$. SR = $^5/_8$ + 1,0. Gesichtsfeld normal. Sn I $\frac{I}{II}$.

Nach über vier Wochen erschien die Iris schwammig, die Pupille grau, ie Linse gequollen und getrübt. Kein Lichtschein.

SR : + 0,75 $^5/_6$—$^5/_5$, Sn I $\frac{I}{II}$: 9 Zoll.

Enucleation.

Es bestand eine trichterförmige Ablösung der Netzhaut durch homoenes Exsudat. In der Iris fanden sich rundliche oder längliche Zellnhäufungen, welche „Lymphome“ genannt werden. In den inneren etzhautschichten bis zur inneren molecularen fanden sich reichlich Granlationszellen, während die specifischen Elemente geschwunden waren.

1) Lüttge, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LV. Abth. 1.

war verdickt und zellig infiltrirt. Die Netzhaut war stark bindegewebig degenerirt. Der Tumor bestand aus sehr zellenreichem Granulationsgewebe mit spärlichen Riesenzellen, stellenweise regressiven Metamorphosen. Die Sclera war hinten und medialwärts von Granulationsgewebe durchwuchert, welches den durchtretenden Ciliargefässen folgte. Von der besonders betheiligten Umgebung des Opticuseintrittes ging die Wucherung auf das retrobulbäre Gewebe über. Der Opticus war atrophisch. Nach innen vom Opticus fand sich starke Infiltration des retrobulbären Gewebes und typische Tuberkel. Endarteriitis der Ciliargefässe. Auch in den extrabulbären Tuberkeln wurden Bacillen gefunden[1]).

Ein fünf Jahre alter Knabe hatte seit zwei Jahren eine Krankheit des linken Auges, welches darauf angeblich in einem halben Jahre erblindete. Nach einigen Monaten wurde ein grauer Schein aus dem Auge bemerkt, seit dreiviertel Jahren mit zunehmendem Wachsthum. Der Bulbus war sehr vergrössert und vorgetrieben. Starke Vorwölbung zeigte sich oben aussen, ca. 6 mm neben der Hornhaut beginnend. Zahlreiche hintere Synechien. Kammerwasser und Linse waren getrübt. Die Halsdrüsen waren beiderseits geschwollen. An der linken Brustwand fand sich ein Abscess.

Es wurde ein Netzhautgliom angenommen. Exenteration. Danach erfolgte Heilung. An der Brustwand wurde noch ein cariöses Rippenstück entfernt.

Anatomischer Befund: Die hinteren zwei Drittel des Auges waren von einer bis zu 13 mm breiten Gewebsschicht umgeben, durch welche der Opticus verlief. Sie war deutlich gefeldert mit hellen Nestern zwischen dunklen Lamellen. Die Netzhaut war total abgelöst, die Papille verdickt. Die Aderhaut erschien um das Drei- bis Vierfache verdickt, von Knoten verschiedener Grösse eingenommen, welche tuberkulösen Bau zeigten. Im vorderen Abschnitte war nur zellige Infiltration. Die Lamellen der Sclera waren auseinandergedrängt. Einzelne Knoten hatten die Sehnervenscheiden durchbrochen. In mehreren Riesenzellen erkannte man Tuberkelbacillen.

Nach innen vom Pigmentepithel fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Der Sehnerv war nur entzündlich infiltrirt. Die Netzhaut erschien nach vorne stark atrophisch. Nur in der Gegend der Papille waren die Körnerschichten nachzuweisen. Ciliarkörper und Iris waren zellig infiltrirt. Ein homogenes Exsudat lag in der vorderen Kammer. Der Kammerwinkel war verlegt[2]).

Der folgende Bericht zeigt, dass die Aderhauttuberkulose auch unter dem Bilde einer Panophthalmitis verlaufen kann.

Eine 31jährige Frau war vor etwa sechs Wochen entbunden worden. Am sechsten Tage verliess sie das Bett, bekam aber Abends einen Schüttelfrost. Zwei Tage später entstand eine Röthung des rechten Auges, welches seit circa drei Wochen ganz blind war. Vor sieben Jahren hatte Knochen- und Drüseneiterung bestanden.

Befund: Lider und Conjunctiva bulbi geschwollen. Vergrösserung und Vortreibung des Bulbus. Drucksteigerung. Der Bulbus war tiefroth, die Hornhaut rauchig getrübt. Hypopyon. Hintere Synechien. Aus der Tiefe kam ein gelblicher Reflex. Nach vier Tagen war die Sclera von Eiter durchbrochen. Enucleation. Nachdem circa ein halbes Jahr

---

1) Wagenmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

2) Kunz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 531.

Bei einer 28jährigen Kranken aus nicht tuberkulöser Familie, die vor acht Jahren an linksseitiger Iridochorioiditis mit serös-plastischer Exsudation und vereinzelter Knötchenbildung im Kammerwinkel und Glaskörpertrübung gelitten hatte, trat nach völliger Reizlosigkeit und vollständiger Erblindung nach sechs Jahren plötzlich eine leichte Reizung auf. Es fand sich bei leicht verminderter Tension eine ringförmige Synechie und buckelförmige Vortreibung der Iris, aber kein Exsudat oder Knötchen in der vorderen Kammer. Es wurde die Transfixion der Iris gemacht. Die Reizerscheinungen schwanden, aber es entstand Phthisis bulbi anterior. Etwa ein Vierteljahr später zeigte sich eine chronische Entzündung des Uvealtractus auf dem anderen Auge: Iritis serosa, feine Glaskörpertrübungen und Neuritis optici, kenntlich durch Hyperämie und verschwommene Grenzen der Papille. Wechselnder Verlauf in den nächsten zwei Jahren. Bei einem Recidiv erschien Exsudation in die vordere Kammer, deren Boden von rundlichen, graugelblichen Gebilden bedeckt war. Auch im Kammerwinkel waren stecknadelkopfgrosse Knötchen. Die Exsudationen schwanden, an der Hornhaut entstanden aber vier stecknadelkopfgrosse Infiltrationen.

Der Gesammtverlauf sprach dafür, dass es sich beiderseits um Tuberkulose handelte.

Es wurde angenommen, dass manche für sympathisch gehaltene Ophthalmie auf Tuberkulose beruht[1]).

Ob die Aderhauttuberkulose unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer disseminirten Chorioiditis auftreten kann, ähnlich wie die bei Kaninchen durch Infusion in eine Ohrvene erzeugte Erkrankung, ist noch nicht sichergestellt.

IX. Glaskörper.

Die Erkrankungen des Glaskörpers bei Augentuberkulose gehen meistens vom Uvealtractus, aber auch von der Retina, beziehungsweise der Papille aus. Form und Umfang der Trübungen oder der weitergehenden Veränderung, die auch in der Neubildung von Gewebe mit Tuberkeln[2]) bestehen kann, sind, wie dies viele der vorstehenden Krankengeschichten erkennen lassen, sehr verschieden.

Wie gründlich der chemische Zerfall vor sich gehen kann, spiegelt der folgende Fall wieder, in dem es sich um eine primäre Glaskörpertuberkulose bei einem 16jährigen Knaben gehandelt haben soll. Es war spontan eine Iridochorioiditis entstanden. An Stelle des Glaskörpers fand sich eine geronnene, stark eiweisshaltige Gallerte. Im Centrum war eine hyalin glänzende, käsig bröcklige Masse und in derselben sah man reichlich grosse runde Zellen mit stark körnigem Protoplasma. Dabei fanden sich epithelioide und Riesenzellen. Der Glaskörper war begrenzt von einem breitmaschigen Bindegewebe mit Rundzellen.

Die Netzhaut war trichterförmig abgelöst, zellig infiltrirt mit Einlagerungen von Pigmentklumpen. Bindegewebswucherung und Verdickung zeigte sich an den Gefässwänden. Hinter der Netzhaut lag massenhaftes,

1) Peters, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. III. S. 385. — Vergl. oben Manfredi et Cofler, p. 451.

2) Falchi, Arch. per le scienze med. Vol. VI. No. 11. — Vide auch Netzhaut S. 461. Note.

hyalin geronnenes Exsudat. Die Iris war bindegewebig degenerirt. gegen den Sphincter fanden sich runde Knötchen. Im Ciliarkörper war dieselbe entzündliche Infiltration, in der Aderhaut an Stärke abnehmend. Im Opticus bestand Wucherung des Bindegewebes. Die Linse war partiell cataractös[1].

Nach Injection von Eiter aus einem tuberkulösen Kniegelenke in beide Glaskörper eines Kaninchens entstand in den ersten vier Tagen nicht die geringste Veränderung. Am fünften Tage kamen Fibrinausscheidungen in die vordere Kammer, besonders links, und hintere Synechien, die sich bald lösten. Der Glaskörper zeigte gleichzeitig neben der Injectionsstelle eine dichte weisse Trübung, hellte sich aber theilweise wieder auf. Am 16. Tage fand man in der Peripherie des linken Hintergrundes kleinste orangefarbige Pünktchen, besonders unten und innen. Diese wuchsen täglich und nahmen immer mehr eine weissliche Färbung an. Am 19. Tage wurde das linke Auge enucleirt. Der Glaskörper war sehr flüssig mit gelblichen und weissen membranartigen Flocken. Es fanden sich in ihm Lymphzellen, Fettkörnchenzellen, eine feinkörnige, stark lichtbrechende Substanz und Stäbchen in lebhafter Bewegung. An den Aderhautknötchen konnte ein Schwund der Pigmentzellen festgestellt werden. Sie erwiesen sich als Tuberkel. Am anderen Auge wurde die Linse cataractös. Das Thier schien auch allgemein tuberkulös erkrankt zu sein.

Die Section ergab Knötchen in der Lunge. Bauchorgane und Gehirn waren frei. Im rechten Auge war die Linse getrübt, die hintere Kapsel perforirt. Von da ausgehend fand sich ein gelber rundlicher Strang, der bis zur Papille ging. Der Glaskörper war von Membranen durchsetzt, in welchen runde Knötchen von typischer Tuberkelstructur lagen. Auch im hinteren Theile sah man solche in leicht verdichteter Glaskörpersubstanz. Netzhaut und Aderhaut waren reichlich von Tuberkeln durchsetzt, die erstere stellenweise ganz in tuberkulöser Wucherung aufgegangen. Der Process hatte sich von dem Glaskörper durch die Netz- in die Aderhaut fortgepflanzt, wo er sich selbstständig weiter verbreitete, und auch wieder in die Netzhaut eindrang. Jener Strang bestand zum grössten Theile aus tuberkulös entarteter Netzhaut[2].

Nicht aufgeklärt ist der Ausgangspunkt des Leidens bei einem Mädchen, welches bei unveränderten Verhältnissen der vorderen Kammer einen grossen subconjunctivalen Abscess hatte, der mit dem Glaskörper, der ebenfalls vollständig mit Eiter erfüllt war, communicirte. Der Eiter enthielt eine Reincultur von Tuberkelbacillen. Nach fünf bis sechs Wochen erfolgte der Tod an Miliartuberkulose[3].

X. Netzhaut.

In der Netzhaut zeigen sich tuberkulöse Knötchen meist in der Gehirnschicht[4]. In fast allen Fällen besteht ausserdem Tuberkulose

1) Deutschmann, Henle'sche Festschrift. 1882.
2) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVI. Abth. 2 und Bd. XXV. Abth. 4.
3) Pflüger, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg. 1891. S. 70.
4) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

Bei einer 28jährigen Kranken aus nicht tuberkulöser Familie, die vor acht Jahren an linksseitiger Iridochorioiditis mit serös-plastischer Exsudation und vereinzelter Knötchenbildung im Kammerwinkel und Glaskörpertrübung gelitten hatte, trat nach völliger Reizlosigkeit und vollständiger Erblindung nach sechs Jahren plötzlich eine leichte Reizung auf. Es fand sich bei leicht verminderter Tension eine ringförmige Synechie und buckelförmige Vortreibung der Iris, aber kein Exsudat oder Knötchen in der vorderen Kammer. Es wurde die Transfixion der Iris gemacht. Die Reizerscheinungen schwanden, aber es entstand Phthisis bulbi anterior. Etwa ein Vierteljahr später zeigte sich eine chronische Entzündung des Uvealtractus auf dem anderen Auge: Iritis serosa, feine Glaskörpertrübungen und Neuritis optici, kenntlich durch Hyperämie und verschwommene Grenzen der Papille. Wechselnder Verlauf in den nächsten zwei Jahren. Bei einem Recidiv erschien Exsudation in die vordere Kammer, deren Boden von rundlichen, graugelblichen Gebilden bedeckt war. Auch im Kammerwinkel waren stecknadelkopfgrosse Knötchen. Die Exsudationen schwanden, an der Hornhaut entstanden aber vier stecknadelkopfgrosse Infiltrationen.

Der Gesammtverlauf sprach dafür, dass es sich beiderseits um Tuberkulose handelte.

Es wurde angenommen, dass manche für sympathisch gehaltene Ophthalmie auf Tuberkulose beruht[1]).

Ob die Aderhauttuberkulose unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer disseminirten Chorioiditis auftreten kann, ähnlich wie die bei Kaninchen durch Infusion in eine Ohrvene erzeugte Erkrankung, ist noch nicht sichergestellt.

IX. Glaskörper.

Die Erkrankungen des Glaskörpers bei Augentuberkulose gehen meistens vom Uvealtractus, aber auch von der Retina, beziehungsweise der Papille aus. Form und Umfang der Trübungen oder der weitergehenden Veränderung, die auch in der Neubildung von Gewebe mit Tuberkeln[2]) bestehen kann, sind, wie dies viele der vorstehenden Krankengeschichten erkennen lassen, sehr verschieden.

Wie gründlich der chemische Zerfall vor sich gehen kann, spiegelt der folgende Fall wieder, in dem es sich um eine primäre Glaskörpertuberkulose bei einem 16jährigen Knaben gehandelt haben soll. Es war spontan eine Iridochorioiditis entstanden. An Stelle des Glaskörpers fand sich eine geronnene, stark eiweisshaltige Gallerte. Im Centrum war eine hyalin glänzende, käsig bröcklige Masse und in derselben sah man reichlich grosse runde Zellen mit stark körnigem Protoplasma. Dabei fanden sich epithelioide und Riesenzellen. Der Glaskörper war begrenzt von einem breitmaschigen Bindegewebe mit Rundzellen.

Die Netzhaut war trichterförmig abgelöst, zellig infiltrirt mit Einlagerungen von Pigmentklumpen. Bindegewebswucherung und Verdickung zeigte sich an den Gefässwänden. Hinter der Netzhaut lag massenhaftes,

1) Peters, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. III. S. 385. — Vergl. oben Manfredi et Cofler, p. 451.

2) Falchi, Arch. per le scienze med. Vol. VI. No. 11. — Vide auch Netzhaut S. 461. Note.

dickten Netzhaut lag eine grosse Anzahl Miliartuberkel. An der Ora serrata fanden sich ebenfalls einzelne Gruppen von solchen. Es handelte sich um eine Entzündung der Netzhaut mit Tuberkelablagerung. Von der Gegend der Ora serrata zog sich ein neugebildetes Gewebe zur hinteren Linsenfläche. In demselben fand man auch Gruppen miliarer Tuberkel[1].

Bei einem zweijährigen Kinde wurde ebenfalls Gliom diagnosticirt und enucleirt. Es fanden sich tuberkulöse Wucherungen in Papille. Netz- und Aderhaut mit Tuberkelbacillen. Als Ausgangspunkt wurde die Netzhaut angenommen. Einige Zeit darauf erkrankte das Kind an Husten und tuberkulöser Affection des Ellenbogengelenkes[2].

In einem weiteren Falle wurde ein der Netzhaut angehörender und auch schon intra vitam gesehener, kleinerer Tumor durch die Section gleichfalls als tuberkulös festgestellt[3].

Eine plötzliche Entstehung von Sehstörungen verursachte das Leiden bei einem 21 jährigen, bisher gesunden Mädchen. Das rechte Auge bekam vor drei Monaten plötzlich eine wolkige Trübung. Die Pupille reagirte nur consensuell, und die Sehkraft war auf Fingerzählen reducirt. Das linke Auge war normal. Ophthalmoskopisch erkannte man eine starke Papillitis, die sich von dem gewöhnlichen Bilde durch eine auffallende Weisse der Papille und die ausserordentliche Schwellung unterschied. Die Prominenz und die Färbung liessen das Ganze einer Netzhautablösung sehr ähnlich sehen. Die Blutgefässe der weissen Papille waren gewunden und erweitert. In der Macularregion hatte die Retina weisse Flecke. Da Tuberkulose diagnosticirt wurde, enucleirte man den Augapfel.

An dem Sehnerveneintritte fand sich ein Tumor, $1/3$ Zoll im Durchmesser und ungefähr $1/5$ Zoll dick. An beiden Seiten desselben war die Retina abgelöst, und ein festes Coagulum von homogenem Aussehen lag zwischen ihm und der unterliegenden Chorioidea. Der Tumor bestand aus typischem, tuberkulösem Gewebe, mit stellenweisem, käsigem Zerfall. Der Opticus hinter dem Augapfel war normal. Die Krankheit schien sich von der Papille nur nach vorn zu verbreiten[4].

Vielleicht ist auch ein Fall hierher zu rechnen, der ein vierjähriges Kind betraf. Bei demselben wurde Verminderung des Sehvermögens, Thränen und Photophobie ohne eine Spur äusserlich erkennbarer Veränderung festgestellt. Ophthalmoskopisch erkannte man im Augenhintergrunde an der äusseren Seite und etwas unter dem Eintritt des Sehnerven einen stecknadelkopfgrossen Knoten, der wuchs, die Netzhaut abhob und beträchtliche Störungen veranlasste, die zur Erweichung und Phthise des Auges führten[5].

---

1) Sattler, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1877. S. 71.

2) Knapp, Arch. of Ophthalmol. Vol. XXXII. p. 22. — Ref. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLVIII. S. 74.

3) Dobson, The Lancet. 1892. Vol. I. p. 1079.

4) O'Sullivan and Story, Transact. of the Royal Ac. of Medic. of Ireland. 1899. Vol. XVII. p. 451.

5) Portland, Annales d'Oculistique. T. XLI. p. 57.

en folgenden Fall[1]) von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut
nteressant macht, ist die Thatsache, dass die wiederholt vor-
Implantation von abgetragenen Gewebsstückchen in die
mmer von Kaninchen erfolglos blieb[2]). Um so verwunder-
eint dies, als im späteren Krankheitsverlauf echte tuberkulöse
ler Episclera sichtbar wurden, und der Nachweis von Tuberkel-
ang.
dem aber erweckt diese Beobachtung noch deswegen Interesse,
rt der extrabulbären Verbreitung eine besondere ist. Das
be war, ungleich dem gewöhnlichen Verhalten, in der Mitte
ten Ader- und Netzhautpartie als intact zu erkennen, während,
d dem ersten Herde in der Ader- und Netzhaut, der zweite
nporal in der Episclera auftrat. An der Stelle des epi-
eschwürs verfiel die Bindehaut zuletzt der Nekrose[1]).
em 14 Tage lang Kopfschmerzen und Schmerzen am linken
inem 17 jährigen, mit tuberkulösen Lymphdrüsen unter dem
rzenfortsatze, und rechtsseitigem Spitzenkatarrh versehenen
standen hatten, verschlechterte sich das Sehvermögen. Die
betrug links $^1/_{10}$. Es bestanden mediale Einschränkungen
sfeldes, und ein centrales, relatives Scotom. Präcipitate
der Hinterfläche der Cornea. Die Papille erschien grau-
ihre Grenzen verwischt. Nach aussen von der Papille fand
ndlich geformte, weisse Partie mit stellenweis bräunlichem
von circa fünf Papillendurchmessern. An der Grenze dieser
benen Partie waren vereinzelte Blutungen und chorioretinitische
weiter nach aussen bestand eine Chorioretinitis diffusa. Das
war normal. Man liess Atropin und Kreosot gebrauchen.
13 Wochen fand sich nach aussen vom Hornhautrande,
a aufsitzend, ein gelbeitriges Infiltrat von $1^1/_2$ cm
in der Horizontalen, von 1 cm in der Verticalen, und 2 bis
ninenz. Es schien eitrig zu sein, da Fluctuation bestand.
gend der Macula lutea sah man einen an den Rändern
Peripherie stark pigmentirten, chorioretinitischen Herd, der
um Corpus ciliare erstreckte. Vor der Papille, in den
hineinragend, bemerkte man eine geformte Glaskörper-
die auf der Papille selbst durch einen feinen Stiel
hien. Dem genannten Herde entsprechend zeigte das Ge-
nen nasalen Ausfall von circa 30°, sowie ein kleines relatives
s Scotom. Man trug die Prominenz ab.
einem weiteren Monate suchte die Kranke wieder die Klinik
tuberkulöse episclerale Geschwür hatte an Ausdehnung zu-
so dass es sich nach hinten bis über den Aequator hinaus
Entsprechend dem Limbus conjunctivae waren im ödematösen
hs bis acht miliare Tuberkelknötchen sichtbar. Die Abtragung
iten erkrankten Bindehaut wurde vorgenommen.

ls, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut. Würz-

ler (Beiträge zur Chirurgie. Festschrift f. Billroth. 1892. S. 144)
orls ähnliche Versuche mit Fehlerfolg angestellt haben. In der be-
beit ist davon nichts zu finden.

In mancher anderen Ausdrucksform kann das tuberkulöse Netzhautleiden sich darstellen. So bestand bei einem zehnjährigen Knaben klinisch das Bild einer Panophthalmitis, welche sich im Verlaufe von 20 Tagen entwickelt haben sollte. Die anatomische Untersuchung ergab totale Ablösung der Netzhaut, welche in einen dicken Strang verwandelt war. Sie erwies sich von älteren und jüngeren tuberkulösen Herden, namentlich am hinteren Ende, durchsetzt. In Aderhaut, Ciliarkörper und Iris waren jüngere Herde. Tuberkelbacillen fanden sich in den Netzhautpräparaten[1].

In einem anderen Falle traten so intensive glaucomatöse Erscheinungen in den Vordergrund, dass an Tuberkulose gar nicht gedacht wurde. Der Kranke, ein 28 Jahre alter Secretär, hatte vor circa vier Monaten eine heftige, schmerzhafte Entzündung des rechten Auges. und sah farbige Ringe um die Flamme. Bei fortgesetztem Atropingebrauche erlosch das Augenlicht in der Zeit von zwei Monaten. Nach einiger Zeit kam wieder ein heftiger Schmerzanfall. Jetzt war T + 3. Der Glaskörper war diffus getrübt, die Kammer ganz flach. Man enucleirte.

Die vordere Kammer war theilweise ganz aufgehoben, im Uebrigen von einer trüben, grauen Masse erfüllt. Die Netzhaut erschien unten und nach hinten erheblich verdickt, an der Papille bis zu einem flachen, blumenkohlartigen Tumor. Auf der Schnittfläche waren zahlreiche, verkäst aussehende Herdchen. In der Iriswurzel lagen einzelne Tuberkel, desgleichen in den Ciliarfortsätzen. Die Linse war von neugebildetem Gewebe umgeben, in welchem zahlreiche Tuberkel lagen, war aber selbst intact. Die Aderhaut erwies sich in der unteren Hälfte infiltrirt, ohne Tuberkel. Im vorderen Abschnitte der Netzhaut war keine Spur normaler Structur. Vom Aequator ab zeigte sich bedeutende Verdickung. Sie bestand aus hyperplastischer Bindesubstanz mit zahlreichen Tuberkeln. In nächster Umgebung der Papille waren die äusseren Schichten wohl erhalten. Nach innen war eine breite Schicht eines von Gefässen durchzogenen Gewebes mit reichlichen Tuberkeln. Der obere Theil der Netzhaut erschien wenig verändert. In der Netzhaut fanden sich ziemlich viel Tuberkelbacillen, im vorderen Abschnitte des Auges keine. Der Sehnerv war atrophisch[2].

Eigenthümlich ist die Localisation der Tuberkulose, die bei einer tuberkulösen Meningitis festgestellt wurde. Es waren Blutungen im Augenhintergrunde und eine mächtige weisse Verfärbung, ähnlich wie eine Netzhautablösung vorhanden. Es zeigte sich zwischen Retina und Stratum pigmentosum ein tuberkulöses Exsudat mit massenhaften Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Ausserdem fanden sich noch zwei homogene Exsudate zwischen Ader- und Netzhaut[3].

1) de Lieto Vollaro, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 1[illegible]

2) Lubowski, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXV. S. 183.

3) Litten, Deutsche medic. Wochenschrift. 1902. No. 3. — Eine eigenthümliche Herderkrankung der Netzhaut mit starken Gefässerweiterungen wird möglicherweise als eine besondere Form von Tuberkulose aufgefasst (v. Hippel, Archiv für Ophthalmol. Bd. LIX. H. 1), doch fehlt die anatomische Bestätigung.

XI. Sehnerv.

Die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose anderer Augentheile tritt in vielen der vorstehenden Krankengeschichten zu Tage. Der Schluss ist zulässig, dass die Erkrankung, wahrscheinlich auf dem Lymphwege, vom vorderen Auge zum hinteren vordringen kann, wenngleich diese retrograde Gewebsvergiftung nicht die Regel darstellt. Noch seltener ist freilich eine primäre, vorwiegend, oder ausschliesslich auf den Sehnerven localisirte Tuberkulose. Man fand tuberkulöse Veränderungen am Sehnerven bei den verschiedensten anderweitigen Localisationen des Processes im Körper, wie es uns scheint aber besonders häufig bei Knochentuberkulose des Schläfen-, Scheitel-, Stirnbeins, der Rippen u. s. w.

Unter 253 Fällen von Neuritis optici bei Infectionskrankheiten kamen drei auf Tuberkulose[1]). Die Möglichkeit einer solchen Giftwirkung, auch von entfernten Körperstellen aus, kann nicht bestritten werden.

Die tuberkulöse Meningitis giebt zu Sehnervenerkrankung Veranlassung. Unter 42 solcher Erkrankungen stellte man 11 Mal Neuritis optici fest. Dass Neuritis und Stauungserscheinungen in 80 pCt. aller Fälle von tuberkulöser Meningitis feststellbar seien[2]), dürfte zu hoch gegriffen sein.

Das Leiden kann an jedem Theile des Sehnervenverlaufes, von seinem Ursprunge bis zu seiner peripherischen Endigung einsetzen, auch ohne dass die Meningen krank sind. Es wurden mehrfach entzündliche Infiltration, die auch peripherisch in die Nervenbündel eindrang, oder schwere Gewebsveränderungen beobachtet, entweder umschriebene Tuberkel bis zur Haselnussgrösse auch mit Erweichungsherden, oder Granulationsgewebe mit verkästen Tuberkeln.

Auch durch den Druck benachbarter Tuberkel, namentlich wenn sie im Canalis opticus sitzen[3]), kann der Sehnerv leiden.

Ophthalmoskopisch wurde bei der tuberkulösen Sehnervenerkrankung das Bild der Neuritis, oder der Stauungspapille, oder der Atrophie, oder auch entzündliche und atrophische Zustände an einem Auge festgestellt. Dass auch eine tuberkulöse Neuritis ohne Befund bestehen kann, und wahrscheinlich nicht selten vorkommt, ist fraglos. Die Schwellung der Papille bei den entzündlichen oder Stauungsvorgängen kann ganz enorm und ihre Grenzen unkenntlich sein. Bei einem an Basilarmeningitis Leidenden konnte der Ort der Papille nur an dem Zusammentreffen der Gefässe erkannt werden.

Bei einem Kranken wurde durch die Tuberkulose des Sehnerven der angrenzenden Netzhaut ophthalmoskopisch der Eindruck einer

1) Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1900.

2) Garlick, Medical Times and Gazette. 1879. Vol. I. p. 711. Ophthalmoscopische Beobachtungen bei Meningitis tuberculosa der Kinder.

3) Hansell, Amer. Ophthalmol. Society. 1896. 32. Meet.

Retinitis proliferans hervorgerufen. Es bestanden hier auch glaucomatöse Veränderungen und Sehnervenexcavation[1]).

Manchmal sind tuberkulöse Knötchen auch ophthalmoskopisch in der Sehnervenpapille sichtbar, und zwar vorzugsweise am Rande derselben als kleine, gelblich weisse, runde Hervorragungen, die sich mitunter erheblich in den Glaskörper vordrängen, oder es kann die ganze Sehnervenpapille als eine gelblich rothe Fläche erscheinen, und von ihr aus an weisslichen Fäden traubenartig hängende, röthliche Knötchen in den Glaskörper hineinragen[2]).

Die anatomische Ursache des ophthalmoskopischen Befundes einer Neuritis sowie der übrigen klinischen Erscheinungen konnte aufgeklärt werden bei einem 44 jährigen Schiffer, der seit drei Monaten an Sehstörungen, namentlich rechts litt. Es fehlte rechts die innere Gesichtsfeldhälfte. Die Sehschärfe betrug $^1/_{50}$. Links fehlte die äussere Hälfte mit scharfer senkrechter Grenze im inneren Theile des Gesichtsfeldes. Hier war die Sehschärfe = $^1/_5$. Die rechte Pupille war etwas erweitert und von träger Reaction. Das rechte Auge blieb bei Bewegungen nach links und unten zurück. Die rechte Papille war scharf begrenzt, weisslich verfärbt, die linke leicht hyperämisch mit verwischten Grenzen. Das Gehör hatte ebenfalls abgenommen. In den letzten Wochen hatte sich Ausfluss aus dem linken Ohre eingestellt. Das Trommelfell war verdickt und eitrig belegt. Es bestanden Schmerzen in Kopf und Nacken, sowie Stuhlverstopfung. In den nächsten drei Wochen nahmen die Kopfschmerzen zu, ebenso die Oculomotoriusparese und die Sehschwäche. Allmählich entwickelte sich ein soporöser Zustand mit Störung der Sprache und der Zungenbewegungen und eine Parese des rechten Facialis. Der Kranke starb. Die Section ergab miliare Tuberkel in der Pia um das Chiasma, am Pons und anderen Stellen der Basis, einige auch an der Convexität. Im Centrum der rechten Hälfte des Chiasma fand sich ein erweichter Tuberkel von Haselnussgrösse. Der rechte Opticus war atrophisch. Es fanden sich ferner Tuberkel im Kleinhirn, Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Nieren und Milzkapsel[3]).

Schon Cruveilhier, der auf die Seltenheit der Tuberkulisation der Nerven hinwies, sah im Sehnerven eines an Lungentuberkulose und basilarer Meningitis Gestorbenen einen Tuberkel. „Ce tubercule, du volume d'une noisette, développé au centre du nerf optique droit, avait pour enveloppe une couche blanchâtre, qui n'était autre chose que le tissu nerveux lui-même. Cette tumeur avait développé la selle turcique dont le diamètre antéropostérieur avait 5 millimètres de plus à droite qu'à gauche. Au sortir de la tumeur, le nerf optique n'était pas atrophié. Le chiasma et le nerf optique gauche ne présentaient rien d'anormal.“

Die Tumoren an der Papille können eine beträchtliche Grösse erlangen.

1) v. Michel, Münchener medicin. Wochenschrift. 1903. S. 7.
2) v. Michel, l. c. — Berliner Ophthalmol. Gesellschaft. 16. Juni 1901.
3) Hjort, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1867. S. 166.

Bei einem Kranken, bei dem seit drei Monaten das Auge grösser geworden und die Tension erhöht war, und bei dem ophthalmoskopisch eine sich von der Papille nach vorn vordrängende, gefaltete Masse erkannt wurde, entdeckte man nach der Enucleation des Auges einen von der Papillarregion ausgehenden erbsengrossen Knoten, mit tuberkulösem Bau. Mit Sicherheit liess sich nicht feststellen, ob Papille oder Chorioidea die Ursprungsstelle des Tumors war[1]).

Vor der Papille, in den Glaskörper hineinragend, wurde einmal eine geformte Glaskörpertrübung beobachtet, die auf der Papille selbst durch einen feinen Stiel fixirt erschien[2]).

Ein nicht leicht zu erklärender Zusammenhang zwischen tuberkulösem Sehnerventumor und einem Trauma schien vorzuliegen bei einem achtjährigen Knaben, bei dem sich nach einem Falle die Symptome einer Meningitis und ein intraocularer gelber Tumor entwickelten. Die ersteren gingen zurück nach der Enucleation. Die Section des Bulbus ergab einen vom Sehnerven ausgehenden Tumor, welcher ein Drittel des Glaskörpers einnahm und tuberkulösen Bau zeigte mit Bacillenbefund. Es wurde die Mobilisirung eines älteren Herdes durch die Verletzung angenommen, wodurch zunächst die Meningitis, und von da eine Weiterverbreitung der Infection nach dem Auge zu Stande kam[3]).

Statt distinct geformter Neubildungen kann die Papille diffus mit Granulationsgewebe bedeckt sein, ebenso wie die Netzhaut[4]). Eine innerhalb der Papille, längs eines grösseren Gefässastes sich findende, bindegewebige Wucherung bestand aus rundlichen und spindeligen Zellen. Eine ziemlich weit fortgeschrittene Entzündung war in der Papille[5]). Ein solches, von Bindegewebe durchsetztes Granulationsgewebe enthielt Tuberkelknötchen[4]).

Sehr selten erreicht die tuberkulöse Granulationsgeschwulst des Sehnervenstammes eine so bedeutende Grösse, dass Symptome einer Augenhöhlengeschwulst, wie Exophthalmus u. s. w., hervortreten[6]). Alsdann kann die tuberkulöse Zerstörung die ganze Bahn des Sehnerven umfassen, so wie in der folgenden Beobachtung, wo Chiasma und Sehnerv einen grossen Tuberkel aufwiesen, und der grösste Theil des intraorbitalen Opticus käsig zerfallen war.

Der Kranke, ein fünfjähriger schwächlicher Junge, hatte die Erscheinungen eines retrobulbären Tumors. Er war seit längerer Zeit erblindet. Der ophthalmoskopische Befund ergab eine enorme Schwellung der Papille mit helleren Flecken in der Umgebung. Der Ort der Papille war nur an dem Zusammentreffen der Gefässe kenntlich. Nach Entfernung von Auge und Tumor verzögerte sich die Heilung noch

1) Brailey, Med. Times and Gaz. 1882, 21. Oct. Vol. II. p. 512.

2) Dorls, l. c.

3) Spalding, Transactions of the Amer. Ophthalmol. Soc. 1903.

4) v. Michel, Münchener medicin. Wochenschrift. 1903. S. 7.

5) v. Herff, Beiträge z. Kenntniss d. Tuberkulose d. Sehnerven . . . . Würzburg 1893. — Vid. auch Knapp, l. c., wo solche Wucherungen in Papille, Netz- u. Aderhaut erwähnt werden.

6) Michel, Sitzungsbericht der phys. medic. Gesellschaft. Würzburg 1891. S. 91 und 92.

gewebe mit einigen verkästen Tuberkeln stark nach oben geschoben und platt gedrückt. Der rechte Opticus verlief bis zum Bulbus in dichtem Granulationsgewebe, welches die Augenhöhle oben und rechts seitlich durchsetzte. Ausserdem fand sich Lungentuberkulose, amyloide Degeneration von Leber und Milz, parenchymatöse Nephritis und folliculäre Enteritis. Der rechte Sehnerv hatte nahe dem Chiasma eine 5—6 mm dicke Geschwulst und eine zweite von 2—3 mm Dicke an der Duralscheide beim Eintritte in das Foramen opticum. Mikroskopisch liess sich an Stelle des Chiasma tuberkulöses Granulationsgewebe erkennen. Entsprechend dem Foramen opticum war die Duralscheide gleichmässig infiltrirt. Durch einen grösseren, von der Innenfläche ausgehenden Knoten war der Nervenstamm verdrängt. An anderen Stellen wucherte es in den Nerven hinein. Pialscheiden und das Maschenwerk der Subarachnoidealräume waren infiltrirt. Die Nervensubstanz war gleichmässig atrophirt. Der linke Sehnerv erwies sich ausser der Stauungspapille wenig verändert[1]).

Entzündung, Knötchenbildung oder tuberkulöse Granulationsgeschwulst, besonders aber Knötchen, können in gleicher Weise an den Umhüllungshäuten[2]), wie an den Pialfortsätzen des Opticus, zwischen Pialfortsätzen und Nervensubstanz, oder den tieferen Schichten der Lamina cribrosa, oder im Centralkanal sich bemerkbar machen[3]).

Bei einem 43jährigen Manne wurde beiderseits eine Sehschärfe von $^1/_{10}$ festgestellt. Ophthalmoskopisch erschienen die Sehnerven trübe, weissgrau verfärbt, mit scharfen Contouren. Der Kranke starb an allgemeiner Tuberkulose. Man fand an einem N. opticus eine interstitielle Neuritis, besonders an der Lamina cribrosa. Mitten in derselben fand sich ein Knötchen, ungefähr den vierten Theil der Breite der Lamina einnehmend; es hatte die Querbalken derselben auseinandergedrängt, die bogenförmig um dasselbe herumliefen. Ein Zusammenhang mit einem Gefäss war an diesem Knötchen nicht nachzuweisen, aber an einem zweiten, das etwas mehr central sass, und zwar an der Arteria centralis. Die Adventitia des Gefässes war an dieser Stelle spindelig verdickt, und an dieser Verdickung sass ein kugeliger Haufen der nämlichen Zellen, wie jener in der Siebplatte. Ausserdem fanden sich Tuberkel in der Chorioidea. Im anderen Nervus opticus sah man in dem Raum, welcher sich um die Centralgefässe befindet, in den Maschen des reticulären Gewebes eine Anhäufung von epithelioiden Zellen. Sie schichteten sich um ein kleines, von der Centralarterie abgehendes Gefäss. Dieses Infiltrat hatte die Gestalt eines flachen kugeligen Knötchens. Innerhalb der Papille, längs eines grösseren Gefässastes, befand sich eine diffuse bindegewebige Wucherung, bestehend aus rundlichen und spindeligen Zellen. Es hatte sich hier in der Papille, wahrscheinlich im Anschluss an den Tuberkel im Centralkanal, eine Entzündung etablirt, die schon bedeutend fortgeschritten war.

Im Rückenmark, in der Höhe des dritten Brustwirbels, fand sich ein Tumor und im vorderen Theile der rechten Hemisphäre in einer Win-

1) v. Herff, l. c.
2) Weissenfels, l. c.
3) v. Herff, l. c. — Bongartz, l. c.

dung zwei mit einander confluirende, circa erbsengrosse, gelbliche, käsige Knoten. In der Oberfläche des linken Sehhügels war ein scharf begrenzter Tumor von 11 mm Durchmesser, und auf dem Boden des vierten Ventrikels ein solcher von 12 mm Durchmesser. Ausserdem bestand Tuberkulose der Lungen, des Bauchfells, des Netzes, des Darmes, der Leber, der Nieren und Nebennieren[1]).

Entzündliche Infiltration der Sehnervenscheiden, welche auch peripher in die Nervenbündel eindrang, mit Rund- und epithelioiden Zellen wurde mehrfach beobachtet. Bei einem Solitärtuberkel des Gehirns zeigte sich ausser entsprechenden Veränderungen der Scheiden eine interstitielle retrobulbäre Neuritis bis zur Lamina cribrosa.

Tuberkulöse Erkrankungen der Scheiden ohne wesentliche Betheiligung des Nervenstammes sind ebenfalls beschrieben worden, so z. B. bei einem Kinde, welches an miliarer Tuberkulose von Leber, Milz, Niere und Meningen gestorben war. Es fand sich ein Hydrops der Sehnervenscheiden am Eintritt der Optici in den Bulbus. Daselbst bestand eine starke Perineuritis und mässige interstitielle Neuritis. In einer Entfernung von 1 cm vom Bulbus war sie kaum noch nachweisbar. Endothelwucherung fand sich an den Zwischenscheidenbalken, und leichte Kerninfiltration der inneren Scheide. An vielen Gefässquerschnitten derselben erkannte man runde Knötchen, die aus epithelioiden und Rundzellen bestanden. Der Befund wurde als beginnende Tuberkulose gedeutet[2]).

Der Sitz und der Umfang der Erkrankung sind für die subjectiven Störungen des Sehvermögens, wie centrales Scotom[3]), Ausfall einzelner Theile des peripherischen Gesichtsfeldes bis zur vollständigen Amaurose entscheidend.

Ein zehnjähriges Mädchen hatte seit drei Wochen Sehstörungen. Es bestand vollkommene Amaurose. Die Pupillen waren weit und starr; im Augenhintergrunde links war nur eine zarte helle Verfärbung am Sehnerven. Das Kind litt schon länger an Scrophulose und an Kopfschmerzen; seit circa vier Monaten war Kopfausschlag vorhanden und am linken Scheitelbein eine kleine Depression, welche auf Druck Eiter entleerte. Am rechten Ellenbogen fand sich eine eiternde Fistel. Man nahm die Entfernung eines Sequesters am Scheitelbein und Resection des Cubitalgelenkes vor. Drei Wochen später erfolgte der Tod durch Meningitis. Die Wunden waren geheilt. Es fand sich tuberkulöse basale Meningitis und käsige Ostitis des vorderen Schädelgrundes. Beide Optici waren in die käsige Masse eingehüllt. Hydrocephalus internus[4]).

Bei einem 15jährigen Jungen bestand längere Zeit Stauungspapille mässigen Grades, zuerst rechts, später links, und dann trat eine atrophische Verfärbung der Papille auf. Rechts zeigte sich geringer Exophthalmus.

Section: Der orbitale Theil des Sehnerven war eingehüllt von tuberkulösem Granulationsgewebe, in geringem Maasse auch an der Basis.

1) v. Herff, l. c. S. 15.
2) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 1.
3) v. Michel, l. c.
4) Maren, l. c.

Chiasma und die angrenzenden Gehirntheile waren fast ganz zerstört von tuberkulösem Granulationsgewebe. Primäre Tuberkulose des rechten Schläfenbeins[1]).

Bei einer 31jährigen, an tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis erkrankten Magd bestand Pupillendifferenz, Nystagmus, eine venöse Hyperämie des Augengrundes und eine verwaschene Papille.

Die Section ergab ein Exsudat unter der Arachnoidea, und in der Pia längs der Gefässe Miliartuberkel. Das Exsudat zog sich längs der Scheide des Opticus bis zum Augapfel hin. Die Chorioidea war frei von Tuberkeln. Dagegen zeigte sich die Papille vorgebuchtet, sehr hart (Stauungspapille), und die Retinalvenen erweitert[2]).

Ein dreijähriges Kind hatte auf der Wange ein tuberkulöses Geschwür, das man auskratzte und verband. Es wurde nun das correspondirende Auge krank. Man schnitt aus der Conjunctiva einen Tuberkel aus. Es erfolgte ein Recidiv. Die Augenmedien blieben noch ganz unversehrt. Nach 14 Tagen musste man einen Scleralappen ausschneiden. Ophthalmoskopisch bemerkte man nach der Heilung der Wunde noch keine Veränderungen.

Nach weiteren vier Wochen erschienen beide Papillen trübe, die Venen gewunden. Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf. Die cerebralen Symptome waren circa zwei Monate später geschwunden, dafür bestand aber eine allgemeine Tuberkulose, die schnell zum Tode führte[3]).

Vielleicht hätte hier durch eine sehr frühe Enucleation das Kind gerettet werden können.

Der folgende Fall wird als eine primäre, tuberkulöse, entzündliche Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden angesprochen, die schliesslich ausheilte. Andere, für Tuberkulose verwerthbare Symptome fehlten vollständig. Analytisch liessen sich ausschliessen: Embolie und Thrombose der Arteria, beziehungsweise Vena centralis, Tumoren, Myelitis cerebrospinalis und Syphilis. Trotzdem halten wir die Diagnose für mindestens zweifelhaft, weil jeder diagnostische Anhalt für Tuberkulose fehlte, und man mit demselben Rechte jede retrobulbäre Neuritis für tuberkulös erklären könnte. Die Krankengeschichte macht vielmehr den Eindruck einer Vergiftung durch ein chronisch aufgenommenes Gift. Dafür sprechen auch allerlei nervöse Symptome, wie Schmerzen im Abdomen und in den anderen Gliedmaassen, Sensibilitätsverlust und Incontinentia urinae, sowie die Schwankungen im Verlaufe des Leidens. Weniger würde ein Leiden durch Entozoen in Frage kommen.

Es handelte sich um ein 22jähriges Mädchen, bei dem Zeichen von Tuberkulose nicht gefunden wurden. Seit vier Wochen minderte sich das Sehvermögen des linken Auges und ging, angeblich nach dem Ansetzen von Blutegeln, ganz verloren. Rechts war die Sehschärfe = 1. Die Papille war in der temporalen Hälfte leicht verfärbt. Man stellte ein paracentrales Scotom fest. Farbenerkennen war unmöglich. Links wurden Finger in 1 m Entfernung gezählt. Es bestand eine grau-

1) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.

2) Bauer, Annalen der städtischen allgem. Krankenhäuser zu München. 1878. Bd. I. S. 117.

3) Valude, Annales d'Oculistique. 1897. Août.

weisse Sehnervenatrophie. Die Contouren der Papille waren scharf, das Gesichtsfeld mässig concentrisch eingeengt, die Farbenempfindung normal.

Auf dem rechten Auge sank im weiteren Verlaufe in fünf Tagen das Sehvermögen von dem normalen bis auf Fingerzählen in $4^1/_2$ m. und kam schliesslich nach 16 Tagen bis auf $^1/_{10}$, während es sich auf dem linken allmählich bis auf $^1/_2$ des normalen nach noch nicht vier Wochen hob. Rechts war die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwellt, florähnlich getrübt und blass und die Netzhaut getrübt. Auch die peripherische Lichtempfindung zeigte auffällige Schwankungen. Nach fünf Tagen schwand rechterseits schon das paracentrale Scotom, und statt dessen zeigten sich Fehler im äusseren Quadranten und nach unten, und nach sechs Wochen war überhaupt nur noch mit sehr grossem Object ein Gesichtsfeld festzustellen. Dann trat allmählich Besserung ein. Das Scotom des linken Auges schwand und wurde durch Hemianopsie ersetzt. Nach sieben Wochen bestand schon wieder ein normales Sehvermögen. Nach zehn Monaten functionirten beide Augen normal[1].

XII. Tuberkulose des ganzen Augapfels.

Schon aus mancher der vorstehenden Krankengeschichten geht hervor, dass gleichzeitig, oder in Aufeinanderfolge mehrere Theile des Auges tuberkulös erkranken können. Es kommt aber auch vor, dass die Verbreitung der Tuberkulose im Auge fast eine universelle wird, so dass es schwer wird abzuschätzen, welches Augengewebe zuerst ergriffen wurde, oder schlimmer verändert ist. Solche Zustände erfordern fast immer die Entfernung des Auges, nicht nur wegen der subjectiven Beschwerden, der Schmerzen u. s. w., sondern in vielleicht noch höherem Maasse wegen der drohenden Vergiftung des übrigen Körpers.

Freilich ist für manche der folgenden[2] wie der vorhergehenden Beobachtungen ein befriedigender Beweis der tuberkulösen Natur des Leidens nicht erbracht worden. Wir müssen nochmals hervorheben, dass wir für eine solche Feststellung den Nachweis einiger Riesenzellen oder selbst epithelioider Zellen nicht für ausreichend erachten, zumal wenn anderweitige tuberkulöse Symptome am Körper fehlen.

Die folgenden Belege geben genügende Aufschlüsse über die Aeusserungsformen der tuberkulösen Erkrankung am ganzen Augapfel.

Ein 51jähriger Mann hatte seit 14 Tagen links ein entzündliches Augenleiden. Rechts bestand ein Kapselstaar, der durch einen Unfall beim Gesteinsprengen verursacht worden war. Es entstanden links zahlreiche, kleine, meist periphere Hornhautgeschwüre. Die Oberfläche erschien im Allgemeinen fein gestichelt. Die Iris war verfärbt. Atropin wirkte mangelhaft. Glaskörpertrübungen. Während die Hornhautgeschwüre sich unter warmen Umschlägen reinigten, entstand nach etwa 14 Tagen ein gelbliches Knötchen

1) Klöwer, Ein Fall von Tuberkulose des Nervus opticus. Würzburg 1889.

2) Ausser den folgenden Berichten ist noch zu berücksichtigen: Tailor (Annali di Ottalmologia. 1891, fasc. 3), Bulbustuberkulose bei Scrophuloderma. Enucleation. Keine Tuberkelbacillen. — Roberts (Clin. Journ. 1893. 10 May). — Remy (De la tuberculose ocul. Thèse. Paris 1883).

der Iris, welches für syphilitisch angesehen wurde. Trotz Schmierkur wickelten sich immer neue, welche schliesslich eine speckige Masse im eren Theile der vorderen Kammer bildeten. Auch nach aussen und oben sen zeigte sich Knotenbildung. Dabei bestand starke Ciliarinjection und pillarexsudat. Die Hornhaut erschien matt. In der Conjunctiva lbi nach unten und innen sah man ganz kleine halbdurchscheinende nktchen. Enucleation wegen heftiger Schmerzen, nachdem die Sclera nach unten und aussen vorgewölbt hatte.

Die anatomische Untersuchung ergab eine pilzförmige Schwellung Papille. Von hier aus gingen Eiterzüge zur Glaskörpermitte und wen- en sich alsdann dem Ciliarkörper zu. Die Knoten erwiesen sich als tuber- ös. Die Iris war durchweg zellig verdickt, mit eingelagerten Zellennestern. nlich verhielt sich der Ciliarkörper. An der vorgewölbten Stelle waren rnhaut und Sclera getrennt. Auch im Sehnervenkopfe fanden sich senzellen und andere im Zerfall begriffene Zellen, sowie massenhaft ötchen. In der Netzhaut waren ähnliche Einlagerungen, ebenso der Aderhaut, welche durchweg stark infiltrirt war. Die Linse war in udatmassen eingebettet. Sonst konnte man nirgendwo ein tuberkulöses den finden. Später entwickelte sich noch auf der Seite des enucleirten ges am Unterkieferwinkel eine Drüsenschwellung. Bei der Exstirpation gten sich käsige Massen und Tuberkel.

Kurz vor Beginn des Augenleidens hatte der Mann eine Pneumonie über- nden. Das Leiden selbst wurde anfangs mit Aufbinden von rohem Fleisch handelt[1]).

Bei einem elfjährigen, schwächlichen Knaben entstand unter dem Bilde ner Panophthalmitis eine Tuberkulose des Bulbus in angeblich Tagen. Die obere Hälfte war etwas ektatisch. Die Netzhaut bildete nen derben, nach vorn ziehenden Strang, der an seinem hinteren de ein Conglomerat von central verkäsenden Knötchen enthielt, während vorderen Ende noch Spuren normaler Netzhautschichten mit jüngeren tchen vorhanden waren. Aderhaut und Ciliarkörper waren diffus in- irt mit Gruppen vorwiegend junger Knötchen. Verschiedene fanden sich h in der Iris. In Schnitten aus dem Netzhautstrange fanden sich Tuberkel- illen[2]).

In weiteren Fällen zeigten sich die Symptome des intraocularen mors mit glaucomatösen Erscheinungen. So wurde der rechte lbus eines siebenjährigen scrophulösen Knaben wegen Tuberkulose st aller Umhüllungshäute enucleirt. Klinisch bestand das Bild des aurotischen Katzenauges. Die Netzhaut war abgelöst, die Horn- aut ödematös, die Iris zum grössten Theile an die Descemetis ge- eftet[3]).

Ein aus tuberkulöser Familie stammendes, 30jähriges Mädchen, das stete und heiser war, kam mit einer einfachen linksseitigen, plastischen itis in Behandlung. Es bestand fast totale hintere Synechie. Das Kammer- asser war trübe. Beschläge der Descemetis. Cornea rauchig getrübt.

1) Weiss, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIII. Abth. 4.
2) de Lieto-Vollaro, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 177. Ophthalmol. Jahresbericht. 1897.
3) Falchi, Annali di Ottalmol. T. XI. p. 132. — Ophthalmol. Jahres- cht. 1882.

Nach circa drei Wochen lag am Boden der vorderen Kammer ein etwa 1 mm hohes Hypopyon. Das Auge war druckempfindlich, die Tension erhöht. Sehschärfe = Lampenlicht bei unsicherer Projection. Spitzendämpfung. Tuberkulose der Stimmbänder.

Die Entzündungserscheinungen gingen unter Eis und Atropin zurück. Das Hypopyon schwand. Die Schmerzen kamen aber stärker wieder, die Ciliarinjection wurde stark, das Auge wurde birnförmig, die Hornhaut trat conisch hervor, die Gegend des Corpus ciliare sank ein, und die Tension war stark erhöht. Am unteren Hornhautrande wuchs ein gelbes Knötchen im Scleralimbus unter der Bindehaut bis zu 6 mm Breite, 10 mm Länge und 4 mm Höhe. Der Tumor wurde gespalten. Es entleerte sich die in eine schwartige Masse eingebettete Linse. Die Wunde wollte nicht heilen. Enucleation. Die Kranke starb einige Monate später an Tuberkulose.

Der Glaskörper war fast vollständig weiss getrübt, besonders hinter der hinteren Kammer. Zahlreiche Membranen durchzogen ihn. Chorioidealgewebe und Retina waren an der vorgebuckelten Stelle erheblich verdickt und mit Knötchen versehen. Der Raum, der normal vom Corpus ciliare und der Linse eingenommen ist, und auch die Innenfläche der Netzhaut im vorderen Theile des Auges waren von einem faserigen Netzgewebe eingenommen, das tuberkulöse Knötchen, Riesenzellen und epithelioide Zellen enthielt. Die Ciliarfortsätze waren starr in das tuberkulöse Granulationsgewebe eingebettet. Das Pigment erschien aufgelöst. In einzelnen Processus waren Knötchen eingelagert. Normales Corneal- oder Scleralgewebe war kaum noch zu erkennen. Eine Pupille bestand nicht. Die Iris war infiltrirt, aber knotenfrei[1]).

Der Gang der Erkrankung war in dem vorstehenden Falle nach den Befunden am enucleirten Auge etwa der folgende: Zuerst geriethen Ciliarkörper und Iris in Entzündung, dann setzte sich der Process auf die Linse fort und zerstörte die Kapsel. Zu gleicher Zeit ungefähr entwickelte sich im unteren Kammerwinkel ein tuberkulöser Knoten, welcher die glaucomatösen Erscheinungen bedingte, und durch Zerstörung des Corneoscleralrandes der freigewordenen Linse die Möglichkeit gab, nach aussen unter die Bindehaut zu treten. Die Processe in der Chorioidea und Retina sind auch ohne Bacillennachweis als tuberkulöse anzusehen. Die Iris oder Theile des Corpus ciliare sind bei der Selbstentbindung der Linse in den Durchtrittskanal in der Sclera prolabirt und daselbst eingeheilt.

Eine weit verbreitete Tuberkulose des Bulbus und seiner Adnexa, an der beide Augen betheiligt waren, schildert die Krankengeschichte eines 39 jährigen Zimmermannes, welcher seit circa 14 Tagen eine Entzündung des linken Auges hatte. Rechts bestand Anophthalmus, links Succulenz und mässige, schleimig-eitrige Absonderung der Bindehaut. Im temporalen Theile der Tarsalbindehaut des Oberlides, sowie in der Uebergangsfalte daselbst sassen zahlreiche, dicht stehende, miliare Knötchen von graugelblichem Aussehen. Die Hornhaut war am unteren Rande mondsichelförmig getrübt. Nahe dem Rande unten aussen fand sich ein Scleralknötchen. In der Iris fehlten Knötchen, aber zahlreiche hintere Synechien waren vorhanden, ebenso wie ein Pupillarexsudat. Finger wurden in $3^1/_2$ m gezählt. Eine wahrscheinlich tuberkulöse Periostitis

1) Kunz, Aus der Mayweg'schen Heil- und Pflegeanstalt. 1898.

zeigte sich an der linken Nasen- und Wangengegend. Spitzenkatarrh bestand links.

Mit einem excidirten Bindehautstückchen gelang ein Impfversuch. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. In dem anderen vor Jahren enucleirten Auge waren Tuberkelknötchen in der Iris, dem Corpus ciliare, dem Orbiculus ciliaris, und der anstossenden Aderhaut, in der Netzhaut (inneren Körner-, Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht), und im Sehnerv[1]).

Bei Thieren sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Eine achtjährige, anscheinend nicht lungenkranke Kuh hatte links einen atrophischen Bulbus. Auf der Cornea waren graugelbe Granulationen. Sie war verdickt, infiltrirt, und von tuberkulösen Herden durchsetzt. Der Bulbus war von einer gelblichen, teigigen Masse angefüllt. Von Glaskörper, Humor aqueus und Iris war nichts zu erkennen, und die Linse getrübt. In den käsigen Massen zeigten sich Kalkablagerungen. Bei der Section fand sich auch Lungentuberkulose[2]).

Als ein Beispiel von vielleicht primären, vom Gehirn hineingewachsenen, knotig tuberkulösen Netzhautveränderungen neben anderweitigen Gewebsleiden des Auges beim Thiere, mag die folgende Beobachtung dienen. Bei der Section einer Kuh fand man käsige Herde in der Lunge, in der Leber Eiterherde, und Knötchen an der Pia des verlängerten Markes, Klein- und Grosshirns. Die Cornea war undurchsichtig; am inneren Augenwinkel sassen linsengrosse Knoten, die in einem dicken Conglomerate von innen herauszuwachsen schienen; auch die Sclera besass linsen- bis erbsengrosse Unebenheiten. An der Corneo-Scleralgrenze waren zwei markstückgrosse Knotenhaufen. Das ganze Augeninnere war mit einer hellgelben Masse erfüllt, und die Netzhaut um die Eintrittsstelle des Sehnerven herum von ihrer Unterlage durch käsige Knoten abgehoben. Die von aussen sichtbar gewesenen Wucherungen lagen zwischen Chorioidea und Sclera. Die Linse war nicht mehr erkennbar. Die Iris stellte eine knotig durchsetzte Masse dar. Tuberkelbacillen konnten erwiesen werden[3]).

Bei einer anderen abgemagerten, tuberkulösen Kuh war die rechte Hornhaut trüb; am Corneoscleralrand fanden sich gelbe Knoten, auf der Iris gelbe kleine Herde, am unteren Rande mit grossen Wucherungen bis an die Hornhaut. Auch Tuberkelbacillen fehlten nicht[4]).

XIII. Orbita.

Auf den vorstehenden Blättern wurden schon mehrere Beobachtungen mitgetheilt, in denen ein Uebergang der Tuberkulose auf das Orbitalgewebe zu Stande kam[5]). Sie äussert sich durch zerstreute Knötchen oder durch grössere tuberkulöse Granulationsgeschwülste. In einem

---

1) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36.
2) Moncet, Revue vétérinaire. 1895. p. 329. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1895.
3) Winter, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895. Bd. V. S. 169.
4) Winter, l. c.
5) Vide auch Rhein's Versuch an Kaninchen.

Falle scheinen diese durch die Sclera hindurch in die Bulbushöhle eingedrungen zu sein.

Das wuchernde Granulationsgewebe kann Tuberkelknötchen besitzen und dem Bilde des Gelenkfundus ähneln.

Es wird auch angenommen, dass die spontan auftretenden Entzündungen des Zellgewebes im kindlichen und jugendlichen Alter in manchen Fällen auf Tuberkulose beruhen[1]).

Eine 60jährige Frau hatte vor vier Jahren eine Lähmung des linken Facialis, zwei Jahre später eine solche des rechten Rectus externus, Oculomotorius und Trochlearis. Ausserdem bestand Sehnervenatrophie, Amaurose und Exophthalmus. In dem Orbitalgewebe fanden sich tuberkulöse Granulationsgeschwülste, und auf der Sclera ein grösserer, tuberkulöser Tumor[2]).

Bei einem 16jährigen Mädchen, welches früher an Keratitis parenchymatosa beiderseits gelitten, trat ein Tumor am oberen Lide auf, welcher schnell wuchs. Excision. Nach 14 Tagen Recidiv. Es entstand starker Exophthalmus, Chemose, Erblindung. Harte, knollige Tumoren lagen bis tief in die Orbita. Man machte die Exenteration der Orbita. Es fanden sich zahlreiche Tuberkel in der Wucherung und reichlich Bacillen. Die Neubildung war, die Lederhaut aufblätternd, bis zur Aderhaut vorgedrungen. In dieser lag ein conglobirter Tuberkel. Die granulirten Schichten der Netzhaut und die Gefässe waren an einigen Stellen infiltrirt. Die Opticusscheide war von gewucherten Massen dicht umgeben. In der Nähe des Opticus fand sich beginnende Knötchenbildung; dieser selbst war normal. Ausgesprochene Myositis tuberculosa; Wucherung des Perimysiums. In der interstitiellen Bindegewebswucherung erkannte man typische Tuberkel, welche sich auch schon mitten in der Muskelsubstanz bildeten. An dem interstitiellen Bindegewebe des Fettes bestand ebenfalls lebhafte Wucherung und diffuse Infiltration. Stellenweise waren regressive Metamorphosen vorhanden. Viele Tuberkelbacillen waren nachweisbar. Als Ausgangsstelle wurde der Tenon'sche Raum angenommen[3]).

XIV. Anderweitige Schädigungen des Sehorganes durch Tuberkulose.

Indirect kann das Sehorgan in vielfacher Weise geschädigt werden, sowohl durch tuberkulöse Erkrankungen der umgebenden Knochen, als auch besonders durch Herde in der Schädelhöhle. Bulbus, Sehnerv, sowie die Augenmuskeln werden hier unmittelbar, wie auch bei anderen Orbitaleiterungen, betheiligt, oder durch Erkrankung der Centren und der Meningen die mannigfachsten Seh- und Bewegungsstörungen hervorgerufen. Diese richten sich natürlich nach dem Sitze und dem Umfange der Erkrankung, erscheinen aber oft genug nebensächlich im Vergleiche zu den schweren Veränderungen des Allgemeinbefindens. Sie haben im Uebrigen nichts für die Tuberkulose Charakteristisches, und ihre klinische Bedeutung bezieht sich hauptsächlich auf die Diagnose.

1) Bach, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVIII. S. 36. -- v. Michel, l. c. S. 88.

2) Malherbe, Gaz. méd. de Nantes. 1883. p. 126. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1883.

3) Leidholdt, l. c.

Bei tuberkulöser Erkrankung des Trigeminus und des Ganglion Gasseri kommt die Möglichkeit einer neuroparalytischen Keratitis in Betracht[1].

Erkrankt die knöcherne Wandung der Augenhöhle tuberkulös, so können Ostitis und Periostitis begrenzt sein, die letztere aber auch bis zum Foramen opticum sich ausdehnen, und eine Compressionsatrophie des Sehnerven veranlassen. Am häufigsten localisiren sich die Ostitis und Periostitis an den knöchernen Rändern der Augenhöhle, vorzugsweise am unteren Rande in der temporalen Hälfte mit Fistelbildung, Ausbreitung der Erkrankung nach den benachbarten Gesichtstheilen und Entstehung eines Narbenectropiums[2]. Es ist auch möglich, dass eine entzündliche tuberkulöse Erkrankung der der Orbita benachbarten Knochen sich auf die erstere fortsetzen kann[2].

Diese Entstehung wurde angenommen bei einem 13 jährigen Knaben, der an der rechten Orbita in der Höhe der Orbito-Palpebralfalte eine kleine Fistel erkennen liess, die seit einem vor sieben Monaten in einen Abscess gemachten Einschnitt bestand. Der Eiter, der aus dieser Fistel kam, enthielt Tuberkelbacillen. Als Schlaflosigkeit und andere Zeichen cerebraler Erregung auftraten, wurde eine breite Incision und eine Ausräumung des Orbitalgewölbes vorgenommen. Nach drei Monaten war die Heilung von allen Beschwerden vollständig. Es handelte sich hier wohl um eine primäre Knochenerkrankung und nicht um eine vom Sinus fortgeleitete[3].

In einem anderen Falle hatte sich ein tuberkulöser Tumor, von der oberen Orbitalwand ausgehend, entwickelt[4].

Einseitige Mydriasis und Myosis ist bei Tuberkulösen häufig. Ursache ist Reizung, beziehungsweise Lähmung des Sympathicus.

Bei einer 25 Jährigen zeigte sich im Leben beiderseits, besonders rechts, Myosis, und gegen das Ende Ptosis rechts. Es fand sich eine grosse Caverne der rechten Lungenspitze, das untere Cervicalganglion des Sympathicus war in pleuritische Schwarten eingebettet, erweicht, gelblich und reichlich von Leukocyten durchsetzt. Links war die Lungenaffection und die Infiltration des Ganglion geringer[5].

Eine Lungenspitzentuberkulose war begleitet von Myose, Verengerung der Lidspalte, Zurücklagerung des Augapfels. Es wurde eine Mitbetheiligung der Rami communicantes des ersten Brustganglions angenommen. Die Zerstörung der damit im Zusammenhang stehenden Sympathicusfasern für die Erweiterung der Pupille, kann für die bei dem Kranken beobachteten Symptome in Betracht kommen[6].

Wie der Sehnerv, können die Augenmuskelnerven bei einer tuberkulösen Basilarmeningitis geschädigt werden, und dadurch eine Augenmuskellähmung entstehen. Es sei hier z. B. an jenen Fall erinnert,

---

1) Seydel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 1.

2) v. Michel, l. c.

3) Sureau, Annales d'Oculistique. 1896. T. CXVI. p. 374.

4) Hansell, Ophthalmic Record. 1900. p. 362.

5) Rampoldi, Annali di Ottalmol. T. XIX. p. 152. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1890.

6) Souques, Archives d'Ophthalmol. T. XXII. p. 541.

bei dem die Section miliare Tuberkel in der Pia um das Chiasma, am Pons und anderen Stellen der Basis ergab, nachdem während des Lebens Oculomotoriuslähmung bestanden hatte[1]).

Bacillus Pseudotuberculosis.

In Milch und Butter und auf Gräsern kommen Bacillen vor, die den echten Tuberkelbacillen ähnlich sind, ihnen vielleicht sehr nahe stehen, oder gar nur Standortsmodificationen derselben darstellen, und, wie es scheint, in sehr grossen Mengen tuberkuloseähnliche Symptome hervorrufen können. Es sind kurze, in der Mitte sich wenig färbende Bacillen, von länglich abgerundeter, selbst viereckiger Gestalt, entweder isolirt, oder in Kettchen oder Zoogloën angeordnet. Sie sind leicht und rasch cultivirbar.

Mittels einer Platinschlinge wurden Bacillenculturen von Pseudotuberkulose in den Bindehautsack von Kaninchen eingerieben. An einem Auge wurde die Conjunctiva immer intact gelassen, während am anderen entweder das oberflächliche Epithel abgestreift, oder eine stumpfe Nadel über die Conjunctiva einige Male hin und her geführt wurde bis zu geringer Blutung. Es entwickelte sich stets in vier bis fünf Tagen ein typisches Bild, nämlich eine acute Entzündung der Conjunctiva mit reichlicher, eitrig fibrinöser Absonderung und trüben, grauweisslichen Knötchen. Diese zerfielen schon am nächsten Tage, so dass folliculäre Geschwürchen entstanden, die sich durch Zusammenfliessen vergrösserten, wonach die Absonderung aufhörte, und Heilung mit oberflächlichen Narben in 12—14 Tagen eintrat. Die inneren Organe blieben gesund.

Mikroskopisch zeigten sich die Gefässe mit Leukocyten und intensiv gefärbten Kernen gefüllt. Vielfach fanden sich Anhäufungen lymphoider Elemente, ähnlich wie in den normalen Follikeln.

Das Epithel über denselben erwies sich getrübt und ging schliesslich verloren. Das Knötchen verfällt dann der sog. Coagulationsnekrose. Dieselbe Veränderung zeigt sich im Grunde und an den Rändern der Geschwüre. Bacillen finden sich nicht mit Sicherheit, doch sind die nekrotischen Theile virulent, indem sie bei Thieren rasch wieder Pseudotuberkulose hervorrufen. Epithelioide und Riesenzellen sind nicht vorhanden.

Impfung von Culturen der Pseudotuberkulose oder von pseudotuberkulösem Gewebe in die Vorderkammer von Meerschweinchen und Kaninchen machte nach ein bis zwei Tagen eine acute Entzündung, verbunden mit eiterig faseriger Exsudation, Flöckchen, Fäden und Membranen, aber ohne Knötchen in der Iris. Dabei bestand bedeutende pericorneale Injection und schleimig-eiterige Conjunctivalabsonderung, einmal sclerotische Infiltration der ganzen Conjunctiva. Die Hornhaut trübte sich, die Operationswunde öffnete sich wieder durch Nekrose der Ränder, und die Iris prolabirte. Allmählich trat Vernarbung ein. Die Thiere gingen dann an allgemeiner Infection zu Grunde. Der ganze Verlauf dauerte 6—13 Tage.

---

1) Hjort, l. c.

Anatomisch findet man in der Vorderkammer in den ersten zwei bis vier Tagen Pseudomembranen, später dichte, grauweisse, trockenere Massen und die Regenbogenhaut atrophisch. Der Glaskörper ist entweder rein oder in eine feuchte käsige virulente Masse verwandelt.

Selten ist Hypopyon und tiefe Vascularisation der Hornhaut. Es finden sich nekrotische Stellen in derselben, ebenso in den Pseudomembranen, der Iris und im Ciliarkörper. Die Gefässe sind erweitert, der Augenhintergrund normal. In den ersten zwei Tagen findet man in der vorderen Kammer und der Regenbogenhaut überall Bacillen in Ketten oder Zoogloën, später sind sie schwer nachzuweisen. Stellenweise scheinen sie in den Gefässen zu liegen.

Bei zwei Katzen waren die Impfungen auf die Bindehaut und in die Vorderkammer ohne Erfolg[1]).

Die Bacillen der Vogeltuberkulose.

Am Orte der Einspritzung von Culturen der Vogeltuberkulose entstehen Knötchen mit vielen Bacillen. Der Process bleibt bei Meerschweinchen, wie es scheint, örtlich, bei Kaninchen sollen sich auch Knötchen in der Lunge bilden, besonders wenn die Bacillen intravenös beigebracht wurden.

In einer grösseren Versuchsreihe zeigte sich, dass wenn man die Bacillen in die Cornea injicirte, sie sich dort stark vermehrten, schliesslich aber wie indifferente, reizlose Fremdkörper liegen blieben. Diesem Indifferenzzustand geht ein Reizstadium voraus, in dem Schwellung und Protoplasmatrübung der fixen Zellen in der Nachbarschaft der Wunde sich ausbildet, polynucleäre Leukocyten sichtbar werden, die Irisgefässe sich erweitern, das Endothelium schwillt, die fixen Zellen in der Nähe des Stratum pigmentosum leicht schwellen und eine Imbibition mit einer homogenen Masse ebendaselbst stattfindet. Alle diese Veränderungen schwinden nach drei bis vier Wochen.

Impfte man in die Cornea eines und in die vordere Kammer des anderen Auges, und gleichzeitig in die Nieren oder die Venen, dann entstanden nach einer vorübergehenden Reizung nach drei Wochen kleine Hervorragungen in der Cornea, die zu ulceriren begannen und nach weiteren 10—16 Tagen grössere Geschwüre mit weisslichen Punkten an den Rändern. Die Cornea trübte sich fast ganz und vascularisirte an der Peripherie. In der Iris entstanden keine Knötchen.

Injection in den Glaskörper veranlasste dessen Trübung. Bei einem Thiere bildete sich aber an der Einstichstelle der Conjunctiva bulbi eine Hervorragung, die nach wochenlangem Bestehen zu wachsen begann und nach drei Monaten erbsengross wurde. Als es getödtet wurde, waren die inneren Organe gesund. Eins von fünf intravenös behandelten Thieren wies miliare Tuberkulose in seinen Organen auf[2]).

---

1) Deyl, Akademie der Wissenschaften des Kaisers Franz Joseph I. in Prag. 1893.—Pfeiffer, Ueber die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagethieren. Leipzig 1889.

2) Kostenitsch und Wolkow, Arch. de Médec. expérim. et d'anat. pathol. 1893. T. V. p. 169.

IX. Bacillus Leprae.

I. Uebertragungsversuche mit leprösem Material auf Thiere und Menschen.

Der „Leprabacillus" stellt schlanke Stäbchen dar, die den Tuberkelbacillen sowohl morphologisch als tinctoriell sehr ähneln. Sie färben sich schneller mit Fuchsin und Methylenblau als die Tuberkelbacillen und halten besser als diese bei der Behandlung mit Mineralsäuren den Farbstoff fest. In künstlichen Culturen ist es bisher ihn zu züchten nicht gelungen.

Der Pilz findet sich in leprösen Geweben stets in grossen Mengen, oft in dichter Zusammenlagerung zahlreicher Stäbchen zu flockigen Büscheln, auch in der Milz, dem Knochenmark, in den Lymphräumen der Leber, und in den Lymphgefässen des interlobulären Bindegewebes derselben, und nicht selten auch im Blute. Vergeblich wurde er in Luft, Wasser und Nahrungsmitteln der Länder gesucht, in denen Leprakranke leben.

Die Uebertragungsversuche der Krankheit auf Thiere durch Einimpfen von Lepragewebe oder Leprablut haben keine reinen Resultate geliefert, soweit man eine wirklich constitutionelle Erkrankung mit ihren specifischen Aeusserungen erwarten durfte. Speciell in Bezug auf die Möglichkeit der künstlichen Infection des Auges stehen negative und positive Ergebnisse unvereinbar einander gegenüber. Wir können einen Erfolg nicht anerkennen, wenn die nächste Umgebung des eingebrachten Krankheitsmaterials entzündlich infiltrirt erscheint, und Bacillen in diesem Infiltrat gefunden werden. Dies kann nur bedeuten, dass die Lepra-

kchen als Fremdkörper gewirkt, und die Bacillen die Möglichkeit des lebens dort gefunden haben. Die verschiedensten Thiere und die chiedensten Beibringungsarten wurden gewählt, um die Uebertragung iv ausfallen zu lassen.

Um die Versuche am Auge kritisch ganz würdigen zu können, ist rforderlich, auch die Ergebnisse anderer Einführungsarten kennen zu n. Wir lassen hiervon das Wichtigste folgen.

Gewebspartikel von leprösen Tumorstückchen, die Kaninchen Mäusen unter die Haut gebracht waren, wurden ohne eine nderung zu hinterlassen resorbirt. Dagegen fanden sich aber in dem ulationsgewebe, welches zwei Geschwulsttheilchen einhüllte, die en in die Bauchhöhle, beziehungsweise unter die Haut geschoben n, zahlreiche grosse, bacillenführende Zellen. Dieselben konnten r noch weiter innerhalb der Lymphscheiden der Arterien nachgeen werden. Das Fettgewebe des Netzes war in grösserer Ausdehnung h ein an bacterienhaltigen Elementen reiches junges Gewebe ersetzt[1]. wurde nun aus dem Bau des Granulationsgewebes und seinem lt an Mikroorganismen geschlossen, dass diese sich vermehrt hätten, eine locale Lepra zur Entwickelung gekommen sei.

Bei 24 Kaninchen fielen Uebertragungsversuche von leprösem Matenegativ aus. Dagegen soll bei zwei Hunden nach subcutaner Impfung e Lepra entstanden sein. Es fanden sich Neubildungen, die sowohl logisch wie auch durch den Bacillengehalt mit den menschlichen atuberkeln identisch waren[2].

Demgegenüber steht eine grosse Reihe absolut negativer Versuche. Sowohl durch Inoculation als auch durch Transplantation kleiner, einem Leprösen stammender Gewebsstücke versuchte man an einem n, an Meerschweinchen, Ratten, Mäusen, Kaninchen, Tauben, Aalen, n Schlammpeizger und einem Frosch Lepra zu erzeugen. Bei keinem Thiere kam Lepra zum Ausbruch. Leprabacillen fand man aber Blute[3].

Einem kleinen Affen wurde ein frisch exstirpirter Knoten unter die t am Genick geschoben. Nach vier Wochen war nichts mehr von selben zu fühlen. Eine Verdickung, welche sich unter der Narbe ickelt hatte, verschwand nach einem halben Jahre[4].

Die Beibringung von leprösem Material bei Katzen und Ferkeln b ebenfalls erfolglos.

In anderen Versuchen wurden auch zu den Impfversuchen benutzt: rificationen der Haut und Application von leprösen Massen, die von ösen Geschwüren abgeschabt waren, Vaccination mit Lymphe von ssätzigen, sowie Fütterung von Thieren mit Knoten, vergrösserten sen und Organen von Leichen Lepröser. Alle Versuche an 42 Thieren Katzen, Geflügel, Meerschweinchen — fielen negativ aus[5].

1) Damsch, Archiv f. pathol. Anatomie. 1883. Bd. XCII. S. 20.
2) Neisser, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. LXXXIV.
3) Köbner, Archiv f. pathol. Anatomie. 1883. Bd. LXXXVIII.
4) Hansen, Archiv f. pathol. Anatomie. 1883. Bd. XC. S. 542.
5) Rake, British med. Journ. 1887. Vol. I. p. 275.

Auf Affen, junge Hunde, Ziegen wurde Blut übertragen, das Lepromen gewonnen wurde, ferner Eiter und Serum von leprösen schwüren, sowie Bacillenculturen, ohne Entwickelung von allgem Symptomen und mit localen, die keinerlei specifischen Charakter trug

Es war nun erforderlich, Thiere nach der Aufnahme von lepr Gewebe möglichst lange leben zu lassen, um vielleicht dadurch Fehler der bisherigen Versuche zu vermeiden. Fünf Meerschwein wurden mit frischem Lepragewebe subcutan und intraperitoneal vers Drei der Thiere liess man $2^1/_2$ Jahr leben. Sie blieben gesund. beigebrachten Stückchen waren von einer Art bindegewebiger K umschlossen, enthielten im Centrum auch noch Bacillen, die sich weder im neugebildeten Gewebe noch sonstwo fanden[2].

In vielen anderen Versuchen wurde den Thieren sowohl in Auge als auch gleichzeitig an anderen Körperstellen L material beigebracht. Hunden und Katzen, Meerschweinchen und Papagei wurde das Impfmaterial unter die Haut, in das Abdomen in die vordere Augenkammer überpflanzt. Die Versuche fielen n aus, obschon manche dieser Thiere bis zu drei Jahren am Leben blie

Ein Stück erkrankter, dunkler, geschwollener, anästhetischer eines Leprösen wurde in die vordere Kammer des rechten Auges grossen Affen eingeimpft, und gleichzeitig eine ebensolche Impfung die Haut des rechten Oberschenkels vorgenommen. Nach drei Mo war von dem Stück am Oberschenkel nichts mehr zu fühlen, von Stück im Auge war nach dieser Zeit noch ein kleiner Fleck als desselben zu erkennen. Nach Ablauf der ersten Wochen war keine zündung mehr zu bemerken[4]).

Stücke der erkrankten Haut eines an schwerer tuberkulöser L erkrankten Mädchens wurden einem Affen in das linke Auge un die Unterhaut des Nackens geimpft. Nach circa fünf Monaten fand eine Verschleierung am linken Auge, und nach circa sechs Monaten das Thier. In keinem Organ dieses Thieres waren Lepragewebe Leprabacillen zu entdecken. In der Cornea fanden sich Blutgefässe. Häufchen Granulationszellen war in der Vorderkammer mit der Memb Descemetii verklebt. In diesem Häufchen waren keine Leprabacil An einem Theil der Linse waren die Fasern gelockert, und zwis den Fasern war eine ungeformte Substanz eingebettet. Weder in Linse noch in dieser Substanz waren Bacillen vorhanden. Auch die Lu war von ihnen und Tuberkelbacillen frei[5]).

Einem Affen wurde die Haut eines Aussätzigen aus Ostindien die Vorderkammer des rechten Auges und den Nacken geimpft. N fünf Wochen bestand keine Entzündung. Das implantirte Stückchen der vorderen Kammer war noch gross.

Nach 13 Wochen verimpfte man in die Vorderkammer des link Auges und am Nacken ein Stückchen der kranken Haut eines aus We

1) Boinet, Revue de Médecine. 1890. T. X. p. 620.
2) Leloir, Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1887. T. VIII. p. 625.
3) Rake, British med. Journ. 1888. Vol. II. p. 215.
4) Thin, Vierteljahrschrift f. Dermat. 1886. Bd. XIII. S. 337.
5) Thin, l. c.

lien stammenden Mädchens mit tuberkulöser Lepra. Nach circa fünf onaten stand das linke Auge hervor, war verschleiert, und die Cornea it Blutgefässen durchzogen. Nach weiteren sechs Wochen starb das ier an Lungenödem. Es fand sich kein lepröses Gewebe in den ganen. Im linken Auge war die Linsenkapsel mit der Cornea verebt. Die Linsenfasern waren verschwunden. In der Ecke der Vordermmer war eine nichtgeformte Masse mit Kernen mit der Cornea verebt. Bacillen wurden weder im Auge noch in anderen Organen genden[1]).

Noch mehr als in den bisher mitgetheilten Versuchen spitzen sich e Gegensätze in den erhaltenen Resultaten oder der Deutung derselben zu, wo die Uebertragung des Krankheitsmaterials nur in die ugen stattfand. Wurde frisches Lepragewebe in die vordere Kammer rimpft, so liessen sich nach 56 Tagen noch alle charakteristischen genschaften desselben erkennen, ohne dass es zu einer leprösen Intion gekommen wäre.

In der Annahme, dass die Leprabacillen Dauersporen produciren, rimpfte man Stückchen getrockneten und etwa fünf Monate aufwahrten Lepragewebes in die vordere Augenkammer. Nach chs Monaten fanden sich in der Iris kleine Herde aus Rundzellen, die hlreiche Bacillen enthielten, während ähnliche auch um die Neubildung rumlagen. Das implantirte Stück war verschwunden.

Bei einem anderen Thier war acht Monate nach der Infection das imntirte Stück noch zu sehen, im Centrum lagen keine Bacillen mehr, ndern nur noch an der Peripherie. Zellen mit Mikroorganismen belen fanden sich auch in der Umgebung der Iris. Es war eine Verhrung der Bacillen nicht zu Stande gekommen; die eingeführten wurden lmehr im Auge von ausgewanderten weissen Blutkörperchen aufgeumen und verschleppt.

Negativ fiel auch die Einbringung einer wässerigen, kochsalzhaltigen rreibung pulverförmiger Leprahaut in die vordere Kammer aus, wähnd Thiere, denen die Masse in die Vena jugularis, beziehungsweise in e Peritonealhöhle injicirt worden war, auf Pleura, Epicard und in den ngen Knötchen aufwiesen, deren centrale Theile vielfach verkäst waren, d die in ihren epithelioiden Zellen viel Bacillen erkennen liessen. ötchen waren auch in der Leber, Milz und Niere. Auch Darmschwüre fanden sich. Diese Befunde wurden nicht als Leprose, sonrn als Tuberkulose gedeutet[2]).

Während auf Grund der angeführten Augenbefunde eine Vermehrung r Bacillen abgewiesen, und nur eine Verschleppung angenommen wurde, rde schon durch ältere Experimente zu beweisen versucht, dass die die Vorderkammer der Kaninchen eingebrachten Leprabacillen eine rmehrung erfahren, und auch in die umgebenden Gewebe, in die Iris d das Corpus ciliare eindringen, wo sie locale Leprose erzeugen.

Nach Injection von Blut eines Leprösen in die vordere ammer eines Kaninchens entstanden einmal nach Ablauf von zwei onaten kleine punktförmige Beschläge auf der Descemetis. Ein anderes

---

1) Thin, l. c.
2) Wesener, Münchener medicin. Wochenschrift. 1887. No. 16.

Mal zeigten sich nach vier bis sechs Wochen in der Iris kleinste, grauweisse Fleckchen, welche drei Monate unverändert blieben. Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Bei Implantationsversuchen mit frisch exstirpirten Tumorstückchen in die vordere Augenkammer von zwei Kaninchen zeigte die Iris nach vier bis fünf Wochen, während deren die Gewebstheilchen ohne irgend welche Reaction zu verursachen in der vorderen Kammer gelegen hatten, eine feine strich- und netzförmige Zeichnung. Später nach zwei, beziehungsweise fünf Monaten kamen Hirnsymptome. Die Hornhaut war vascularisirt. Gelbe Knötchen fanden sich in der vorderen Kammer, und Beschläge auf der Descemetis und der vorderen Linsenkapsel. In Iris und Ciliarkörper waren dichte Züge grosser, Bacillen führender Zellen, in den Beschlägen Rundzellen mit Bacillen und kleinzellige Infiltration der Opticusscheiden, ohne Bacillen, ähnlich wie im Gehirn eines Thieres an der Pia auf der Seite des erkrankten Auges. Bei dem anderen Thiere fand sich ein Tumor, der sich, entsprechend der Austrittsstelle des fünften, sechsten und achten Hirnnerven entwickelt hatte[1].

Aehnlich fielen andere Impfungen mit leprösem Material in das Kaninchenauge aus. Die intracellulären Bacillen fanden sich auch in dem umgebenden Gewebe. Sie sollten sich in Iris und Corpus ciliare, am reichlichsten in der Umgebung des Impfstückchens finden. Aber auch sonst sah man prominente und nicht prominente Knötchen, die mit Bacillen erfüllt waren. Iritische Reizung fehlte nicht. Die Bacillen sollten sich auf den Boden der Vorderkammer senken, an den Balken des Ligamentum pectinatum haften, und von hier aus in das lockere Gewebe des Fontana'schen Raumes und die Gefässe der Corneoscleralgrenze eindringen. Um das implantirte Leprastück bilde sich ein Exsudat, welches theils freie, theils in Zellen aufgenommene Bacillen enthalte. Eine Vermehrung derselben finde in der Vorderkammer und auch in den befallenen Geweben statt[2].

Als besonders beweisend für die Uebertragbarkeit der Lepra und das Entstehen einer allgemeinen leprösen Erkrankung wurden bisher die folgenden Versuche in Deutschland angesehen.

Bei zwei Kaninchen wurden Partikel eines frisch ausgeschnittenen Lepraknotens in die vordere Augenkammer gebracht. Bei einem Thiere bildete sich keine Reaction; es starb bald darauf. Bei dem anderen entstand an der Einstichstelle eine geringe Hornhauttrübung mit Synechia anterior. Die Stückchen waren noch Monate lang sichtbar. Später kam noch Pannus der Randzone der Hornhaut und Iritis hinzu. Nach 300 Tagen starb das Thier. Man fand Knoten mit Bacillen in Lungen, Pleura und Pericard. Die Randzone der Hornhaut war entzündlich infiltrirt, ebenso wie die Umgebung der Narbe. In der mit der Hornhautnarbe verlötheten Iris fanden sich Rundzellenherde mit Bacillen, vereinzelte Bacillen in den Processus ciliares und dem Ciliartheile der Chorioidea. In letzterer bestand ein umschriebenes Infiltrat von spindeligen

1) Damsch, l. c.

2) Vossius, Bericht d. Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1884. — Zeitschrift f. vergl. Augenheilkunde. 1889. Bd. VI. S. 1.

d Rundzellen in der Capillarschicht, die Retina leicht hervorwölbend; rin waren viele Bacillen haltende Zellen[1]).

Nach Allem, was bisher an contradictorischem Material berichtet ırde, war es dringend erforderlich, die Herkunft der so oft an der ıpfstelle festgestellten Bacterien kennen zu lernen, eventuell nachzu-isen, ob sie oder ein anderer ausser ihnen liegender Umstand an den weilen gesehenen örtlichen Veränderungen schuld sei. Hierfür bot sich Weg in der Uebertragung ven bacillenhaltigem Lepramaterial, in dem t voller Sicherheit ein Leben der Bacillen ausgeschlossen werden nnte. Lepröse, drei Jahre in Alkohol aufbewahrt gewesene Hautstücke ırden nach Einbettung in Celloidin zerschnitten, das Celloidin aus den hnitten entfernt, letztere mit Chlornatrium (0,75 pCt.) in der Wärme rilisirt, zerrieben und Meerschweinchen subcutan oder in die Bauch-hle eingeführt. Nach 24 Stunden erzeugte man mittels Ligaturen der ieder Oedeme und fand in den Oedemflüssigkeiten fast stets Lepra-cillen[2]). Ein ganz analoges Resultat erzielte man durch Impfung von ieren mit bacillenreichen Lepraknoten, die drei Jahre in Alkohol con-virt und eine Stunde lang auf 48° erwärmt waren[3]).

Wenn die sicher todten Leprabacillen die gleichen Veränderungen er-ıgen, wie die zugleich mit dem leprösen Gewebe eingeführten lebenden, nn können diese nicht als specifisch lepröse angesprochen werden.

Bringt man Massen, die abgestorbene Leprabacillen enthalten, die vordere Augenkammer von Kaninchen, so entsteht einerseits eine tzündliche Reaction (Bildung eines Exsudates, Irissynechie etc.), anderer-its erfolgt eine gänzliche oder theilweise Resorption des implantirten ückes. Dabei werden die Leprabacillen selbst von Zellen aufgenommen ıd bewahren durchaus ihre Gestalt und Färbbarkeit, die aufnehmenden llen vergrössern sich und wandern von der Umgebung des implantirten ückes fort in die Iris bis zum Pupillarrande, bis zur Hinterfläche, zum orpus ciliare und Fontana'schen Raum. Liegen sie haufenweise zu-ammen, so entsteht das Aussehen von leprösen „Herden" oder „Knötchen"[4]).

Somit besteht eine Uebereinstimmung in den Versuchsergebnissen, weit frische und abgestorbene, keimunfähige Leprabacillen eingeführt ırden. Die histologischen Veränderungen werden in Parallele mit denen stellt, die nach Einführung von fein vertheilten Fremdkörpern oder in lkohol gehärteten, abgestorbenen Tuberkelbacillen erzielbar sind.

Aber selbst feststellbare Unterschiede in der Stärke der Wirkungen ırden nicht nöthigen, bacilläre Einflüsse als Ursache anzunehmen; denn it frischem, leprösem Gewebe werden ja nicht nur Bacillen, sondern sich krankes, d. h. unter Umständen, besonders für das Auge, patho-nes Eiweiss eingebracht. Man führe in die Vorderkammer ein Stück-hen gewaschener und gewärmter Haut von Psoriasis nicht syphilitischen rsprungs ein, und man wird die gleichen entzündlichen Erscheinungen sich abspielen sehen, wie nach Einbringung von frischen Lepraknoten.

1) Melcher u. Ortmann, Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 13. S. 193.

2) Campana, Vierteljahrschrift f. Dermatol. und Syphilis. 1887. Bd. XIV. 442.

3) Leloir, l. c.

4) Wesener, Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie. 1890. Bd. VII. 615.

Jedes chronisch oder acut erkrankte Gewebe birgt in sich Entzündungsreize, die wahrscheinlich in den gleichen oder nahe verwandten Enzymwirkungen ihren Grund haben. Einen specifischen Charakter tragen, unserer Ansicht nach, diese Entzündungen des Auges nicht.

Die Fremdkörperwirkung kann sich in gleicher Weise zu jedem anderen in Frage kommenden krankhaften Einfluss hinzuaddiren.

Die Möglichkeit des Entstehens auch von Knötchen an der Iris auf den eben angedeuteten Wegen halten wir für vorhanden. Ihr Nachweis wird aber auch als specifisch leprös angesehen[1]). Würden in jedem oder nur in einem grossen Theil der Implantationsversuche von frischem Lepragewebe Knoten und Tumoren auftreten, dann würde eine solche Auffassung eine gewisse Berechtigung haben. Dem ist aber nicht so.

Im Anschluss an die Impfung eines Kaninchens mit frischen Lepraknoten war eine starke Leukocytenansammlung in der vorderen Kammer und Bildung eines Staphyloms eingetreten. Dies perforirte nach 15 Tagen und entleerte reichlichen Eiter, der viele freie und in Zellen eingeschlossene Bacillen enthielt. Die Perforationsstelle schloss sich schnell, und das noch deutlich sichtbare eingeimpfte Stück leprösen Gewebes war nach Verlauf von drei Monaten geschwunden. Knötchen waren auf der adhärenten Iris nicht zu erkennen. Das Thier starb nach einem Jahr. Von Veränderungen, die auf Lepra hätten bezogen werden können, war nichts nachzuweisen. Bacillen wurden nirgends gefunden.

Das gleiche negative Resultat wies ein Kaninchen auf, das fast zwei Jahre nach der Uebertragung von frischen Lepraknoten in die Vorderkammer gestorben war[2]).

Wir halten einen positiv ausgefallenen Versuch für sehr viel beweisender als einen negativen — wenn der positive den gewöhnlichen statistischen Ansprüchen für die Feststellung einer Thatsache entspricht. Dies ist hier aber nicht der Fall. Man kann mit Lepraverimpfung im Auge keine Lepra erzeugen, ebensowenig wie es in zahlreichen Uebertragungsversuchen von frischen Lepraknoten, Leprablut und Lepraeiter auf den Menschen, auch nur das leiseste Anzeichen von Lepra hervorzurufen gelungen ist.

Danach können Versuche, die mit angeblichen Culturen sogenannter Leprabacillen am Auge angestellt wurden, erst recht kein Resultat liefern. Dies ist wirklich auch nicht erzielt worden.

In die Hornhaut eines Affen wurde ein Tropfen Culturflüssigkeit injicirt, in welcher grosse Mengen von Bacillen waren, die für Leprabacillen angesehen wurden. Ein Theil der Flüssigkeit gerieth dabei in den Bindehautsack und erzeugte eine heftige Conjunctivitis. Nach Ablauf der Bindehautentzündung blieb die untere Hälfte der Hornhaut getrübt. Der Gesundheitszustand des Thieres blieb gut[3]). Hier ist natürlich die zersetzte Culturflüssigkeit Ursache der beobachteten Veränderungen gewesen und nicht etwaige Pilze.

Der gleiche Misserfolg trat ein, als man eine angebliche Cultur der Leprabacillen auf Pepton-Glycerin-Serum Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen subcutan, intravenös, abdominal und intraoculär beibrachte[4]).

1) Vossius, Beiträge zur pathol. Anatomie. 1890. Bd. VIII. S. 352.
2) Wolters, Centralblatt f. Bacteriol. 1893. Bd. XIII. S. 476.
3) Hansen, l. c.
4) Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschrift f. Hygiene. 1888. Bd. III. S. 178.

Bei anderen Thieren soll dagegen nicht nur eine örtliche, sondern eine allgemeine lepröse Erkrankung vom Auge aus zu Stande gekommen sein. Zwei in die vordere Augenkammer mit frischem Lepramaterial geimpfte Kaninchen verendeten nach vier, beziehungsweise 4½ Monaten. Sie boten in fast sämmtlichen Eingeweiden eine der Tuberkulose sehr ähnliche Knötcheneruption dar, die aber als Ausdruck der leprösen Allgemeininfection gedeutet wurde[1]). Wir halten diese Auffassung für eine irrthümliche.

II. Statistisches über die leprösen Augenleiden.

Die Angaben über die Häufigkeit der Augenleiden bei Lepra schwanken von 10, 25, 30, 41, 70, 75, 86, 91 pCt. bis zu der Behauptung, dass sicher jeder Lepröse im Verlaufe seines Leidens von einer Erkrankung des Bulbus oder der Adnexa befallen wird[2]). Diese Verschiedenheiten erklären sich wohl zum Theil durch die Dauer der Krankheit bei den einzelnen Untersuchten.

Genauere Zahlen unter Berücksichtigung der beiden Formen der Lepra ergeben sich aus den Feststellungen an 456 Kranken[3]).

Unter 237 Menschen mit Lepra maculo anaesthetica waren:

Weiber	Männer
140	97

Von diesen 237 Kranken mit Lepra anaesthetica hatten:

	Weiber	In Procenten	Männer	In Procenten
Keine Augenleiden	55	36,83	26	26,8
Affectionen nur der Adnexa	23	18,3	12	12,37
Affectionen der Adnexa und des Bulbus	62	44,87	59	60,82

1) Melcher und Ortmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1886. S. 135.

2) Hulanicki, Die leprösen Erkrankungen der Augen. Dorpat 1892. S. 91. Von 54 Leprösen hatten 41 Augenleiden (76 pCt.). — Uhthoff, Allgemeine medic. Centralzt. 1899. No. 35. S. 421. Unter 80 Leprösen 8 = 10 pCt. Augenkranke. — Nève, British med. Journ. 12 Mai 1900. p. 1153. Unter 80 Leprösen 20 Mal Augensymptome (25 pCt.) — Boinet, Revue de Médec. 1890. p. 609. Unter 80 Leprösen 24 (30 pCt.) mit Augensymptomen und zwar 11 Frauen und 13 Männer. — Germann (Petersburger medic. Wochenschrift. 1899. S. 53) fand in Jerusalem unter 34 Leprösen 14 Augenkranke (41 pCt.). — Böckmann, Norsk Magaz. f. Laegervid. Bd. X. H. 12. — Profeta cit. bei Vincentiis, Annali di Ottalmol. T. IX. 1. p. 51. — Lopez, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXII. S. 318. — Lima und de Mello, Monatsschrift f. prakt. Dermatologie. 1889. S. 596. Von 48 Fällen waren 44 mit Augensymptomen (91 pCt.) — Kubert, Ueber Augenerkrankungen bei Lepra. Jurjew 1903.

3) Lyder Borthen, Die Lepra des Auges mit pathol.-anat. Untersuchungen von Lie. 1899.

Unter 219 Kranken mit Lepra tuberosa hatten:

	Weiber	In Procenten	Männer	In Procenten
Kein Augenleiden	8	8,08	2	1,67
Affectionen nur der Adnexa	25	25,25	34	28,33
Affectionen der Adnexa und des Bulbus .	66	66,67	84	70

Die Differenz in der Häufigkeit des Erkrankens von männlichen und weiblichen Individuen ist nicht besonders gross.

Unter 54 Kranken fanden sich z. B. 24 Männer (44 pCt.) und 30 Frauen (55 pCt.), und unter 48 Leprösen 22 Frauen (45,68 pCt.) und 26 Männer (54,32 pCt.).

Am häufigsten werden beide Augen befallen.

In 44 Fällen litt nur ein Auge vier Mal (8,33 pCt.)[1], beziehungsweise fünf Mal (11,3 pCt.).

In 44 Fällen litten beide Augen 40 Mal (83,33 pCt.), beziehungsweise 39 Mal (88,7 pCt.)[2].

Es erschien das Augenleiden, und zwar Affectionen des Bulbus und der Adnexa:

		Zahl der Jahrzehnte					
		Erstes	Zweites	Drittes	Viertes	Fünftes	Sechstes
In der maculoanästhetischen Form	bei Frauen	36 %	55 %	62 %	79 %	68,75 %	44,5 %
	bei Männern	60 %	78,75 %	79 %	83,5 %	50 %	100 %
In der tuberösen Form	bei Frauen	94,25 %	96,25 %	77 %	85 %	—	—
	bei Männern	97,5 %	100 %	100 %	100 %	—	—

Die Bulbusleiden allein nehmen bei der ersten Form, namentlich bei Männern in den letzten Jahrzehnten, ab. Bei der tuberösen Form lässt sich im dritten und vierten Decennium bei Frauen eine Abnahme feststellen, während bei Männern schon im vierten Jahrzehnt 100 pCt. dafür erreicht werden. Folgende Zahlen ergaben sich:

1) Lima und de Mello, l. c. S. 611.

2) Hulanicki, l. c. S. 92.

		Zahl der Jahrzehnte					
		Erstes	Zweites	Drittes	Viertes	Fünftes	Sechstes
In der maculoanästhetischen Form	bei Frauen	16 %	41,5 %	48,5 %	62,5 %	56,25 %	44,5 %
	bei Männern	44 %	63,5 %	73,5 %	75 %	50 %	50 %
In der tuberösen Form	bei Frauen	55,5 %	85 %	69,25 %	71,5 %	—	—
	bei Männern	57,5 %	90,5 %	87,5 %	100 %	—	—

Bei der maculoanästhetischen Form entstehen Bulbusleiden sehr oft in Folge von Leiden der Adnexa, bei der tuberösen sind sie davon weniger abhängig. Fast jeder tuberöse Mann und die meisten Frauen haben Adnexaaffectionen, während nicht wenige Anästhetische frei sind. Bei allen Augenkranken der letzteren Form sind aber die Adnexa betheiligt.

Die Schwere der Augenaffectionen ordnet sich aufsteigend nach folgenden Stufen:

1. Maculoanästhetische Form bei Frauen.
2. Maculoanästhetische Form bei Männern.
3. Knotige Form bei Frauen.
4. Knotige Form bei Männern.

Von 277 Leprakranken waren 11,55 pCt. und 16,98 pCt. doppelseitig blind, — d. h. konnten Finger in 1 m nicht mehr erkennen — wobei beide Formen der Lepra und beide Geschlechter einbegriffen sind. Durch Hornhautaffectionen erblindeten 1,72 pCt. Durch Erkrankungen der Uvea waren erblindet 58 der maculoanästhetischen = 15,52 pCt., und 68 der knotigen Form = 13,23 pCt. Durch äussere und innere Affectionen waren 48 erblindet[1]).

Trotz der langen Kenntniss der Lepra hat der erste Versuch einer genaueren Darstellung der mit derselben verbundenen Augenleiden erst vor etwa 30 Jahren stattgefunden[2]). Man stellte fest, dass nicht nur die Umgebung des Auges durch Knotenbildung, ihre Erweichung und Ulceration, durch Narben, durch Ausfall der Augenbrauen und Wimpern verändert werden kann, sondern dass auch die Bestandtheile des Bulbus selbst in mannigfacher Weise leiden.

Später wurde strenger geschieden zwischen den bei der anästhetischen und bei der tuberösen Form vorkommenden Augenleiden[3]), und die älteren Beobachtungen theils bestätigt, theils ergänzt und berichtigt.

Die Entstehung der Lepra soll sich durch ectogene Infection mittelst inficirter Handtücher vollziehen können, ja es soll sogar das

1) Lyder Borthen, Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Christiania 1902. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1902. S. 394.

2) Bull-Hansen, The leprous diseases of the eye. Christiania 1873.

3) Kaurin, Tidskr. f. pr. med. 1885. p. 81. — Boinet, l. c. — Böckmann, l. c. — Gouveja, Annales d'Oculistique. T. CXV. p. 471.

Auge so zur Eingangspforte für die Allgemeininfection werden[1]. Diese Art der Infection ist jedenfalls nicht die Regel, da Fälle von anscheinend primärer Lepra des Auges, insbesondere auch von Primäraffection der Conjunctiva, bisher nur ganz ausnahmsweise festgestellt worden sind[2]. Die Lepra findet sich sonst immer schon anderweitig am Körper, bevor das Auge erkrankt.

Im Bindehautsecrete wurden vereinzelt Leprabacillen gefunden[3], ebenso im Nasenschleime. In beiden können sie aber vollkommen fehlen.

Lange wurde die Verbreitung des Leidens von aussen nach innen als die allein in Frage kommende angesehen. Die Veränderungen sollten von der Cornea zur Iris, von der Iris zu den Ciliarfortsätzen, und von hier zur Chorioidea vorrücken; während der Augenhintergrund noch normal sei, würden die äusseren Augentheile durch die Thätigkeit der Leprabacillen schon schwer geschädigt. Im Conjunctivalgewebe sollten sich dieselben zuerst festsetzen und dann vorrücken, nicht auf den Gefäss- und nicht auf den Nervenwegen[4]. Die Begründung für diese Annahme ist, soweit sie ein typisches Vorhandensein von Leprabacillen im Conjunctivalsack voraussetzt, mehr als schwach.

Eine Reihe von Erfahrungsthatsachen sprechen demgegenüber für ein endogenes Entstehen der leprösen Augenveränderungen. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei vielen Hautkrankheiten, deren Entstehen aus innerlichen Gründen ein sehr grosser Theil der Hautärzte noch immer nicht annehmen will, wo doch der Charakter des secundären Leidens offenkundig ist.

Die leprösen Augenleiden sind wohl fast immer secundär; sie erscheinen nach den bisherigen Erfahrungen erst eine relativ geraume Zeit nach den krankhaften Symptomen der Haut und der Schleimhäute oder der Nerven. Nur ganz ausnahmsweise wurde ein gleichzeitiges Erscheinen von Augen- und Allgemeinleiden angegeben[5]. Freilich kann ein Grund dafür nicht angeführt werden, dass auch in den oberflächlichsten Conjunctivalschichten Bacillen, ebensowenig wie an den hinteren Netzhauttheilen bei manchen Untersuchungen gefunden wurden, während Iris, Ciliarkörper u.s.w. sie enthielten[6]. Directe Beobachtungen sprechen dafür, dass das Augenleiden auch von der Chorioidea zur Cornea fortschreiten kann[7]. Blut- und Lymphstrom sind an der Verbreitung des Krankheitsgiftes wesentlich, wenn nicht ganz allein, betheiligt.

---

1) Eklund, Om spetelskaa. Stockholm 1879. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1879.

2) Meyer-Berger, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV.

3) Bégue, Thèse de Paris. 1889. — Babes, Histologie der Lepra. Berlin 1898. — Jeanselme-Morax, Annales d'Oculistique. T. CXX. p. 321. — Djelow. Wratschebnaja Gazetta. T. VIII. p. 857. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1901.

4) Poncet, Séance de l'Acad. de Médec. 1888, 10 janvier. — Levaditi (Centralbl. f. prakt. Pathol. u. pathol. Anat. 1899. p. 275) lässt die Bacillen längs der Ciliarnerven, vom Limbus in die Hornhaut, Ciliargegend u. Iris sich verbreiten.

5) Hulanicki, l. c. Fall 10, S. 75.

6) Franke u. Delbanco, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LIX. H. 3.

7) Düring u. Trantas, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1900. No. 9.

III. Die maculoanästhetische Krankheitsform.

1. Erkrankung der Umgebung des Auges und der Lider.

Affectionen des Musculus frontalis und des Corrugator superciliorum[1]) fanden sich bei der anästhetischen Form unter 76 Kranken [illegible] Mal (57,89 pCt.); der Frontalis war niemals allein erkrankt, dagegen [illegible]tten 16 von den 44 eine ausschliessliche Affection des Corrugator. [illegible] entsteht dadurch ein merkwürdiger Gesichtsausdruck, namentlich wenn [illegible]r Zustand einseitig ist. Durch gleichzeitige Lähmung der Gesichts[illegible]uskulatur wird jeder mimische Ausdruck aufgehoben.

Im Beginne des Leidens zeigen sich häufig Erytheme der Stirn[illegible]ut, welche Wochen und Monate dauern können. Zuweilen sind sie [illegible]n Schmerzanfällen begleitet. Schliesslich entsteht Atrophie, Anästhesie [illegible]d Ausfall der Lanugo.

Erkrankungen der Augenbrauen fanden sich bei der maculo[illegible]ästhetischen Form in ungefähr der Hälfte der Fälle — unter 88 Fällen [illegible] Mal (43,18 pCt.). Bei den Männern hatte sie fast jeder zweite, im [illegible]gensatze zu den gut erhaltenen Kopfhaaren. Auch in den Augen[illegible]auen kommen Erytheme vor, wie am übrigen Körper. Von Atrophie [illegible]rd der äussere Theil der Augenbrauen in der Regel am stärksten er[illegible]iffen. Die Haare können dabei schliesslich das Aussehen der Lanugo [illegible]winnen unter Verbleichen der Farbe. In anderen Fällen zeigt sich [illegible]aarausfall, und zwar auch hier am stärksten nach aussen. Die Affec[illegible]nen waren stets doppelseitig. Die Zeit ihres Auftretens ist sehr ver[illegible]hieden[2]).

Ein Ausfallen der Haupthaare durch Lepra scheint nicht zu Stande [illegible] kommen.

Bei der maculoanästhetischen Form waren Veränderungen an den [illegible]ilien zu bemerken in 75,8 pCt. Bei den Männern waren die sämmt[illegible]chen Augenlider ungefähr drei Mal so häufig wie bei den Weibern er[illegible]riffen. In keinem Falle waren die Cilien des oberen Augenlides allein [illegible]troffen, die der beiden unteren allein in mehr als der Hälfte der Fälle. [illegible]enn sämmtliche Augenlider betheiligt waren, fanden sich auch immer [illegible]ffectionen der übrigen Adnexa. Die Cilien der unteren Lider zeigten [illegible]ch aber auch selbstständig erkrankt. Der Cilienverlust beginnt an [illegible]nem anästhetischen Hautbezirke.

Allmählich sinkt das untere Augenlid, besonders am inneren Ende. [illegible]agophthalmus wurde gefunden bei 62,76 pCt. der Kranken. In einer [illegible]eobachtungsreihe von 41 Leprösen mit Ophthalmie kam er dagegen nur [illegible]ben Mal (17,0 pCt.) vor, und zwar fünf Mal bei der anästhetischen, [illegible]mal bei der tuberösen, und einmal bei der verstümmelnden Form. [illegible]ter 14 augenkranken Leprösen fand er sich acht Mal (57 pCt.). Er [illegible]nn in jedem Zeitpunkte der Krankheit auftreten. In den späteren [illegible]adien wurde er in 33 pCt. gefunden[3]). Als Folgezustände entwickeln

1) Borthen, l. c. — Allen Sturge, Brain. 1886. p. 40.

2) Ljubowitsch, Wratsch. Bd. XXII. S. 1211. — Lopez, Archiv f. Augenkunde. Bd. XXII. S. 318.

3) Kubert, l. c.

sich Veränderungen des Epithels und Keratitis. Bei einzelnen Kra bemerkt man eine auffällige Abnahme des Blinzelns[1]. Der Lag thalmus, der nur ganz ausnahmsweise einseitig auftritt, kann in se Beginne übersehen werden, indem durch eine kräftige Anspannung Orbicularis noch ein Lidschluss sich erreichen lässt. Beim Vers die Augen leicht, wie beim Schlafe, zu schliessen, bleibt aber noch Spalte offen, und zwar zuerst am inneren Winkel.

Gewöhnlich besteht auch Ptosis, selten ein abnorm weites (stehen des Auges mit entsprechender trockener Beschaffenheit der Sch haut. Diese Erweiterung wird zum Theil bedingt durch die Atro der Augenlider.

Bei einer 53jährigen Frau bestand seit 15 Jahren Lepra nervorum, vier Jahren Augenbeschwerden. Beiderseits hatte sie Lagophthalmus p lyticus. Die Sensibilität war fast vollständig erloschen.

In der linken Hornhaut war unten aussen eine Trübung von 3 mm B eine etwas schmälere an der rechten. Die Sensibilität der Hornhäute etwas herabgesetzt[2].

Es scheint die beiderseitige isolirte, peripherische Lähmung Augenfacialis, wie sie z. B. in dem folgenden Falle festgestellt w nur durch Lepra hervorgerufen zu werden.

Ein 39jähriger, an Lepra anaesthetica mit mannigfachen Nervensympt leidender Mann bemerkte seit vier Jahren, dass er die Augen nicht schliessen konnte. Vor zwei Monaten entstand am rechten Auge ein U corneae, das nur langsam heilte und zu fast vollständigem Sehverlust fü Die Augenbrauen waren mässig verdickt, haarlos, ohne deutliche Kno Cilien vorhanden. Rechts: Occlusio pupillae. SR = quantitative Li empfindung. Links: Gute Pupillenreaction. Augenhintergrund normal. Sensibilität von Lidhaut und Gesicht war stark herabgeset Beiderseits bestand Lagophthalmus paralyticus. Beim Schlies der Augen blieb die rechte Lidspalte 8 mm, die linke 4 mm weit offen. D ganze Orbicularis war paretisch: ungenügende Hebung der unteren u ungenügende Senkung der oberen Lider[3].

Die Atrophie des Orbicularis kann so weit gehen, dass auch d Tarsus an dem Processe theilnimmt, und das ganze Lid schliesslich a eine dünne Platte reducirt wird, welche so erscheint, als ob sie a blosser Haut bestünde.

Eine seit zehn Jahren an anästhetischer Lepra leidende 56jährige Mulatt hatte ein Ectropion der unteren Lider durch Paralyse und Atrophie d Orbicularis. Dabei bestand eine Atrophie des Tarsus, so dass die beid oberen Lider auf zwei dünne durchsichtige Platten reducirt waren. Thräne träufeln. Symmetrische Infiltration der unteren Cornealtheile[4].

1) Borthen-Lie, l. c. — Lopez, l. c.
2) Hulanicki, l. c. S. 76.
3) v. Schroeder, Petersburger med. Wochenschrift. 1899. S. 52.
4) Lima und de Mello, l. c.

Trotz des so häufigen Ectropiums leiden die Leprakranken doch :ht oft an Thränenträufeln. Der Grund für diesen Mangel der ıränensecretion sollte eine lepröse Erkrankung der Thränendrüse in, doch fehlt hierfür die anatomische Bestätigung[1]).

2. Erkrankung der Conjunctiva.

Häufig schon beim ersten Beginn, und regelmässig in älteren Fällen det man eine Hyperämie der Conjunctiva entweder gleichmässig oder Flecken. An der Conjunctiva bulbi findet die Injection gewöhnlich einem dreieckigen Gefässbündel statt, dessen Spitze meist nach dem lerocornealrande zu liegt. Selten ist eine Anämie, so dass die Conıctiva weisslich, bleich, wachsgelb und der Bulbus porcellanartig aus-·ht. Dies findet sich vorzugsweise bei allgemeiner Anämie. Secretion dabei nicht ausgeschlossen.

Aus der Hyperämie entwickelt sich häufig ein starker Catarrh, der ine besonderen Eigenthümlichkeiten hat und bisweilen mit mässiger ıotophobie einhergeht. Bei gleichzeitigem Ectropium entstehen leicht :nnorrhoische Formen mit reichlicher, zum Theil lacrymaler Secretion. der Regel geht die Hyperämie im Laufe der Jahre allmählich einen anämischen und atrophischen Zustand über. Der Bulbus ist in :sem Stadium auch meistens destruirt und collabirt. Der Zustand nn mit Symblepharon endigen.

Mitunter zeigt sich die Conjunctivitis ausgesprochen pericorneal und unteren Abschnitte. Dieselbe ist nicht nur bedingt vom Lagophthalıs und Ectropium, sondern sie deutet auf eine Entzündung des Uvealıctus. Sie kann sehr intensiv werden; die Oberfläche wird uneben und schwürig, das Secret trocknet ein und bildet eine grünliche Kruste. Es ınn zu Perforation und zu Panophthalmitis kommen[2]).

An der Bindehaut findet sich Anästhesie constant bei der nervösen ɔrm. Hierdurch kann eine traumatische Conjunctivitis entstehen. Es lden sich Pterygien, einmal durch beständige Einwirkung äusserer Schäd-:hkeiten, dann durch Epithel- oder Substanzverluste der Hornhaut, auf elche die hypertrophische Conjunctiva hinübergezogen wird.

3. Leiden der Hornhaut.

In der Hornhaut findet man bei der anästhetischen Form selten oberflächlichen Pünktchen, die bei der tuberösen häufig vorkommen. erscheinen als feine graue Fleckchen ohne jede Reaction. Wolkige übungen der Hornhaut, ähnlich dem Gerontoxon, sollen bei der anhetischen Form häufig vorkommen. Sie erreichen nicht das Pupillariet und schwinden entweder spurlos oder hinterlassen einige winzige beculae. Diese Trübungen werden als das Analogon der Flecken bei eröser Lepra angesehen[3]). Sie stellen wahrscheinlich eine Art von

1) Lopez, l. c.
2) Borthen-Lie, l. c.
3) Böckmann, l. c.

glatter Infiltration (Keratitis leprosa) dar, die beiden Lepraformen eigenthümlich ist.

Ein 34jähriges Mädchen litt seit ihrem 14. Jahre an Aussatz und hatte bereits mehrere Fingerglieder verloren. Anämie. Die Haut war papierdünn. Fötider Geruch drang aus Nase und Mund. Das Sehvermögen hatte plötzlich abgenommen. Rechts bestand starke Thränensackblennorrhoe, welche nach Eröffnung des Sackes und Cauterisation geheilt wurde. Die Lider waren sehr verdünnt, mit spärlichen Cilien, die Conjunctiven anämisch.

In beiden Hornhäuten fanden sich centrale, stecknadelkopfgrosse, sternförmige, ziemlich gesättigte weisse Trübungen ohne Epithelverlust. Die Iris war undeutlich zu erkennen, die Pupille sehr eng. Licht und Atropin waren ohne Einfluss auf sie. Das Sehvermögen genügte für gröbere Gegenstände. Durch Jodkalium besserte sich dasselbe so, dass nach sechs Wochen wieder Druckschrift gelesen wurde. In zwei Monaten kam keine Aenderung[1].

Ein 20jähriger Mann litt seit über einem halben Jahre an Lepra maculosa. Das Augenleiden soll gleichzeitig mit der Allgemeinerkrankung aufgetreten sein. Alle vier Lider waren normal.

Rechts sah man eine normale Conjunctiva bulbi und leichte episclerale Injection. Fast die ganze Hornhaut war von einem braungelb gefärbten Streifen umgeben, der am breitesten an der oberen inneren Hornhautgrenze war, wo auch eine schwache Prominenz sass. Das obere Drittel der Hornhaut war von einer aus feinen, grauweissen Fleckchen bestehenden, nicht vascularisirten Trübung eingenommen. Die Iris war normal, ebenso der Augenhintergrund.

Links bestand eine bedeutende conjunctivale und pericorneale Injection, und am nasalen Hornhautrande ein gelbbraun gefärbter Streifen. Das obere Drittel der Hornhaut war ebenso wie rechts getrübt. Die Iris war hyperämisch und reagirte träge. Augenschmerzen. Die Empfindlichkeit von Conjunctiva und Cornea erwies sich stark herabgesetzt.

Die Sehschärfe war beiderseits = 0,7. Gläser besserten nicht. Gesichtsfeld und Farbenperception waren normal[2].

Einmal wurde eine auf beide Hornhäute beschränkte vollständige Anästhesie beobachtet, bei erhaltener Empfindlichkeit der Lider. Dabei fanden sich nur kleine centrale Fleckchen auf jeder Hornhaut bei verhältnissmässig guter Sehschärfe. Früher hatte eine schleichende Iritis bestanden, desgleichen Knoten an den Augenbrauen, wodurch die Haare des äusseren Drittels ausgefallen waren[3].

Durch den Lagophthalmus und eventuell auch die Unempfindlichkeit entstehen Veränderungen des Hornhautepithels, hauptsächlich am unteren Limbus. Es zeigen sich Unebenheiten, woraus Verdickungen werden. Die Gefässentwickelung weist verschiedene Grade auf, von nur einzelnen, erst bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmbaren Gefässen, bis zum Pannus, welcher die untere Hälfte der Hornhaut bedeckt. Diese Veränderungen können sich zurückbilden, oder auch neue Nachschübe

1) Pedraglia, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1872. S. 65.
2) Hulanicki, l. c. S. 75.
3) Jeanselme-Morax, l. c. — Die Angabe (Kubert, l. c.) ist also nicht richtig, dass die Anästhesie immer an der Conjunctiva beginnt und dann die Hornhaut befällt.

auftreten. Alsdann wird die Trübung dichter. Es entstehen Verschwärungen mit starker Secretion, zuletzt Perforation mit ihren Folgen, oder die Hornhaut flacht sich ab und wird atrophisch. In günstigeren Fällen erfolgt Stillstand mit Heilung des Geschwürs, wobei mitunter ein Narbenpterygium entsteht[1]).

Ein seit 30 Jahren an maculöser Lepra erkrankter Neger zeigte Folgendes: Verlust der Augenbrauen, spärliche Cilien, Paralyse des linken Orbicularis, nebelartige Trübung der linken Cornea, Verlust des Epithels. Die Cornea war rauh, wie mit feinem Sande bestreut. Es bestand eine Aehnlichkeit mit parenchymatöser Keratitis.
Das Nasenseptum war perforirt[2]).

Bei einer 45 jährigen Frau, welche an Neuromen des Nervus cubitalis und partieller Alopecie in Folge von Lepra litt, bestand eine doppelseitige Facialislähmung mit Unempfindlichkeit und parenchymatöser Trübung der Hornhaut im unteren Bereiche, ferner Iritis links und geringe gleiche Hornhautaffection rechts. Daselbst fand sich auch ein chorioretinitischer Herd in der Nähe der Macula.
Seit 13 Jahren bestand beiderseits Lagophthalmus[3]).

Ein 50 jähriger Chinese litt seit zehn Jahren an anästhetischer Lepra. In der unteren Hornhauthälfte des linken Auges war ein Leucom mit glatter, aber unregelmässiger Oberfläche. In sechs Monaten hatte sich der Fleck vergrössert und erhielt von der Bindehaut zwei dicke, oberflächliche Blutgefässe[4]).

Ein an Lepra anaesthetica Leidender bemerkte zuerst vor vier Jahren, dass er die Augen nicht ganz schliessen konnte. Allmählich wuchs sodann das Uebel. Vor zwei Monaten erschien rechterseits ein Ulcus corneae mit nahezu völligem Verlust des Sehvermögens.
Beiderseits bestand bei der Untersuchung Lagophthalmus paralyticus. Beim Lidschluss war rechts eine 8 mm, links 4 mm weite Lidspalte; Parese des ganzen Orbicularis: ungenügende Hebung der unteren, und ungenügende Senkung der oberen Lider. Die Bulbi wurden beim Schliessen normalerweise nach oben gerollt. Rechts zeigte sich ein Leucom und Verschluss der Pupille, links normaler Befund[5]).

Ein Eingeborener aus Demerara bekam in seinem 15. Jahre rothe Flecke auf Gesicht und Beinen, die empfindungslos waren und sich während einer gewissen Behandlung eines einheimischen Laienarztes nicht vermehrten, mit Aufhören der Kur aber zunahmen. Innerhalb der nächsten vier Jahre traten, theils in Folge von Verletzungen, oder spontan an den Armen und Händen Flexionszustände, Wunden etc. ein. Ein Fingerglied fiel ab.
Im fünften Jahre erschien auf der rechten, unempfindlichen Cornea ein

1) Borthen - Lie, l. c.
2) Lima u. de Mello, l. c.
3) Trantas, Recueil d'Ophthalmol. 1898. p. 452.
4) Lopez, l. c.
5) v. Schroeder, l. c.

Geschwür. Die unteren Lider waren verdickt und evertirt. Es bestanden ferner Anästhesie und Flecke auf Armen und Beinen und auch Narben und frische Ulcera am Körper. Das Cornealgeschwür wurde galvanocaustisch erfolgreich behandelt und Atropin eingeträufelt. Nach acht Wochen war

SR = Finger auf 4 Zoll, SL = $^{6}/_{18}$, nicht durch Gläser verbessert.

Die Papille sah weiss aus. Der Lidzustand besserte sich. Es blieb an der Cornea ein Leucom[1]).

Bei zwei Patienten mit Lepra bestand Lagophthalmus durch Orbicularislähmung, und ausserdem eine Keratitis in Form von drei bis vier erhabenen, mit Epithel überzogenen Papillen[2]).

4. Leiden des Uvealtractus.

Unter 87 Patienten mit Lepra maculoanaesthetica, welche auf Erkrankungen des Uvealtractus untersucht wurden, fanden sich solche in 36,78 pCt., und zwar hauptsächlich bei Männern[3]). Von einem anderen Beobachter wurden 13 pCt. gefunden[4]).

Die Iris kann ohne nachweisbare Ursache hyperämisch sein. Man sieht die Farbe verändert und Störungen in der Beweglichkeit der Pupillen. Häufiger findet sich eine solche Hyperämie symptomatisch bei Erkrankungen der tieferen Theile der Uvea.

Es können auch schleichende, kaum merkliche Entzündungen an der Iris auftreten, welche durch Sehstörungen und Synechien sich zu erkennen geben. Das Aussehen der Iris bleibt dabei ganz normal. Die Krankheit zieht sich über Wochen hin und macht unregelmässige Recidive. Schwerere Entzündungen der Iris sind selten und haben in ihrem Verlaufe und ihren Ausgängen nichts für die Lepra Charakteristisches.

Es kommen ferner Krankheitsbilder vor, die den Eindruck einer Cyclitis machen.

Ein seit 24 Jahren an Lepra, mit Verlust der Augenbrauen und Wimpern, Lagophthalmus und Keratitis Leidender bekam vor zwölf Jahren die ersten krankhaften Symptome an den Augen, bestehend in Röthe, Schmerz und Lichtscheu. Drei Jahre später entstand Lagophthalmus, sechs Jahre später reichlicher Thränenfluss, und eine Erscheinung wie Mouches volantes beim Lesen. Nach weiteren drei Jahren kamen Nachlass des Thränenflusses und Abnahme des Sehvermögens. Einige Monate später erschienen Glaskörpertrübungen. Nach vorübergehender Besserung erfolgte in einigen Monaten wieder Verschlechterung. Die Irides waren unverändert. Die Sehschärfe betrug 0,2 beiderseits. Nach einigen Jahren erfolgte Besserung mit einer Sehschärfe von $^{1}/_{18}$. Feine Glaskörpertrübungen bestanden noch, aber keine Synechien. Man nahm an, dass anfangs eine reine Cyclitis bestand, bis sich später auch die Chorioidea betheiligte[5]).

1) Rockliffe, Transact. Ophthalmol. Soc. of the United. Kingdom. 1902. Vol. XXII. p. 151.
2) Kenneth Scott, Ophthalmol. Review. 1896. p. 92.
3) Borthen - Lie, l. c.
4) Kubert, l. c.
5) Borthen - Lie, l. c.

Entzündung des ganzen Uvealtractus ist im Anfange der Erkrankung selten, nach mehreren Recidiven aber die Regel. Bei stärkerer Betheiligung des Ciliarkörpers treten Schmerzen auf, sonst besteht das Bild der Iridochorioiditis chronica. Die Sehstörungen sind grösser als man nach den iritischen Pupillarexsudaten und den Trübungen des verflüssigten Glaskörpers annehmen möchte. Purulente Entzündung wurde nicht beobachtet.

Die Infection mit Leprabacillen erklärt sich leicht durch den Blutreichthum der Gefässhaut.

Der einzelne Anfall läuft in vier bis acht Wochen ab, nur sinkt die Sehschärfe mehr nach jedem Recidiv. Schliesslich erfolgt Erblindung durch Atrophie des Bulbus oder Glaucom, nicht selten mit staphylomatöser Entartung.

Ein 53jähriger Mann war seit acht Jahren an Lepra erkrankt. Beginn mit Flecken in der Haut, die von selbst schwanden; dann Verbildung der Hände. Es fanden sich anästhetische Hautstellen und Muskelatrophie besonders an den Gliedmaassen. Seit zwei Jahren waren Störungen an den Augen aufgetreten.

Es bestand doppelseitiger Lagophthalmus und Unempfindlichkeit der Lidhaut sowie Ectropion des unteren Lides. Der Orbicularis war atrophisch. Exophthalmus. Beide Hornhäute waren in ihren unteren Hälften entzündet, vascularisirt und anästhetisch. (Neuroparalytische Keratitis.)

Beiderseits bestand Iritis und Chorioiditis mit totaler Synechie, aber ohne Knötchen, und links acutes Glaucom in Folge der Synechien. Das Auge erblindete. Darauf wurde die prophylaktische Iridectomie rechts gemacht[1]).

Ein 43jähriger Neger litt seit ungefähr fünf Jahren an hochgradiger Morphoea, und verlor sämmtliche Finger und theilweise die Zehen. Angeblich war er drei Jahre lang augenleidend, seit zwei Jahren blind.

Die Hornhäute waren blendend weiss. Die Bulbi wurden fortwährend hin- und hergerollt. Die Lider waren nur an den Rändern leicht verdickt und ohne Cilien. Die Bulbi zeigten sich auf $^2/_3$ geschrumpft, von fast quadratischer Form durch den Druck, besonders der seitlichen Muskeln. Geringer Druck erzeugte Schmerzen. Die Beweglichkeit war nicht beschränkt.

Die Bindehaut war stark anämisch, schmutzig gelblich, links Katarrh.

Die Hornhaut zeigte etwa die Hälfte ihrer normalen Grösse; der verticale Durchmesser war verlängert. Gegen die Sclera bildete eine schwache Wellenlinie eine scharfe Grenze. Sie war in eine milchweisse, feucht glänzende, leicht höckerige, sulzig aussehende Masse verwandelt[2]).

Ein 36jähriges Mädchen litt seit acht Jahren an Aussatz, seit vier Monaten an den Augen. Die rechte Hornhaut war im Durchmesser etwas verkleinert, nach oben etwas getrübt, die vordere Kammer vertieft, die Zeichnung der Iris undeutlich, die Pupille stark verengt, gegen Licht und Atropin unbeweglich. Angeblich bestanden Schmerzen. Die Sehschärfe war = Finger auf „Stubenlänge". Links war leichte, rauchige, parenchymatöse Hornhauttrübung im oberen Theile vorhanden, die Iris wie rechts, die Pupille normal, doch erweiterte Atropin nicht vollständig. Man sah Glas-

1) Parinaud, Société d'Ophthalmol. de Paris. 1890. — Annales d'Oculistique. T. CIV. p. 240.

2) Pedraglia, l. c.

körperflocken, die anscheinend an der hinteren Kapsel hafteten, und geringe diffuse Glaskörpertrübung. Die Gefässe des Hintergrundes erschienen auffallend dünn. Das Sehvermögen reichte für weibliche Handarbeiten nicht mehr aus[1]).

Es ist aus der Schilderung nicht mit Sicherheit zu entnehmen, um welche Form des Aussatzes es sich handelte.

In zwei Fällen von Lagophthalmus paralyticus mit Xerosis corneae bei einer typischen anästhetischen Lepra fand man eine Cataract.

5. Veränderungen am Augenhintergrunde.

Sehr selten sind Veränderungen im Augenhintergrunde beschrieben worden, schon deshalb, weil die Trübungen einen Einblick in der Regel nicht gestatten. Im Wesentlichen handelt es sich um pigmentirte oder ungefärbte Flecke in der Nähe der Macula, beziehungsweise der Papille.

Ein 30jähriger Schuster litt an nervöser Lepra. Auf der unteren Hälfte der hinteren Hornhautfläche sah man beiderseits zahlreiche graurothe Präcipitate, in der oberen Hälfte wenige, welche in den hinteren Hornhautschichten sassen. Die Sensibilität war herabgesetzt. Die Iris erschien hyperämisch und reagirte träge. Atropin wirkte gut. Die Augenbrauen waren beiderseits in der inneren Hälfte ausgefallen. Rechts erschien die Papille blass, die Arterien etwas eng. Es bestand ein temporales Staphylom (bei Emm.). Aussen oben und unten sah man Flecke unter den Netzhautgefässen, besonders nach der Peripherie zu. Dieselben waren theils schwarz, theils weiss oder gemischt. Das Pigment umgab rundliche Flecke oder war unregelmässig versprengt innerhalb der Flecke. Nach unten war ein schwarzer Kreis mit normaler Mitte. Sehschärfe = $^1/_2$. Gesichtsfeld und Farbensinn waren normal. Links war derselbe Befund noch stärker ausgesprochen. Unterhalb der Macula war ein weisser Fleck mit etwas Pigment in der Mitte. Er war drei Mal so gross wie die Papille, nierenförmig, die concave Seite nach innen. Vor den aufsteigenden Gefässen, etwas oberhalb der Papille fand sich ein bläulich-weisser Fleck, welcher im Glaskörper sass. Man sah ihn mit 4—5 Dioptrien convex. Sein Durchmesser war etwa 10 mm. Von der Vorderfläche der Netzhaut liefen zwei Fädchen nach vorn, ungefähr bis zur Mitte des Glaskörpers (Retinitis proliferans). Es bestand Strabismus nach aussen. Sehschärfe = $^1/_8$.

Später soll Eiweiss im Urin gefunden worden sein[2]).

Die Chorioretinitis, wie sie ein- und doppelseitig in den folgenden Fällen sich darstellt, hat mit der gleichen, bei Syphilis erscheinenden Affection grosse Achnlichkeit.

Eine 46jährige Griechin wies eine vollkommene Anästhesie der Gliedmaassen auf. Die ersten Phalangen der linken Hand, mit Ausnahme derjenigen des Daumens waren nekrotisch abgefallen. Im Harn war reichlich Eiweiss.

Am rechten Auge bestand Lagophthalmus. Die Hornhaut war unempfindlich, die Iris normal. Im Augenhintergrund erkannte man einen gelblichen Fleck, zwei schwarze Punkte enthaltend. Ein schwarzer Pigmentfleck lag nach aussen von der Macula. Helle Pünktchen sah man neben

1) Pedraglia, l. c.
2) Düring-Trantas, l. c.

ihm in der Retina. Die Sehschärfe war fast normal. Beschränkte Chorioretinitis.

Am linken Auge bestand Lagophthalmus leichteren Grades als rechts und vollkommene Unempfindlichkeit der Hornhaut, welche in ihrem unteren Drittel von stecknadelkopfgrossen Infiltraten besetzt war. Iritis mit hinteren Synechien und zahlreiche Glaskörpertrübungen gesellten sich zu dem Krankheitsbilde hinzu[1]).

Um eine doppelseitige Chorioretinitis handelte es sich in dem folgenden Falle.

Seit etwa sieben Jahren litt ein 30jähriger Mann an Lepra anaesthetica. Sein Harn enthielt Eiweiss. An dem rechten Auge fand man leichte Ptosis. Hornhaut unempfindlich. Träge Pupillenreaction auf Licht. Hinteres äusseres Staphylom. Nach aussen und oben von der Maculagegend und der Papille erschienen Flecke, die mit Pigment versehen waren. Die temporale Seite des Augenhintergrundes war mit verschiedenartig angeordneten Pigmentmassen besetzt, die mit wie in Atrophie übergehenden Flecken combinirt waren. Sehschärfe = $^6/_{24}$.

Links bestand leichte Ptosis und Anästhesie der mit hinteren Präcipitaten versehenen Cornea sowie ein hinteres äusseres Staphylom. Flecke in mannigfacher Form lagen in der Gegend von Macula und Papille, Pigmentmassen, welche hellere Stellen einschlossen, in der Peripherie des Fundus temporalwärts. Sehschärfe = $^6/_{60}$[2]).

Aus den folgenden Schilderungen analoger ophthalmoskopischer Befunde lässt sich nicht entnehmen, um welche Form der Lepra es sich gehandelt hat.

Eine 40Jährige hatte links traumatische Cataract. Nach deren Extraction war die Sehschärfe = $^1/_6$. Rechts fand sich auf der medianen Seite des Aequators ein Pigmentfleck in der Nähe eines Gefässes. Links lag seitlich von einem perimaculären Gefässe ein ovoider weisser Fleck von 5 mm Durchmesser.

Bei einer 30 Jährigen fand sich Rarefaction des Pigments, nach unten, nahe der Ora serrata, ein Pigmentfleck und weiter ein weisser atrophischer.

Bei einem 16Jährigen fand sich rechts oben gegen den Aequator zu unter einem arteriellen Netzhautgefässe ein runder, weissröthlicher Fleck ohne Pigmentrand von 8—10 mm Durchmesser, etwas oberhalb ein kleinerer. An einigen Stellen der Retina waren Pigmenttrübungen.

Bei einem sechsjährigen Knaben war rechts nach innen unter einem Netzhautgefässe ein runder weisser Fleck, der theilweise von spärlichem Pigment umschlossen war. Der Durchmesser betrug 8—10 mm. Die Papille war etwas entfärbt. Es bestand auch ein kleines hinteres Staphylom ohne Myopie.

Ein 44jähriger Türke hatte rechts am äusseren Papillenrand ein halbmondförmiges Staphylom (keine Myopie). Am Rande der Papille war ein

1) Bistis, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1899. S. 328.

2) Bistis, l. c.

etwas vorspringender Fleck zu sehen. Am Rande des Staphyloms sassen oben und unten zwei schwarze Punkte, nahe dem Aequator, an einer kleinen Vene, ein kleiner Pigmentfleck[1]).

IV. Die tuberöse Form der Lepra.

1. Die äussere Umgebung des Augapfels.

Bei der tuberösen Form finden sich in der Umgebung des Auges Knoten auf der Glabella. Der Anfang ist hier aber selten. Die Haut der Glabella wird schliesslich atrophisch, ganz im Verhältnisse zu der vorangegangenen Erkrankung[2]). Der Ausbruch der knotigen Form beginnt mit Vorliebe an den Augenbrauen, gleichgültig, ob sie sofort als solche oder aus der maculoanästhetischen Form entsteht. Damit verbunden ist ein gewöhnlich sehr beschleunigter Haarausfall. Meist sind die beiden Augenbrauen infiltrirt, aber nicht immer gleichmässig. Eine verticale Furche, von den Insertionen des Corrugator herrührend, fehlt selten.

Die Infiltration kann sich bis gegen die obere Uebergangsfalte fortsetzen. Nur ausnahmsweise gehen ihr reissende Schmerzen voraus.

Eine regressive Metamorphose der Knoten pflegt gegen Ende des zweiten Jahres einzutreten, ausnahmsweise findet ein continuirliches Wachsthum statt[3]).

Infiltration oder Knotenbildung findet sich auch an den Augenlidern, und zwar ganz besonders häufig. Ihre Vorboten sind bisweilen symmetrische oder unsymmetrische Flecke auf den Lidern. Sehr häufig ist der freie Rand des Lides, mehr oben als unten, verdickt oder mit knotigen Erhebungen besetzt. Es kommen aber auch Verdickungen der Lidhaut ausser der der Lidränder vor.

Das Infiltrat kann zur Resorption kommen, oder, ebenso wie die Knoten, geschwürig zerfallen. Dadurch können in dem schlimmsten Falle nicht nur die Lidhaut, sondern auch die tieferen Theile zerstört werden, so dass das Auge nur noch von der Conjunctiva bedeckt wird[4]).

Eine Heilung auch geschwüriger lepröser Veränderungen ist, wie der weiter unten angegebene Bericht lehrt, möglich. Ausnahmsweise kommt es zu einer acuten Exacerbation des leprösen Processes an den Lidern in Form einer erysipelasartigen Entzündung der Augenregion, eines Theiles der Stirn und der linken Wange. Wo die Lidinfiltration deutlich ausgesprochen war, konnte immer eine gewisse Herabsetzung sowohl der Schmerz- als auch der tactilen Empfindung der Lidhaut festgestellt werden[5]). Verheilen die Lidgeschwüre, so entstehen nicht selten durch die Narben Schrumpfung, Ectropium, Lagophthalmus, Trichiasis, Distichiasis. Durch die Knoten können aber auch auf mechanischem Wege Störungen

1) Düring-Trantas, l. c.

2) Borthen-Lie, l. c.

3) Borthen-Lie, l. c. — Demitsch, Wratsch. T. XXV. p. 764. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1901.

4) Carron de Villards, Annales d'Oculistique. 1856. p. 145.

5) Hulanicki, l. c. S. 82 u. 97.

der Lidbewegung und bei dem diffusen Infiltrat eine Parese des Orbicularis und eventuell ein Ectropium paralyticum entstehen[1]).

Falls die Augenlider nicht in den ersten zwei Jahren des Leidens erkranken, was die Regel ist, können sie Jahre lang verschont bleiben.

Eine seit sieben Jahren an Lepra tuberosa leidende, 54jährige Frau wies eine diffuse Infiltration der Haut der Lider auf. Cilien hatte sie spärlich. Die Conjunctivae palpebrarum waren normal, die Conjunctiva bulbi besass stark gefüllte Gefässe.

Die Corneae waren in ihren oberen Theilen getrübt, der peripherste Theil der Trübung ganz dicht mit einigen feinsten Endzweigen von Conjunctivalgefässen besetzt. Die übrige Trübung bestand aus einer grossen Menge dicht aneinander liegender kleiner Flecken und Punkte. Das Epithel war überall normal, ebenso Iris, vordere Kammer, Pupillen und der Augenhintergrund[2]).

Bei einem achtjährigen Knaben erschienen zwei Jahre vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus die ersten Zeichen von Lepra im Gesicht. Dasselbe war jetzt gedunsen, die Augenlider, Ohren, Nase geschwollen. Knoten auf der Stirn und den Augenlidern. Einige davon befanden sich im Zustande der Verschwärung. Die Augenconjunctiva war roth und infiltrirt, an einzelnen Stellen gelbe Punkte. Augen thränend, mit Ectropium des unteren Lides. Auch der Gaumen und der Pharynx waren mit Infiltrationen, kleinen Tuberkeln und Ulcerationen versehen. Ausserdem bestanden anästhetische Zonen und Schmerzen in den Gliedmassen.

Es erfolgte in vier Jahren durch gute Ernährung, Gymnastik, Massage, hochtemperirte Bäder mit grüner Seife, Eisen, Schwefel, Salz und darauf folgenden Einwickelungen, mit Schwitzen und innerlicher Eisen- und Chininverabfolgung Heilung[3]).

Gleichzeitig mit den Lidveränderungen, wahrscheinlich aber schon vor dem Entstehen derselben, beginnt eine Erkrankung der Haarfollikel, in Folge deren die Cilien ausfallen. Auch die Augenbrauen können, namentlich in den zwei äusseren Dritteln, verloren gehen. An Stelle der Cilien findet man manchmal Narben oder Verdickungen der Haut. Der Verlust der Cilien ist gewöhnlich kein vollständiger. Die noch vorhandenen Cilien sind meistens erkrankt, entfärbt, kurz, spröde und leicht zerbrechlich, wie bei Blepharitiden aus anderen Ursachen. Sie können auch in Folge von Narbenbildung am Lid nach oben gezogen sein. Meistens sind sie durch die Orbicularisparalyse invertirt; es besteht dann Lagophthalmus und Entropium[4]).

Der totale Haarausfall, der etwa in einem Drittel der Fälle vorkommt, befällt fast immer alle vier Lider gleichzeitig. Auch der partielle dehnt sich allmählich über alle Lider aus.

Ein 56jähriger Mann bekam in Brasilien die Lepra. Sie begann mit Analgesie und Schmerzen. Kupferrothe Flecke entstanden am Körper, die Haare schwanden, die Augenbrauen wurden dünner, die Cilien gingen verloren. Zweimal in zwei Jahren erschien eine Iritis.

1) Hulanicki, l. c.
2) Hulanicki, l. c. S. 88.
3) Sandreczky, Monatshefte f. Dermatol. 1889. Bd. VIII. No. 11. S. 503.
4) Lima u. de Mello, l. c. p. 645.

Nach 15 Jahren bestanden starke Schwellungen der Gliedmaassen, Haar war stellenweise ganz dünn, die Cilien fehlten ganz. Beider waren Zeichen einer alten Iritis. Die Schmerzempfindung war allentha heruntergesetzt, die tactilen Empfindungen vorhanden. In den nach Subli bädern abgestossenen Hautschuppen waren sehr viele Bacillen.

Der Kranke starb an einer intercurrenten Pneumonie, nachdem noch schwüre im Pharynx und Knötchen im Kehlkopf aufgetreten waren[1]).

Ausser dem Musculus orbicularis werden nur selten andere Au muskeln gelähmt. Eine Lähmung der äusseren Muskeln als Folge Lepra konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Ptosis kam m fach zur Beobachtung, doch scheint es sich hier wesentlich nur um mechanische Behinderung in Folge der Liderkrankung gehandelt zu ha

2. Leiden der Conjunctiva.

Man nahm früher an, dass die Conjunctiva selbständig an L nicht erkranken könne. Die krankhaften Erscheinungen, die man b achte, seien nur die Folgen der Erkrankung benachbarter Gewebe, allem der Sclera, beziehungsweise der Cornea. Dem ist sicher n so. Von 89 Leprakranken litten 73 pCt. an Bindehautaffectionen. gesehen von einer Anästhesie derselben, die auch vorhanden kann, wenn sie und ihre nächste Umgebung von Lepraknoten sind[2]), fand man an der Bindehaut eine weissliche Verfärbung, oder eine Injection, gewöhnlich als ein dreieckiges Gefässbündel, dessen S meist nach dem Sclerocornealrande zu liegt[3]). Es kommen Hyperä auch Anämie in Verbindung mit allgemeiner Anämie, sowie secund Catarrh, fast immer zugleich mit Lagophthalmus, und die bei Lepra häufig beobachteten bräunlichen Flecke vor.

Bei langem Bestehen der Lepra kann auch eine Atrophie der C junctiva eintreten, und in vorgeschrittenen Fällen wird sie xerotisch.

In fünf Fällen fand sich ein- und doppelseitig, symmetrisch, w auch nicht an beiden Augen gleich stark, die folgende Veränderung der Ausdehnung von ungefähr einem halben Quadratcentimeter bef sich die Conjunctiva im Zustande des chronischen Catarrhs. In Mitte dieser Stelle bemerkte man an jedem Lide nur je einen run etwas eingesunkenen Fleck von $^1/_2$—1 mm Durchmesser. Er war verschieblich, weiss-gelblich, mit einem Stich ins Rothe; seine Oberflä hatte eine regelmässige, concave Gestalt, und war gleichmässig, f körnig. In der umgebenden Conjunctiva und in den tieferen The war keine Verdickung zu fühlen. Die Haut des betreffenden Lides vollkommen verschieblich, und unter derselben keine Verdickung. Sensibilität des Fleckes war im Vergleich zu der der umgebenden C junctiva beträchtlich herabgesetzt. Einen durchaus gleichen Fleck man auch an der Spitze eines sclerocornealen Knotens, so dass die schilderten wohl nichts anderes als lepröse Infiltrationen gewesen sin

Es gewinnt diese Auffassung dadurch an Berechtigung, dass n

1) Habel, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1898. No. 9. S. 135.
2) Meyer, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1884.
3) Hebra, Leloir, Lima u. de Mello, locis c.
4) Hulanicki, l. c. S. 100.

nur Infiltrate an der Cornealgrenze, sondern auch in der Conjunctiva des unteren und oberen Lides Lepraknoten sicher gesehen wurden. Sie waren wenig vorspringend und neigten mehr zu einer flächenhaften Ausdehnung. Ihre Farbe war gelblich, an Xanthelasma erinnernd.

In einem Falle war die den Neubildungen benachbarte Conjunctiva stark geschwollen und injicirt, und das untere Lid durch Lagophthalmus paralyticus evertirt[1]).

Ein 12 jähriger, seit sechs Jahren lepröser Knabe, zeigte fast vollständigen Verlust der Brauen und Wimpern. Die wenigen, am oberen Lide noch vorhandenen Cilien waren nach innen abgelenkt. Kleine ulcerirte Knötchen sassen an der Bindehaut des rechten Lides. Es bestand eine katarrhalische Conjunctivitis. Die Cornea war infiltrirt, der Bedeckung durch das rechte Lid entsprechend. Die Papillen waren in ihrer inneren Hälfte etwas blass, die linke in verticaler Richtung etwas verlängert.

Die Nase trug Knoten, die rechte Nasenhöhle war zugeschwollen, die linke verengert[2]).

Bei einem Leprösen fand man in der unteren Uebergangsfalte der Conjunctiva beider Augen symmetrisch je eine kleine leistenförmige und prominente, ziemlich derbe Wucherung[3]).

Zuweilen wurden pterygiumähnliche Verdickungen beobachtet[4]).

Kommt es zu Verschwärungen, dann können Symblepharon und Ankyloblepharon auftreten[5]).

Die leprösen Infiltrate und Knoten an der Cornealgrenze, die sich am häufigsten in den ersten Jahren des Aussatzes zeigen, nehmen häufig ihre Entwickelung von einem gelblichen, undurchsichtigen, erhabenen Flecke. Es entstehen in der Regel ein oder mehrere plattgedrückte, grauröthliche Knötchen. Ihre Prominenz nimmt bei Weitem weniger zu, als ihre Flächenausbreitung. Sie haben die Tendenz zum Wachsthum nach der Breite und sind deshalb schwer zu fassen, wenn man sie ausschneiden will. Sie confluiren oder überwuchern sich gegenseitig und umringen bisweilen den grössten Theil der Cornea, bevor sich in dieser selbst ein charakteristischer Lepraknoten zeigt[6]).

Der Verlauf dieses Leidens dauert meistens mehrere Monate, dann beginnt die Resorption mit Schrumpfung der Oberfläche, oder Ulceration mit Narbenbildung mit seiden- oder perlmutterähnlichem Glanze. Dabei kann aber ein Fortschreiten in anderer Richtung stattfinden.

Eine 14 jährige Mulattin litt seit sechs Jahren an Aussatz, seit einem Jahre an den Augen. Die Haut des Gesichts war verdickt, und besonders waren die oberen Lider stark geschwollen. Die Schwellung war knorpelhart. Die Cilien fehlten an den Unterlidern gänzlich, an den oberen theilweise.

Die Conjunctiva erschien beiderseits anämisch, links gegen den Hornhautrand grauröthlich, glasig, speckig verdickt. Nach aussen erkannte man eine leicht wolkige Trübung der Hornhaut über die ganze äussere Hälfte bis

1) Pollock, Leprosy as a cause of blindness. London 1888.
2) Azevedo Lima u. de Mello, l. c. p. 604.
3) Uhthoff, l. c.
4) Lopez, l. c. — Carron de Villards, l. c. — Boinet, l. c.
5) Borthen, l. c.
6) Meyer u. Berger, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

gegen das Centrum hin. Die Pupille war weit, gegen Licht und Atropin ziemlich unempfindlich.

Rechts nach oben sah man eine leichte, parenchymatöse Hornhauttrübung. Sonst glich der Zustand dem des linken Auges. Das Sehvermögen war unvermindert[1]).

Eine 50 jährige Italienerin mit penetrantem Geruch aus Mund und Nase hatte bereits mehrere Finger- und Zehenglieder durch Aussatz verloren. Im Gesichte waren mehrfach verdickte und geröthete Stellen.

Die Cilien waren ausgefallen, die Lider etwas ectropionirt. An jedem Auge fanden sich zwei bis drei etwa linsengrosse, gelbliche, speckig glänzende, glasige Wulstungen am unteren Hornhautrande von etwa 1 mm Höhe. Die grösseren Conjunctivalgefässe waren erweitert und geschlängelt. Die angrenzende Hornhaut erschien rauchig getrübt, auffallend gewölbt. Die Iris war sehr träge. Beginnende Linsentrübung. Gewöhnliche Druckschrift konnte nicht mehr gelesen werden.

Die Hornhauttrübungen schoben sich nach oben weiter vor. Die Wucherungen der Conjunctiva verbreiteten sich über den unteren und seitlichen Theil der Hornhaut[2]).

Ein 52 jähriger Kaufmann litt schon seit vielen Jahren an Aussatz, wodurch er mehrere Fingerglieder verloren hatte. Seine Gesichtshaut war überall geröthet und verdickt, und stellenweise mit Knoten durchsetzt. Seit Kurzem war er auch augenleidend.

Die Lider waren beiderseits verdickt, ohne Cilien. Bulbi weich und schmerzhaft. Die Bindehaut erschien von unten her beiderseits stark gelblich, speckig verdickt, den Limbus überragend, mit stark erweiterten Gefässen, beständig in Thränen. Die Cornea war abnorm stark gewölbt, von oben her opak parenchymatös getrübt, ohne Epithelverlust. Die vordere Kammer war sehr gross, die Pupille links nach unten verzogen, unbeweglich gegen Licht und Atropin. Weiter fanden sich hintere Synechien und beginnende Linsentrübung. Beiderseits wurde Jäg. 19 gelesen. Die Gesichtsfeldgrenzen waren normal[3]).

Einem etwa 25 jährigen Manne war das rechte Auge wegen Lepra enucleirt worden. Links sass vor der halbmondförmigen Falte und mit ihr verwachsen bis gegen den Limbus conjunctivae ein mandelgrosser, rother, glatter, glänzender Tumor, der mehr als einen Centimeter über die Sclera hervorragte, und von spärlichen Gefässen durchzogen war, die aus den Conjunctival- und Episcleralgefässen stammten. Die Hornhaut war leicht getrübt. Die Pupille reagirte nicht auf Atropin, obwohl keine Synechien nachweisbar. Tn. Finger wurden auf 1 m gezählt, aber nur schläfenwärts.

Am übrigen Körper fanden sich die Erscheinungen der Lepra tuberosa[4]).

In Madeira findet man bei der tuberösen Form der Lepra eine lupusartige Schleimhauterkrankung der Bindehaut mit Be-

1) Pedraglia, l. c.

2) Pedraglia, l. c.

3) Pedraglia, l. c.

4) De Vincentiis, Annali di Ottalmol. T. IX. p. 51. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1880. S. 279.

theiligung der oberflächlichen Hornhautschichten in Gestalt eines dichten Pannus mit eingestreuten Tuberkeln.

Spontane Heilungen einzelner Partien kommen vor. Therapeutische Eingriffe waren ohne Erfolg[1]).

Durch lepröse Affection der Nasenschleimhaut entstand in einem Falle ein Verschluss des Thränennasenkanals[2]).

3. Veränderungen an der Sclera.

Diejenigen Beobachter, die eine selbständige Erkrankung der Conjunctiva leugnen, verlegen den Ursprung der Knoten an der Cornealgrenze in die Sclera, oder in das episclerale Bindegewebe, während andere ausser Conjunctivalknoten auch episclerale Infiltrationen an der Cornealgrenze beschreiben.

Es ist zweifellos, dass in nicht wenigen Fällen die Conjunctiva über dem Knoten freiverschieblich war, so dass es sich hier nicht um ein Conjunctival-, sondern um ein Scleralleiden gehandelt haben muss. In späteren Stadien kann eine Verwachsung beider zu Stande kommen.

An Episcleritis waren 40,87 pCt. der Tuberösen erkrankt, und zwar doppelt so oft Männer als Weiber. Es liess sich aber nicht feststellen, wie viele früher schon daran gelitten hatten.

Statt eines entzündlichen Beginnes findet man zuweilen nur bräunlich gelbe Flecken am Sclerocornealrand. Dann entsteht eine Infiltration, welche Knotenform annehmen, oder die Hornhaut wallartig umgeben kann. Man erkennt dann zuweilen durchsichtige Körnchen in der serösen Infiltration.

Der Limbus des unteren äusseren Quadranten ist die Prädilectionsstelle für den Beginn. Mitunter findet man eine symmetrische Lage zu beiden Seiten der Hornhaut.

Charakteristisch für die Farbe dieser Neubildung ist, ebenso wie für diejenige der Haut, ein bleigrauer Ton, welcher den Eindruck einer Argyrose der Bindehaut hervorrufen kann. Bei weiterem Wachsthum wird die Farbe mehr gelblich[3]).

Die Entwickelung der episcleritischen Neubildung braucht mehrere Wochen oder Monate und Jahre. Die Rückbildung erfolgt fast nie durch Ulceration, sondern durch Resorption, mit Hinterlassung eines schmutziggrauen Fleckes.

Die Episcleritis hat immer eine üble Vorbedeutung, weil Hornhaut und Uvea durch Betheiligung bedroht sind. Recidive sind zu erwarten.

Der Versuch, den Knoten durch eine Abrasio zu entfernen, erscheint durch einzelne Erfahrungen gerechtfertigt[4]).

Ein 18 jähriger Mann litt seit vier Jahren an Lepra. Er hatte Knoten an den Vorderarmen, Schwellung am Ellenbogennerven und Anästhesie an den Fingern. Infiltration der Nasenschleimhaut. Die Gesichtshaut war frei.

Seit ca. einem Jahre erschienen Knötchen unter der Conjunctiva, in der Nähe des Limbus, die sich schnell entwickelten. Das Erscheinen

---

1) Nieden, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1884.
2) Bistis, l. c.
3) Borthen, l. c.
4) Borthen, l. c.

im linken Auge war verbunden mit einem allgemeinen Auftreten von Hautknoten.

Die Sclerotica war rechts in der Nähe der Hornhaut, etwa 4—5 mm weit, blass gelblich, ebenso links, bei Vorhandensein von drei subconjunctivalen Knötchen in Form weisser, erhabener Flecke in gerötheter Umgebung. Die Conjunctiva war leicht verschieblich, nicht verdickt, aber etwas katarrhalisch erkrankt. Wiederholt kamen Nachschübe von Scleritis. Man gebrauchte den Thermocauter. Nach fünf Monaten waren auch im linken Auge Knötchen von derselben Art.

Keine Bacillen konnten im Conjunctivalgewebe entdeckt werden[1]).

Ein 46 jähriger Fischhändler, der vor zwölf Jahren an Syphilis behandelt worden war, bekam vor zwei Jahren, ausser rheumatoiden Schmerzen und Haarausfall, erbsen- bis bohnengrosse Geschwülste am Nacken, Oberarm und an der Stirn eine solche von 4 cm Länge und 2 cm Breite. Die Haut war anästhetisch. Brust- und Bauchhaut zeigten dunkelrothe Flecken; am anästhetischen Rücken waren weissliche Plaques, an den Unterschenkeln Geschwüre. Am äusseren Corneallimbus des linken Auges fand sich eine erbsengrosse Geschwulst, die auf der Sclera festsass und sich prall anfühlte. Die Empfindlichkeit der linken Conjunctiva bulbi war herabgesetzt, das übrige Auge normal[2]).

Bei einem Leprakranken fanden sich neben einem episcleralen Knoten hintere Synechien. Es wurde eine secundäre Iritis angenommen[3]).

Ein Knabe, dessen Vater an Lepra starb, bekam in Argentinien, vielleicht weil er lange in dem gleichen Bett mit seinem Vater geschlafen hatte, gelbe, stellenweis flache Tumoren darstellende Plaques auf den Gliedmaassen. Nach Europa übergesiedelt, entwickelte er sich kräftig, wenig von seinem Leiden belästigt. Anlass zur Beunruhigung gab nur ein seit einem Jahr sich verschlimmerndes Augenleiden.

Die Augen öffneten sich schwierig. Die Lider waren etwas geschwollen, bläulichroth. An beiden Augen umgab je ein Wulst die Cornea. Es waren Leprome der Episclera. Nach der temporalen Seite hin stellten sie wirkliche, mit glatter Conjunctiva bedeckte Tumoren dar. Sie waren kaum injicirt, indolent, ziemlich hart, und griffen schon etwas auf den Hornhautrand über.

Die Hornhäute wiesen an ihrem oberen Rand eine graue Wolke auf. Das Epithel war hier intact. Ein sehr kleines oberflächliches, nicht infiltrirtes Geschwür fand sich am äusseren Rande der linken Cornea, an der Grenze des grössten Knötchens. Es bestand ein Corneal-Astigmatismus von drei Dioptrien. Die Pupillen reagirten träge und schwach. Die Accommodation war normal, dagegen die Sensibilität der Lider, Hornhaut und Bindehaut vermindert.

An der Stirn, auch in der Nähe der Augenbrauen, bestanden diffuse und knötchenförmige Verdickungen, mit bläulicher Verfärbung der Haut. Ein haselnussgrosses Knötchen hob die Haut einer jeden Wange. Die Nase war

1) Jeanselme u. Morax, l. c.

2) Magawly, Petersburger medicin. Wochenschrift. 1885. S. 313.

3) Norsa, Bollet. d'Ocul. T. XVII. 2. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1895. S. 361.

erweitert, bläulich und geschwollen. Das geringfügige Secret hatte einen eigenthümlichen Geruch.

Der weitere Verlauf des Leidens liess sich noch nicht absehen[1]).

4. Veränderungen an der Hornhaut.

Bei den leprösen Augenleiden wird die Hornhaut am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, bei der tuberösen Form in 73 pCt.[2]). Die gewöhnlichste Erkrankung derselben ist die Anästhesie, die auch bei der gemischten Form vorkommt. Die Empfindlichkeit auf Berührung ist in den von der Neubildung ergriffenen Theilen der Cornea abgeschwächt, dagegen die Schmerzempfindung unverändert.

Die überhaupt wichtigste Veränderung an diesem Gewebe sind die Infiltrate (Keratitis leprosa, Pannus leprosus) und die Knoten.

Die Infiltrate sind die häufigeren, und meist schon frühzeitig und beiderseitig, auch als einzige erscheinende Leiden. Sie sind aber an kein bestimmtes Krankheitsstadium gebunden.

Die Hornhauttrübungen haben eine verschiedene Stärke und Ausdehnung, von kleinen, für das unbewaffnete Auge unsichtbaren und nur mittelst Lupe und seitlicher Beleuchtung zu entdeckenden, bis zu grossen, confluirenden, bläulichen oder weissen Flecken. Zuweilen sieht die Hornhaut wie mit Mehl bestäubt aus, oder die Flecken stehen reihenweise. Am häufigsten finden sie sich im oberen äusseren Randtheil, nach unten begrenzt durch eine ziemlich grade oder mehr zackige Linie, entsprechend dem Rande des oberen Lides. Der Theil oberhalb dieser Linie liegt mitunter etwas tiefer als das übrige Niveau der Hornhaut. Im Centrum sind die Flecke immer am wenigsten zahlreich. Auch die dem Arcus senilis ähnliche Trübung kommt vor.

In einigen Fällen gelang es, Entwicklung und Verlauf des Leidens genauer zu verfolgen. Es erschienen an der äussersten, meist der oberen Hornhautperipherie einige graue Flecke und Striche, welche an Zahl zunahmen. Dadurch wurde die Hornhauttrübung immer stärker. Die Fleckchen schoben sich immer weiter gegen das Corneacentrum vor, und die zwischen ihnen gelegenen Hornhautpartien wurden hauchig getrübt. Durch Wachsthum der einzelnen Flecke und Zusammenfliessen mehrerer kam es zu einer diffusen Trübung der Hornhautperipherie mit grauweissem Aussehen[3]).

Das Epithel wurde fast immer intact befunden. Nur einmal wurde angegeben, dass man bei schiefer Beleuchtung Unregelmässigkeiten der Hornhautoberfläche in Folge von Epithelverlusten gesehen habe[4]).

Das Infiltrat kann vascularisirt sein. Die Conjunctivalgefässe überschreiten den Hornhautrand und sind seitlich von grauen Streifen begleitet, welche in weissliche Flecke endigen[5]). Meistens handelt es sich um feine Gefässchen, die in den peripherischen Theil der getrübten Hornhautpartie übergehen; gelegentlich findet sich Vascularisation aber

1) Haltenhoff. Revue méd. de la Suisse romande. 1902. T. XXII. p. 356.
2) Borthen, l. c.
3) Hulanicki, l. c. S. 104.
4) Azavedo Lima und de Mello, l. c. p. 648.
5) Bull und Hansen, The leprous diseases of the eye. 1873.

auch in mehr central gelegenen Flecken[1]). Reactionserscheinungen fehlen.

Die Entwicklung dieser Trübungen ist sehr langsam und jahrelangem Stillstand unterbrochen. Zeitweilig erscheint eine Injection, welche stets eine stärkere Trübung zurücklässt und all bleibend wird. Die ganze Hornhaut kann ergriffen werden.

Im regressiven Stadium erfolgt Aufhellung. Die kleinsten können dabei spurlos verschwinden. Die zurückbleibenden facette Narben bekommen einen bräunlichen Ton[2]). Das spurlose Versc der Keratitis leprosa wird übrigens auch bezweifelt oder in Abı stellt[3]). Gewöhnlich sah man leucomatöse Trübungen zurück Auch geschwüriger Zerfall kommt vor.

Mikroskopisch zeigt sich in den Flecken eine Anhäufu kleinen, trüben, zuweilen granulirten oder bräunlichen Körperchen. finden sich besonders in älteren Trübungen; sie entstehen du langsame regressive Metamorphose. Am dichtesten finden s Körperchen in der Peripherie an den Gefässen unter dem Epith Hornhautkörperchen zeigen Zerfall ihrer Fortsätze. In der N Gefässe haben sie eine spindelförmige Gestalt mit schmalen K

Bei einer Leprösen stellte man eine Hornhautinfiltration m schwarzen Fleck fest, der für einen Tätowirungsfleck gehalten werden k

---

Ein 32jähriger Mann bekam vor acht Jahren zuerst Leprome im und vor vier Jahren Augenstörungen. Seit einem Jahre merkte der eine Abnahme seines Sehvermögens für die Ferne.

Die Conjunctiva der Lider und des Augapfels hatte an Empfin eingebüsst. Auf dem rechten unteren Lide fand sich ein kleiner K der abgetragen wurde. Es bestanden beiderseits oberflächliche central hauttrübungen.

$$SR = 1/6, \quad SL = 1/20.$$

Ein Glas von + 2 D erleichterte das Lesen. Das Gesichtsfeld war

Die Pupillen reagirten schwach und langsam auf Licht und Acco tion. Es bestanden Synechien. Pigmentablagerungen fanden si der vorderen Hornhautfläche.

Nur der linke Augenhintergrund war sichtbar. Die hinter einer feiner Trübungen erkennbare Papille erschien etwas geröthet, mit st weiterten Venen[6]).

Ein 40jähriger Neger litt seit acht Jahren an Aussatz, seit fünf M an den Augen. Bei Verlust einiger Finger- und Zehenglieder bestand zeitig die tuberöse Form des Aussatzes. Beide Oberlider waren mit durchsetzt, ohne Cilien. Der rechte Bulbus war schmerzhaft, der linke und nur ausnahmsweise. Die Hornhaut erschien beiderseits von norm Glanze, vollkommen transparent, bis auf die Randpartien, in wel

1) Hulanicki, l. c. S. 105.
2) Borthen, l. c.
3) Lopez, l. c. — Pedraglia, l. c.
4) Bull und Hansen, l. c.
5) Koenig, Revue gén. d'Ophthalmol. 1899. T. XVIII. p. 260.
6) Laborie, Contrib. à l'étude de la lèpre oculaire. Paris 1902. p. 81.

ich eine dem Arcus senilis ähnliche, mit dem Hornhautrande arallel laufende Trübung befand, die von der Aussengrenze durch eine twa einen Millimeter breite, durchsichtige Zone getrennt war. Dieser trübe ing hatte stellenweise schon die Breite einer Linie erreicht, war nach aussen nd unten aber nur schwach angedeutet.

Rechts war die Iris undeutlich sichtbar, und die Pupille stecknadelkopfross; nach unten zeigten sich hintere Synechien. Links war die Iris ormal, die Pupille gleichfalls; ebenso der Augenhintergrund. Das Auge erannte noch feinere Gegenstände, z. B. die Nähte an den Kleidern[1]).

Ein 40jähriger Mann litt seit $1^1/_2$ Jahr an Aussatz, seit drei Jahren au en Augen. Die Lider waren sehr blass und anämisch, mit einigen stark ereiterten Venen. An den Unterlidern fanden sich keine Cilien, an en Oberlidern nur noch wenige nach innen und aussen. Der linke Bulbus ar etwas vergrössert, der rechte normal gross. Die Härte und Beweglichkeit eider war ziemlich normal. Früher bestanden angeblich oft heftige Schmerzen.

Die Conjunctiva war etwas katarrhalisch, mit einigen stark erweiterten enen, die Cornea wie bei Hydrophthalmus beiderseits ausgedehnt. Rechts ar sie gleichzeitig abgeflacht, leukomatös, links nur nach unten und ussen getrübt, innen und oben theilweise durchsichtig. Das Sehvermögen ar beiderseits = 0[2]).

Ein 26jähriger Brasilianer litt seit 16 Jahren an Aussatz, seit drei Jahren n den Augen. Die Cilien fehlten beiderseits. Der rechte Bulbus war leicht trophisch, unten, dem Rectus entsprechend, etwas abgeplattet, nicht druckmpfindlich. Die Conjunctiva war blass, anämisch, bräunlich-gelb. Die Hornaut war gleichmässig gelblich-weiss, feucht glänzend, glatt, undurchsichtig, ier und da von einem feinen Blutgefäss überzogen, nicht verkleinert. Lichtmpfindung zweifelhaft.

Links hatte der Bulbus normale Form. Die Bindehaut sah aus wie chts, nur im unteren äusseren Quadranten etwa in Grösse eines Fingernagels rdickt, so dass sie sich hier etwa 1 mm hoch über das Niveau der Hornut erhob. Diese Stelle war dunkler bräunlich pigmentirt. Die Hornhaut lbst erschien getrübt, am meisten in der Nähe jener Bindehautlle, hier und da wie punktirt. Die Pupille war kaum noch zu sehen. ntitative Lichtempfindung. Früher bestanden angeblich häufig Schmerzen[3]).

Dass auch die Hornhautmitte ergriffen sein kann, illustrirt der fole Bericht.

Ein 20 Jahre altes Mädchen litt seit Kindheit an Aussatz, seit vier Jahren inken Auge. Das Leiden hatte mit Lichtscheu, Röthe, Thränen, Schmerzen nen, was sich von Zeit zu Zeit wiederholte.

Die Lider waren ödematös und geröthet, die Cilien noch vorhanden, die ctiva injicirt. In der Hornhautmitte sah man eine stecknadelrosse Trübung mit gelblichem Schimmer, darum einen Hof von men- bis sandkorngrossen rauchigen, weisslichen Trübungen. Die Puagirte wenig auf Atropin.

h acht Tagen zeigte sich auch rechts eine etwa linsengrosse rauchige uttrübung mit gleichzeitiger Conjunctivalinjection[4]).

---

[1]) Pedraglia, l. c.
[2]) edraglia, l. c.
[3]) edraglia, l. c.
[4]) draglia, l. c.

Statt des diffusen oder fleckigen Infiltrates, oder mit ihm vereint kommen Lepraknoten, meist an dem äusseren oder inneren, seltner am oberen und ausnahmsweise am unteren Rande der Hornhaut vor, und zwar an ihrer Oberfläche, oder in ihrer Substanz, oder als Uebergänge zwischen beiden Formen. Die oberflächliche, oft symmetrisch an beiden Augen auftretende Neubildung ist die häufigere[1]). Sie ist meistens die Folge einer am Limbus sich ausbildenden Episcleritis. Ihre Entwicklung kann mit sehr heftigen, intermittirenden oder continuirlichen Schmerzen verbunden sein. Zuerst zeigt sich eine partielle, dunkle Injection der Conjunctival- und Episcleralgefässe am Hornhautrande, es trübt sich in mehr oder minder grossem Umfange das angrenzende Gewebe und zeigt Gefässbildung; dann beginnt sich eine gelbrothe Erhabenheit über den Hornhautrand hin zu entwickeln, durch einen helleren Saum von der getrübten Cornea abgegrenzt. Der Knoten fällt gegen die Sclera allmählich, gegen die Hornhaut steil und etwas überhängend ab[2]).

Die Wucherung drängt die Hornhautschichten auseinander. Jede kann für sich von der Neubildung infiltrirt werden. Die gegen das Centrum der Cornea steil abfallende, bis zu 8 mm breite und 3 mm hohe Erhebung umgab öfter sichelförmig ein Viertel bis drei Viertel der Hornhautperipherie. Bisweilen war sie rundlich oder nierenförmig. Der sclerale Theil der sclerocornealen Knoten war in manchen Fällen breiter als der corneale[3]).

Die Schwellung hatte eine violette, rosa, rosagelbe oder braune Farbe. Je schwächer das Infiltrat entwickelt war, desto mehr trat der gelbliche oder bräunliche Ton hervor. Die Oberfläche war spiegelnd, bei den schwächer entwickelten Schwellungen glatt, bei den stärkeren feinhöckerig. Die Consistenz war hart elastisch.

Die Vascularisation der die Schwellung deckenden Conjunctiva kann sehr dicht und fein sein, so dass man in manchen Fällen nur bei Lupenvergrösserung die einzelnen Gefässverzweigungen zu erkennen vermag[3]).

Die Conjunctiva über dem sclerocornealen Tumor ist gewöhnlich frei verschieblich, nur vereinzelt erwies sich die Spitze der gewöhnlich am oberen äusseren Theil der Hornhautperipherie sitzenden Schwellung mit der Conjunctiva verbunden. Das Infiltrat war immer unverschieblich. Vereinzelt fand sich an der Spitze der Schwellung eine weissgelbliche flache Vertiefung mit feinhöckeriger Oberfläche — vielleicht ein Symptom des eingetretenen Zerfalls[4]). Bei weiterem Fortschreiten auf die Hornhaut wird diese zuweilen gänzlich bedeckt und der Lidschluss verhindert. Die Neubildung kann dann gross und knopfförmig sich über ihrer Unterlage erheben. Iritis fehlt fast nie bei diesem Leiden. Solche Leprome kommen bei beiden Formen der Krankheit vor.

Ein 56jähriger Mann litt seit sieben Jahren an Lepra in Knotenform im Gesichte, an den Extremitäten, der Rachenschleimhaut und den Augen. Beiderseits fehlten Augenbrauen und Cilien. Das rechte obere Lid war verdickt, die Conjunctiva schmutziggelb, die Sensibilität erhalten. Rings um die rechte Hornhaut, und auf sie übergreifend sah man einige rosen-

1) Nach Kubert (l. c.) in 69 pCt.
2) Bull-Hansen, l. c.
3) Hanicki, l. c. p. 106.
4) Hanicki, l. c.

farbige Knötchen. Die Hornhaut selbst sah aus wie mattes Glas. Die Pupille war sichtbar, eng, durch Exsudat verlegt. Links war der Zustand ein ähnlicher. Tn. Sehschärfe = Fingerzählen. In den abgetragenen Knoten fanden sich Leprabacillen. Danach erfolgte leichte Aufhellung der Hornhaut[1].

Ein 39jähriger Grieche, der an knotiger Lepra des Gesichts und der Hände litt, erfuhr durch Tuberkulinbehandlung eine erhebliche Besserung. Vier Jahre nach dem Erscheinen der Lepra wurden die Augen ergriffen.

Rechts Sn XII in 6 Zoll, links Sn 1 $^{1}/_{11}$.

Rechts erkannte man am Schläfenrande der Hornhaut einen röthlichen, reizlosen Knoten auf der Lederhaut von circa 8 mm Länge, 6 mm Breite und 4 mm Dicke. Er griff über den Rand der Hornhaut hinüber. Auf der Iris sah man nach unten einen grauen Auflagerungsstreifen. Die Pupille zeigte nach unten eine zungenförmige Verwachsung mit der Linsenkapsel. Das linke Auge hatte einen ähnlichen, nur kleineren, symmetrisch liegenden Knoten, und einen Trübungsstreifen in der Hornhaut.

Der weitere Verlauf blieb unbekannt[2].

Eine 26jährige Frau litt an Lepra mutilans mit Verlust von Fingern und Zehen innerhalb dreier Jahre. Darauf trat Stillstand ein, bis nach 12 Jahren unter Röthung und Hornhauttrübung ein Granulom am Limbus eines Auges entstand, welches über die Hornhaut wucherte. Zwei Jahre später ereignete sich dasselbe am anderen Auge.

Ein exstirpirtes Stück zeigte gefässarmes Granulationsgewebe mit reichlichen Leprabacillen zwischen und in den Zellen, zumal den jüngeren. Das Hornhautepithel war gewuchert und oberflächlich verhornt. Die Bowman'sche Membran war verschwunden. Am zweiten Auge wurde eine erfolgreiche Iridectomie gemacht[3].

Eine 48jährige Frau war von maculoanästhetischer Lepra der oberen und unteren Extremitäten befallen, und zwar sechs Jahre vor dem Erscheinen des Augenleidens.

Sie hatte grössere und kleinere Knötchen in der Nähe des Hornhautrandes, welche vom subconjunctivalen Gewebe ausgingen und sich neben Iritis mit vollem Pupillenverschluss, im Gegensatze zu dem langsamen Fortschreiten des Allgemeinleidens, in weniger als sechs Monaten so verderblich entwickelten, dass das linke Auge unrettbar verloren war. Der Abschnitt der linken Cornea, der von dem scleralen Leprom erfasst war, zeigte einen dichten Pannus.

Rechterseits kam es zu einem Zusammenfliessen mehrerer Leprome[4].

Ein seit zehn Jahren an der gemischten Form der Lepra leidender Portugiese war am linken Auge durch Panophthalmitis erblindet. Conjunctivitis.

---

1) Rampoldi, Annali d'Ottalmol. 1885. p. 485. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1885.

2) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1891. Bd. XV. S. 292.

3) Chiarini e Fortunati, Annali di Ottalmol. T. XXII. p. 95. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1894.

4) Cuénot et Remlinger, La Presse médicale. 31. Janv. 1900.

Vollständige Opacität der Cornea war eingetreten, die in ihrem äusseren Drittel ganz von einer vascularisirten Membran bedeckt war.

Die rechte Cornea besass ebenfalls einen Knoten in Gestalt einer vascularisirten Membran, in der Mitte eine kleine Ulceration[1]).

Eine 34jährige Frau litt an knotenförmiger Lepra. An der untersten Stelle der Corneoscleralgrenze sass ein weisser, erbsengrosser Knoten mit flachem Gipfel. Derselbe war hart und indolent, von einer getrübten Zone umgeben. Sehschärfe = 0. Nach sieben Monaten war eine Vergrösserung eingetreten, so dass das Lid ihn nicht mehr deckte. Seine Oberfläche war hellroth. Nach einem Monate war er fast doppelt so gross, wie die Hornhaut, mit unregelmässigen Eindrücken, und porcellanglänzend[2]).

Ein lepröser Tumor hatte die ganze Hornhaut ergriffen und war noch eine Strecke weit in die Sclera gewuchert. Auch hatte er eine Fortsetzung in Form eines grossen Knotens in der Iris. Die Descemetis war mit letzterem verwachsen und von der Hornhaut durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt. Die Oberfläche des Hornhauttumors war gelappt und ulcerirt. Histologisch erschien er als lymphoide Neubildung mit feinem Netzwerk[3]).

Eine Frau hatte seit vier Jahren öfter Augenentzündungen, besonders links, welche meist bald heilten. Vor einem Jahre erschien eine heftige Entzündung links. Es entstand Röthung des äusseren Theiles des Augapfels, welche seitdem blieb. Die Schmerzen waren unbedeutend. Etwas später entwickelte sich ein weisser Hornhautfleck. Das Leiden nahm zu unter Entstellung des Auges und fast gänzlichem Erlöschen des Sehvermögens. Ausser leichter Parametritis bestand völlige Gesundheit.

Temporalwärts waren drei Viertel der Hornhaut fast gleichmässig hellgoldgelb, wenig vascularisirt und bedeutend verdickt, mit glatter Oberfläche. Diese Verdickung griff nach oben und unten etwa $^1/_2$ cm weit, nach aussen 1 cm weit auf die Sclera über, mit gleichem Aussehen. In dem nasalen Reste der Hornhaut waren kleine, weisse, scharf begrenzte Stippchen und Streifen. Die Bindehaut war sonst normal, ebenso die Iris. Ausgiebige Atropinwirkung war erzielbar. Der Hintergrund erschien normal, die Spannung in der Gegend der Verdickung vermehrt, am Aequator normal. Sehschärfe = Finger auf $2^1/_2$ m. Farben und Lichtschein waren normal, das Gesichtsfeld entsprechend der Trübung eingeschränkt. Nach etwa einem Jahre zeigte sich stetige Zunahme der Geschwulst, bis die ganze Hornhaut ergriffen war und das Sehvermögen erlosch. Bedeutende Schmerzen. Enucleation.

Es fand sich eine totale trichterförmige Netzhautablösung. Ein Tumor nahm die Gegend der Hornhaut, des vorderen Theiles der Sclera, der Iris und des Ciliarkörpers ein. Sein frontaler Durchmesser betrug 16 mm, der sagittale 7 mm, wovon 2 mm auf die Dicke der Iris kamen. Der Tumor hatte die Structur der Leukosarcome.

Bevor eine weitere Untersuchung vorgenommen worden war, kam die Kranke etwa $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung wieder mit einer Erkrankung des rechten Auges. Es fand sich seichte Knotenbildung von gelblicher Färbung am temporalen Hornhautrande, in einer Breite von etwa

1) Lima u. de Mello, l. c. p. 603.
2) Lopez, l. c.
3) de Vincentiis, l. c.

5 mm in der Sclera, bis an den oberen und unteren Hornhautrand reichend. Am äusseren Rande ragte die Neubildung 4 mm in die Hornhaut hinein. Die Grenze war steil, auf der Hornhaut von einem etwa 1 mm breiten trüben Hofe umgeben. Die übrige Hornhaut zeigte eine grosse Menge von Pünktchen und Strichen im Parenchym. Die Conjunctiva war über dem Knoten gefässreich; am Rande erschienen mehrere stärkere Stämme, welche Zweige in das Hornhautepithel aussandten. An allen übrigen Theilen war ein normaler Befund. Sehschärfe = $^1/_3$. Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn waren normal.

Einzelne Knötchen fanden sich auf der rechten und ein kleines auf der linken Wange. Das Ohrläppchen war verdickt, rechts ulcerirt (Ohrringe?), absolut unempfindlich. Knötchen an den Ohrleisten, auf der Vorderseite der Unterarme, an den Händen und Fingern. Die Dorsalfläche der letzteren war unempfindlich. Knoten waren ferner an den Unterschenkeln, wo ebenfalls die Empfindlichkeit herabgesetzt war. Hautreflexe fehlten, Kniereflexe verstärkt.

Die ersten Knötchen waren vor etwa zwei Jahren an den Waden bemerkt worden, dann kamen Arme und Hände und zuletzt das Gesicht. Vor Jahren zeigten sich zuweilen bräunliche Flecke an Brust und Bauch, welche ohne Knotenbildung wieder schwanden. Der Vater soll dasselbe Leiden gehabt haben. In den ulcerirten Hautknoten, sowie in dem Tumor des Auges fanden sich Leprabacillen. Bemerkenswerth ist, dass das Auge zuerst ergriffen war.

Durch den Gebrauch von Chaulmoograöl schien eine Besserung einzutreten. Die Sehschärfe stieg auf $^6/_{15}$ [1]).

Die Annahme ist sehr wahrscheinlich gerechtfertigt, dass ausser den Sclerocornealknoten noch primäre lepröse Knoten in der Hornhaut vorkommen, die entweder gar nicht auf die Conjunctiva, beziehungsweise Sclera übergreifen, oder doch erst in einem späten Stadium ihres Bestehens.

Der primäre Knoten pflegt sich näher dem Rande als dem Centrum zu entwickeln. Die Hornhaut erscheint an der betreffenden Stelle verdickt und aufgelockert. Die Mitte des Knotens nimmt ein prominenter grauweisser Flecken ein, umgeben von einer zunächst sehr dichten, dann immer zarter werdenden Trübung. Flecken wie Trübung verbreiten sich allmählich über die ganze Hornhaut [2]).

Es sind auch tiefliegende Hornhautknoten gesehen worden, die in der Umgebung des Schlemm'schen Kanals entstanden, und sich vor der Descemetis und im Ligamentum pectinatum ausbreiteten. Sie bestanden aus Rundzellen, die besonders dicht längs der Gefässe zu finden waren. Die Farbe der tiefen Geschwülste ist mehr grau als röthlich. Die Oberfläche kann klar oder auch infiltrirt sein [3]). Besonders bei den tiefliegenden Processen besteht Neigung zur Betheiligung des Uvealtractus.

Einen sicheren Beweis können wir nicht dafür erbringen, dass die ...piele von primären Hornhautknoten, die wir hier folgen lassen, ...lich solche darstellten. Wir zählen sie nur hierzu, weil von einer ...eiligung der angrenzenden Gewebe nichts mitgetheilt wurde. In

1) Meyer-Berger, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIV. Abth. 4.

2) Meyer, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1884. Discussion zu Vossius.

3) Bull u. Hansen, l. c. — Die Erkrankung der tieferen Schichten wird auch ...atitis parenchymatosa, analog der bei Syphilis und Tuberkulose gedeutet ...t, l. c.).

späteren Stadien ist es auch oft nicht mehr möglich, den Ausgangspunkt des Knotens festzustellen.

Eine mit Lepra behaftete Frau liess an den Augen folgendes erkennen: Die oberen Lider waren wulstig geschwellt, die Cilien fehlten. Auf der rechten Hornhaut sah man zwei Knoten, links einen Knoten. Die Hornhaut zwischen den Knoten erschien trübe. Handbewegungen und Lichtschein wurden gesehen.

Die Lepra begann an den Händen. Nach zwei Jahren erkrankten die Augen [1]).

Eine 35 Jährige hatte an tuberöser, ulcerirender Lepra gelitten, nach deren spontaner Heilung acht Jahre lang nur nervöse Symptome bestanden. Vor einigen Monaten entstand ein Leprom auf der rechten Hornhaut, welches so gross wurde, dass es zwischen den geschlossenen Lidern hervorragte. Man operirte.

Links fanden sich Iritis und Synechien, die sich auf Atropin theilweise lösten, und Beschläge auf der Descemetis. Nach aussen zwischen Macula und Peripherie sah man drei Flecken von weisslich blassrosa Farbe, einen mit leicht pigmentirtem Rande mit einem Durchmesser von 3—6 mm. Keine Beschwerden [2]).

Ohne mit Leprösen in Berührung gekommen, oder hereditär dazu disponirt zu sein, bekam eine 28 jährige Frau Lepra. In vier Jahren entwickelte sich ein Lepraknoten in der linken Cornea und viele Knoten an Gesicht, Hals und Vorderarmen [3]).

Ein seit 25 Jahren an der anästhetischen und tuberösen Lepra erkrankter Italiener zeigte Verlust der Brauen und Cilien. Vollständiger Verlust des Gesichts an beiden Augen. Links sah man, der Cornea entsprechend, einen ulcerirten Knoten mit erhabenem, rothen Rande. Rechts war die Cornea durch die Conjunctiva ganz bedeckt, und trug eine kleine centrale Ulceration. Die Spannung des Bulbus war vermindert. Panophthalmitis. Die Carunkeln waren atrophisch, und die Thränengänge obliterirt.

Knoten lagen am Nasenflügel und Septum [4]).

Bei einer seit zehn Jahren bestehenden Lepra fand sich ein haselnussgrosser Knoten auf dem linken Bulbus mit schwammiger, von Gefässen durchzogener, exulcerirter Oberfläche. Von Cornea und Sclera war nur noch der obere innere Theil zu sehen. Der freie Theil der Hornhaut war pannös getrübt. Am rechten Auge bestand Herpes conjunctivae. Augenbrauen und Cilien fehlten [5]).

---

1) Weyert, Sitzungsbericht d. Petersburger ophthalmol. Gesellschaft. Sitzung am 13. Nov. 1897.

2) Düring, Trantas, l. c.

3) Magawly, Petersburger medicin. Wochenschrift. 1885. S. 9.

4) Lima u. de Mello, l. c.

5) Breuer, Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphil. Bd. VII. Abth. 4. S. 523. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1880.

in Chinese litt an vorgeschrittener Lepra. Auf beiden Hornhäuten dicke, ulcerirte, fleischige Massen, bedeckt mit entzündeter ıctiva. Rechts war auch die Sclera befallen, und von der Hornhaut ›ch eine schmale, getrübte Zone vorhanden. Links war fast die ganze aut ergriffen. Sehschärfe = 0[1]).

---

in 50jähriger Mulatte mit gemischter Lepra hatte rechts ein Total ylom der Hornhaut von opakem Aussehen, conisch mit runder Spitze, hoch, vollständig auf die Hornhaut beschränkt. Sehschärfe = 0. Nach Monaten war an Stelle des Staphyloms eine atrophische, abgeflachte, Hornhaut, in Contact mit der Iris[2]).

s handelte sich wohl auch hier um eine lepröse Durchwucherung mit ər Atrophie.

)as weitere Schicksal der sclerocornealen und primären Tu- n ist oft festgestellt worden. Sie können Jahre lang bestehen n, um dann schliesslich der regressiven Metamorphose anheim- ɜn. Der Knoten wird resorbirt und hinterlässt nur eine zuweilen ɜh verfärbte Trübung, oder er ulcerirt, und nach Resorption der en Producte bleibt ein Leucom zurück, oder das ulcerirte Auge ɜt eine Perforation, wird phthisisch und zu einem Stumpf reducirt. die tiefliegenden Tumoren erleiden analoge Veränderungen. Sie ḣen central. Während die Oberfläche der blutarmen Geschwulst ·nd weiss erscheint, ist die erweichte Partie bräunlich gelb.

ᴋeine grosse Bedeutung haben den bisher abgehandelten Hornhaut- gegenüber einige andere gelegentlich erscheinende. Bisweilen t eine Keratitis punctata mit Iritis vor. Dieselbe tritt auch enweise auf und kann spurlos verschwinden, oder auch noch nach n Fleckchen hinterlassen[3]).

)ie folgenden, als Keratitis superficialis punctata bezeichneten Horn- eränderungen halten wir nicht dafür.

ïin 20jähriges Mädchen, welches im Gesicht, am Rücken, den Armen, und Unterschenkeln, in der Mundhöhle, am Larynx Lepraknoten aufwies, auch Augenveränderungen.

m linken oberen Lide befand sich ein erbsengrosses, leicht in der Haut ıiebliches Knötchen. Augenbrauen und Cilien fehlten. Am linken Auge ıd eine leichte Hornhauttrübung, die, am Limbus beginnend, sich keil- ; bis ungefähr in die Mitte der Cornea vorschob. Es bestand als ıgsäusserung nur eine ganz zarte pericorneale Injection an der Basis der ng.

ʾei focaler Beleuchtung löste sich die Trübung in eine Anzahl r Pünktchen auf, die an einzelnen Stellen zu Knötchen an- ollen, die unter dem Epithel sassen. Das Epithel fehlte nirgends, und ıur stellenweise vorgewölbt. Die feinen Pünktchen ordneten sich zu förmigen Trübungen an, die dicht aneinander gelagert waren, und con- ɜch den Hornhautrand umliefen. Die längste und wohl älteste Trübung n dichtesten am Limbus, alle folgenden concentrischen Trübungen waren

---

[1]) Lopez, l. c.

[2]) Lopez, l. c.

[3]) Bull u. Hansen, l. c. — Galezowsky, Recueil d'ophtalmologie [illegible]

etwas kürzer. Vor den Ringen, fast in der Mitte der Cornea, sass ein noch grösserer Knoten[1]).

Hornhautgeschwüre sind bei der knotigen Form des Aussatzes selten.

Secundär wird die Hornhaut häufig bei Staphylom, Atrophie etc. in Mitleidenschaft gezogen und kann eine pannusähnliche Gefässentwickelung zeigen.

5. Veränderungen im Uvealtractus.

Erkrankungen der Uvea fanden sich bei der tuberösen Lepra in 28—50—63—79 pCt. Die Männer waren doppelt so stark betheiligt wie die Weiber.

Selten erkrankt die Uvea allein, sehr oft ist die Hornhaut secundär befallen. Es scheint aber, dass die Lepra des Auges häufiger intra- als extrabulbär auftritt. Es gehören 59,46 pCt. der Uvealleiden dem ersten Jahrzehnte an[2]). Das Leiden kann ein- oder doppelseitig auftreten.

In der Iris werden die Producte der Lepra ebenso wie in der Cornea als gleichmässige glatte Infiltrate, oder als Knötchen oder grössere Knoten abgelagert.

1. Als glatte Infiltration entsteht Iritis meistens nur secundär nach Episcleritis, oder durch die als Folge der Orbicularislähmung entstandene Hornhautulceration, sowie bei anderen Hornhautleiden, und tritt dann nur selten vor dem achten bis zehnten Jahre auf. Liddeformationen, Pterygium, Keratitis etc. können ihr voraufgehen. Bei dieser Iritis bestehen hauptsächlich eine unregelmässige Form der Pupille, hintere Synechien und Exsudatreste im Pupillargebiete. Nur selten findet sich in der makroskopischen Structur und der Farbe der Iris eine Veränderung. In schwereren Formen kommt eine solche vor. So hatte sie in einem Falle eine bräunliche Farbe mit Verlust der normalen, kräftigen Zeichnung, in einem anderen zeigte sie einen einzelnen Pigmentfleck.

Die glatte Form der Iritis verläuft wesentlich chronisch. Entzündliche Begleiterscheinungen fehlen gewöhnlich, nur bisweilen findet man eine circumcorneale Injection der subconjunctivalen Gefässe. Sind sie aber vorhanden, so bedingen sie im Allgemeinen nur geringe Ciliar- und Periorbitalschmerzen[3]). Innerhalb des chronischen Verlaufes wechseln Ruhezustände mit Exacerbationen von ein- oder mehrmonatlicher Dauer ab, wodurch frische hintere Synechien entstehen können.

Die Pupillen verändern sich beim Lichteinfall oft wenig oder gar nicht. Nicht selten stellte man eine Verengerung fest. Formveränderungen ohne Synechien sind sehr häufig und werden weder durch Atropin noch durch Lichtreaction modificirt. Gewöhnlich entsteht dadurch ein Oval, dessen grosse Axe meist senkrecht steht oder nur leicht geneigt ist, seltner horizontal liegt. In einem Falle war die Pupillaröffnung beinahe

1) Uhlenhuth, Charité-Annalen. 1896. Bd. XXIII. S. 810.
2) Borthen, l. c. — Lopez, l. c. — Kubert, l. c.
3) Lopez, l. c. p. 327.

ereckig, in einem anderen zeigten sich Substanzverluste von verschiedener rösse[1]).

Bei Iritis mit hinteren Synechien, die in acht Fällen von Augenlepra vei Mal gesehen wurde, fand man auch circumscripte herdförmige Irisrophie[2]). Die hintere Synechie kann total werden. Ein eigentliches ypopyon wurde nur selten beobachtet. Man sah eine Ablagerung in r vorderen Kammer, von eigenartigem Charakter, die wie Eiter aussah, ber nicht beweglich war[3]). In einem anderen Falle wurde das Exsudat s eine gelbliche dickflüssige Masse erkannt[4]).

Gelegentlich zeigte sich eine Blutung in die vordere Kammer[5]), ie überhaupt manche Lepröse zu Blutungen neigen, die sich bei Operationen örend bemerkbar machen.

Die mehrfach beobachtete[6]) acute Iritis geht fast immer mit Glasörpertrübung einher, welche meist nach einigen Monaten schwindet, aber ach häufigen Anfällen dauernde Ueberreste zurücklässt. Die Trübungen nd bald so fein, dass sie nur mit dem Planspiegel sichtbar sind, bald ausgesprochen, dass sie die Untersuchung des Augenhintergrundes erhweren oder unmöglich machen. Bei einem Kranken bildeten sie lange, ine, fast durchsichtige Fäden, welche die Papille kreuzten und sie zum heil bedeckten[7]).

Es scheint bei eintretender Iridocyclitis und Iridochorioiditis erst die Gegend des Corpus ciliare zu erkranken. Die heftigsten hmerzen können dabei vorkommen und Monate, selbst Jahre lang anuern. Das Sehvermögen sinkt durch die einzelnen Anfälle immer mehr s zur Blindheit. Der einzelne Anfall dauert meist sechs bis acht Wochen[8]).

Man glaubte gefunden zu haben, dass der Ausgang in Atrophie irch eine Iridectomie beschleunigt wird, dagegen schien Jodkalium von utzen zu sein[9]). Andere fanden operative Eingriffe unbedenklich[10]).

Eine 22jährige Mulattin hatte zahlreiche Knoten an Stirn, Nasenwurzel und Brauengegend. Die letztere war fast vollständig kahl. An den beiden oberen Augenlidern fanden sich symmetrische Ulcerationen. Hier fehlten die meisten Cilien, und die noch vorhandenen hatten unregelmässige Stellungen. Die Conjunctiva palpebrarum und bulbi war sehr entfärbt. Das obere Cornea-Drittel war beiderseits infiltrirt, und ebenso der untere Theil der rechten Cornea. Die Pupillen reagirten gering auf Licht. Mehrere hintere Synechien. Beide Papillen waren etwas entfärbt; die linke zeigte eine Unterbrechung des Begrenzungskreises[11]).

---

1) Lima u. de Mello, l. c.
2) Uhthoff, l. c.
3) Hirschberg, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1888. S. 21.
4) Hulanicki, l. c. Fall 9.
5) Trantas, Congrès de la Société d'Ophthalmol. 1899.
6) Lopez, Bull u. Hansen, Hulanicki, loc. citatis.
7) Lima u. de Mello, l. c. p. 605.
8) Borthen-Lie, l. c.
9) Pedraglia, l. c.
10) Trantas, Ophthalmol. Klinik. 1899. S. 169. — Secondi, Annali di Ottalmol. T. XV. 5 e 6. p. 458. — Bull-Hansen, l. c.
11) Lima u. de Mello, Monatshefte f. Dermatol. 1887. Bd. VI. S. 598.

Seit sieben Jahren litt eine 20jährige Mulattin an der tuberösen Lepra. Die Augenbrauen fehlten am äusseren Drittel beiderseits fast vollständig. Die rechten Conjunctivae waren stark vascularisirt, die Corneae im oberen Drittel infiltrirt, besonders rechts, wo Iritis mit totaler hinterer Synechie bestand. Die Pupille war klein, unregelmässig. Dabei fand sich Glaskörpertrübung, die den Augenhintergrund unsichtbar machte. Knoten sah man an und in der Nase[1]).

Eine 43jährige, fast weisse Brasilianerin litt seit ihrer Kindheit an Aussatz, seit zehn Jahren an den Augen, wo sie beiderseits, besonders links, eine heftige Entzündung überstand.

Die Conjunctiva war beiderseits anämisch mit sehr erweiterten Venen. Links nach unten und aussen sah man eine pterygiumartige Schwellung, ungefähr $^1/_2$ mm über den Hornhautrand vorstehend. Auf dieser Hornhaut, etwas unterhalb der Mitte, sass eine leucomatöse Trübung von der Grösse einer normal erweiterten Pupille (?) (Geschwürsnarbe). Die Iris war in ihrem Gefüge ganz verwischt. Vordere Kammer eng. Die Pupille war sehr verengt und nach unten verzogen. Atropin blieb ohne Wirkung wegen hinterer Synechien. Sehschärfe = Finger auf 1 Fuss.

Rechts war der Bulbus etwas atrophisch und schmerzhaft. Die Cornea hatte ebenfalls eine leucomatöse Stelle. Die Pupille wurde weder von Licht noch von Atropin beeinflusst. Die Kranke konnte sich mit dem Auge noch orientiren[2]).

Ein 21jähriger Holzarbeiter litt seit fünf Jahren an Lepra, seit zwei Jahren an den Augen. Es soll zunächst ein rother Fleck am unteren Umfange des Augapfels entstanden sein, der sich unter Abnahme des Sehvermögens schmerzlos vergrösserte. Seit einem Jahre bemerkte er Vortreten des Augapfels. Vor neun Tagen erkrankte auch das linke Auge an Sehschwäche, ohne äusserliche Veränderungen.

Zahlreiche Knoten fanden sich im Gesicht. Die Augenbrauen fehlten fast ganz. Die Haut daselbst und die Stirnhaut waren verdickt, etwas über die oberen Lider herabhängend. An Rachen, Zunge und Gaumen sassen Knoten und Geschwüre. Zahlreiche Knötchen waren auf dem Kehldeckel, am Kehlkopfeingange und in demselben. Sonst waren nur wenige Veränderungen am Körper.

An den Lidrändern waren Knötchen wie Chalazien, die Cilien fast ganz geschwunden. Mehrere weissliche Flecke sah man in der Conjunctiva tarsi. Rechts war an der Hornhautgrenze ein mehrere Millimeter breiter, ringförmiger, weisslicher Wulst, der 6 mm und mehr prominirte. Von der Hornhaut war ein etwa erbsengrosses Stück von annähernd normaler Transparenz erhalten. Zwischen ihr und dem Wulste verlief eine weisse, undurchsichtige Zone. Im Hornhautcentrum war eine Menge kleiner, grauer, noch ziemlich durchsichtiger Pünktchen im Parenchym. Die Bindehaut sah glasig durchsichtig aus. In der Umgebung des Wulstes erkannte man eine grössere Menge conjunctivaler und scleraler Gefässe. Der Bulbus war im vorderen Abschnitte nahezu birnförmig, die Iris von atrophischem Aussehen, die Pupille längs oval, die vordere Augenkammer abgeflacht, der Glaskörper getrübt, der Augenhintergrund undeutlich.

Links fanden sich im Centrum dieselben Pünktchen. Die Bindehaut war stellenweise schwer verschieblich, die Gefässe erweitert. In einer Zone von 1—2 mm um den Hornhautrand fand sich ein dichtes rosarothes Gefässnetz.

---

1) Lima u. de Mello, l. c.

2) Pedraglia, l. c.

Am Hornhautrand waren stellenweise Trübungen. Vom oberen Limbus zogen unter dem Epithel kurze Gefässe in die Hornhaut. Die Vorderkammer war tief, die Iris undeutlich grün, die Pupille birnförmig nach oben verzogen und excentrisch, der Augenhintergrund normal und ebenso die Spannung beiderseits.

SR = Finger in 13 Fuss, SL = $^{20}/_{100}$. Beiderseits — 1 D.

Das Gesichtsfeld war rechts concentrisch verengt, links normal. Während der nächsten zehn Wochen nahmen die Trübungen noch etwas zu[1]).

Ein 26 jähriger Mann litt seit 15 Jahren an Lepra. Seit lange waren Augenbrauen und Wimpern ausgefallen. Seit vier Jahren verminderte sich das Sehvermögen, zuerst links, dann rechts. Seit einigen Monaten konnte er nicht mehr lesen.

Ausser dem Haarausfall bestand Atrophie des Tarsus und des Orbicularis. Rechts erkannte man hintere Synechien, Pigmentflecke auf der Linsenkapsel, und feine Glaskörpertrübungen. Der Hintergrund war soweit erkennbar, normal, die Spannung etwas vermindert. Links unten auf der Hornhaut war ein Geschwür; stellenweise fanden sich Trübungen, und in dem oberen Theile Pannus. Die Iris war grau verfärbt; totale Synechie. Pupillarexsudat. T — 2.

Rechts wurde iridectomirt, worauf die Linse sich leicht getrübt zeigte. T — 1. Sehschärfe = Finger in 2 m. Links trat gänzliche Amaurose ein. Die Hornhautsensibilität war normal[2]).

Die Deutung des nachstehenden Falles ist dadurch nicht leicht, dass man sowohl eine langdauernde und recidivirende, nicht tuberöse Iridocyclitis, als auch eventuell das Vorhandensein von leprösen Knoten im Corpus ciliare oder der Iris annehmen kann. Die Annahme lepröser Knoten wird durch die Narbenzüge im Gewebe der Iris wahrscheinlicher.

Ein 57 Jähriger litt seit sieben Jahren an Lepra. Am linken Auge war die Lidhaut diffus infiltrirt, das untere Lid evertirt, die Lidconjunctiva oben geröthet, unten diffus verdickt und nach der Uebergangsfalte hin gewulstet und mit schleimig-eitriger Masse bedeckt. An der Sclerocornealgrenze fand sich eine grosse, subconjunctivale Schwellung, die die Hornhaut sichelförmig umgab. Die Farbe der sie deckenden Conjunctiva erschien marmorirt. An den cornealen Theil der Schwellung angrenzend fand sich eine parenchymatöse, höchstens 2 mm breite, spärlich vascularisirte Trübung der Hornhaut, in der sich hier und da kleine, stark abstehende, gelbröthliche Pünktchen zeigten.

Die vordere Kammer war nicht vorhanden, die Iris lag direct der Hornhaut an und war stark verfärbt, schmutzig dunkelgelb, stark atrophisch, von weissen Narbenzügen durchsetzt. Vollständige Occlusio pupillae. SL = $\frac{1}{\infty}$ mit schlechter Projection. Die Beweglichkeit des Bulbus war nach unten etwas beschränkt.

Am rechten Auge stand das untere Lid etwas vom Bulbus ab. Die Lidhaut verhielt sich wie am linken Auge. Conjunctivalkatarrh. Die Conjunctivalgefässe bildeten um die Cornea ein dichtes Netz. An der Sclerocornealgrenze, mehr als die untere Hälfte einnehmend, fand sich eine subconjunctivale Schwellung.

Die anliegende dichte Hornhauttrübung war nur als Linie angedeutet.

---

1) Vossius, l. c.

2) Jeanselme - Morax, Annales d'Oculist. T. CXX. p. 321.

In der oberen Hälfte der Hornhautperipherie bestand eine dichte, vascularisirte Trübung.

In der vorderen Kammer waren Präcipitationen auf die Descemet'sche Membran, oben nur in Form feinster Pünktchen, nach unten immer mehr confluirend, und im horizontalen Durchmesser der Hornhaut zu einer compacten Lage von organisirtem weissgelbem Exsudat zusammenfliessend und ganz unten eine Dicke von circa 1 mm erreichend.

Die Iris war entfärbt, diffus infiltrirt, von feinen Gefässchen durchzogen, mit zahlreichen hinteren Synechien, die Pupille verengt, dreieckig. Sk = Finger auf $1^1/_2$ m.

Im weiteren Verlaufe wurde der corneale Theil des sclerocornealen Leproms an beiden Augen, sowie auch die vascularisirte, dicht getrübte Zone der Cornea breiter, und die Trübungen an der oberen Hälfte der Corneae rückten mehr centralwärts; die Auflagerungen auf die rechte Descemetis wurden dicker; auf ihnen sah man kristallähnliche Gebilde[1]).

2. In einer Reihe von Fällen werden Knoten in der Iris gefunden, die durch Einwachsen des sclerocornealen oder cornealen Knotens, oder auch — was aus dem Auftreten der Iritis vor der Keratitis hervorgeht — primär dort entstanden sind. Der Ciliarkörper ist hierbei gelegentlich ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen. Möglicherweise geht der Knotenbildung an der Iris immer ein Infiltrat derselben voraus. Die acute Exacerbation der glatten Iridocyclitis würde danach den directen Anlass zur Entwickelung solcher Gebilde abgeben, die unter starken Schmerzen und Anwachsen des iritischen Exsudates, beziehungsweise der Beschläge an der Descemetis erscheinen. Die grauen oder röthlich-gelben Knoten haben eine sehr verschiedene Grösse, sie können miliar sein, oder auch die ganze Kammer ausfüllen.

Als eine seltene Form wird ein Zustand der Iris beschrieben, der sie wie mit Nadelstich ähnlichen grauen Fleckchen übersät erscheinen lässt, die man nur unter der Lupe deutlich erkennen kann. Sie sind leicht erhaben und werden zahlreicher nach dem Pupillarrande, wo sie confluiren. Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. In einem Falle beschränkten sie sich auf einen Irissector[2]). Es handelt sich hier wohl um die kleinste Knötchenform.

Ein 23jähriges lepröses Mädchen war seit zwei Jahren augenleidend links. Schleichender Beginn und schwankender Verlauf, bis die Sehkraft plötzlich verfiel, so dass nach zwei Monaten nur noch schwacher Lichtschein bestand. Gleichzeitig nahm der Umfang des Bulbus zu.

Im Gesicht waren reichlich Lepraknoten. Die Augenbrauen fehlten, ebenso die Wimpern am Oberlide. Links war ein Staphylom an der Corneoscleralgrenze und die Hornhaut getrübt. Anscheinend bestand eine vordere Synechie. Die Spannung war etwas vermehrt, der Hornhautreflex fast aufgehoben. Der obere Theil der rechten Hornhaut war mit feinen Infiltraten besetzt, die in den tiefen Schichten sassen. Die anscheinend unveränderte Iris zeigte bei Lupenbetrachtung eine Reihe punktförmiger Erhabenheiten. Sehschärfe = $^5/_5$.

Nach sechs Monate langer Behandlung mit heissen Umschlägen, Atropin und subcutanen Chaulmoograöl-Einspritzungen waren die Hornhautinfiltrate rechts

1) Hulanicki, l. c. S. 72.

2) Jeanselme - Morax, l. c. — Patron - Espada, Panamerican. medic. Congr. 1901. ref. Annales d'Oculist. T. CXXVI. p. 71.

fast geschwunden. Im unteren Abschnitte waren drei diffus infiltrirte Zonen. Die Pünktchen auf der Iris waren spurlos verschwunden. Links zeigte sich keine Aenderung[1]).

Ein 53jähriger Mann litt seit zwölf Jahren an Lepra mit starken Knotenbildungen an den unteren Gliedmassen und dem Gesicht mit Zerstörung an der Nase. Seit einigen Jahren war eine Sehstörung rechts aufgetreten, welche sich seit einigen Monaten steigerte.

Beide Hornhäute waren in der oberen Hälfte mit feinen Knötchen besät, die untere ganz klar. Sensibilität erhalten. Die rechte Pupille war verengert. Wenige Synechien und Exsudate auf der vorderen Kapsel. Auf der sonst unveränderten Iris waren dieselben Pünktchen wie im vorigen Falle. Sehschärfe = $^5/_{50}$.

Links war derselbe Befund, nur sassen hier bloss zwei Pünktchen im unteren Irissector. Sehschärfe = $^5/_{35}$[2]).

Ein 14jähriges Mädchen war seit sieben Jahren leprös mit Knoten und Flecken im Gesicht. Seit 14 Tagen zeigten sich Reizerscheinungen, besonders rechts.

Links war geringe pericorneale Injection. Im oberen Theile der Hornhaut sassen zahlreiche feine Knötchen und einige diffuse Trübungen. Die Pupille war etwas träge und verengt. Mit der Lupe sah man zahlreiche feine Knötchen auf der Iris, aber nur auf einen Sector beschränkt[3]).

Ein 41 jähriger, an tuberöser Lepra leidender Mulatte zeigte Verlust von Brauen und Cilien. An den Lidern waren grössere Knötchen mit entsprechender Gefässinjection, letztere auch an der Conjunctivalfläche. Die Pupillen waren ohne Reaction, contrahirt, unregelmässig, oval. Die linke Iris war mit weissen Pünktchen bestäubt, die Corneae in den oberen, vom oberen Lide bedeckten Partien infiltrirt. Eine kleine hintere Synechie war feststellbar.

Unter Atropingebrauch entstand leichte Mydriasis, welche die Unregelmässigkeit der Pupille noch deutlicher hervortreten liess. Die Papillen erschienen in senkrechter Richtung verlängert, blass[4]).

Um als solche deutlich erkennbare Knötchen handelt es sich in den folgenden Berichten.

Bei einem 36 jährigen Leprösen war das Gesicht gedunsen. Es fanden sich Knoten in der linken Augenbrauengegend und den Lidern, bei Fehlen von Augenbrauen und Wimpern, dagegen Erhaltensein der Kopfhaare. An der temporalen Seite des Bulbus war ein grosser Knoten, der breit auf der Sclera aufsass, den Hornhautrand etwas überragend, ferner pericorneale Injection, weissliche Knötchen im Ligamentum pectinatum mit Iritis, und subcapsuläre, staubförmige Linsentrübungen.

---

1) Jeanselme - Morax, l. c.
2) Jeanselme - Morax, l. c.
3) Jeanselme - Morax, l. c.
4) Lima u. de Mello, l. c. p. 601.

Rechts war nur geringe Iritis und Keratitis ohne Knotenbildung, ausserdem geringe Hyperämie der Papille[1]).

Bei einem 21 jährigen Manne, der an Iridocyclitis leprodes litt, war der rechte Augapfel im Weissen geröthet, und die Hornhaut am oberen Rande getrübt (sclerotisch). Pupille mittelweit. An der Grenze des kleinen und grossen Kreises sassen zwei flache, weisse, gefässlose Hervorragungen. Sehschärfe = $^1/_2$. Augenhintergrund normal.

Links bestand eine sclerosirende Randtrübung der Hornhaut nach oben. In der Iris sassen zwei ganz kleine weisse Knötchen. Eine weisse, bindegewebsähnliche Haut deckte die obere Pupillenhälfte grösstentheils zu. Die Cornea war vor der Pupille punctirt. Am Boden der Vorderkammer war eine weissliche Ablagerung sichtbar, die zwar wie Eiter aussah, aber nicht beweglich war. Sehschärfe = $^1/_3$.

Die Knötchen schwanden und neue tauchten auf. Als sich in der Haut neue Knoten bildeten, erschien ein solcher auch in der linken Iris, um nach einigen Tagen wieder fortzugehen. Besserung und Verschlimmerung wechselten in den folgenden Monaten. Wegen Spannungszunahme und rauchiger Hornhauttrübung, und stärkerer Sehstörung, besonders auf dem rechten Auge, wurde mit Erfolg statt Atropin und Cocain nur Cocain eingeträufelt. Der flockige Absatz in der Vorderkammer blieb stabil, während die Knötchen in dem offenbar veränderten Irisgewebe nicht mehr sichtbar waren[2]).

An maculo-tuberöser Lepra litt seit acht Jahren eine 26 jährige Mulattin. Es bestand völliger Schwund von Brauen und Cilien, fleckweise Injection beider unteren Augenlider, injicirtes Gefässnetz an der Conjunctiva bulbi beiderseits. Die Corneae waren entsprechend der Bedeckung durch das obere Lid infiltrirt. Die linke Iris zeigte nach innen einen Substanzverlust, die rechte an Stelle der radiären und circulären Streifung eine bräunliche, einförmige Färbung, und nach unten innen ein Colobom, welches wenigstens den vierten Theil derselben einnahm, und an eine grosse Iridectomie erinnerte.

In beiden Glaskörpern war massenhaft Exsudat.

Knoten sassen an der Nase, und ausserdem bestand eine Sclerose des Trommelfelles[3]).

Grössere Leprome der Iris wurden bei circa 250 Kranken nur vier oder fünf Mal gesehen. Die Neubildungen können sich auch in der Gegend des Canalis Schlemmii und des Ciliarkörpers entwickeln, und im Scleralfalze zum Vorschein kommen. Zu dem einen Knoten treten andere, so dass schliesslich eine grössere Masse entsteht. Man fand sie besonders am Circulus major. Synechien sind stets vorhanden. In schweren Fällen wird der Bulbus atrophisch.

Knotenmassen im Auge sind ein Zeichen bösartigen Charakters der Lepra, und geben daher auch quoad vitam eine schlechte Prognose. Der Marasmus stellt sich schneller ein, als in anderen Fällen[4]).

---

1) Pfeifer, Beitr. z. Casuistik d. Augenlepra. Inaug.-Dissert. Freiburg 1897.
2) Hirschberg, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1888. S. 21.
3) Azevedo Lima u. de Mello, l. c. p. 609.
4) Borthen, l. c. — Lopez, l. c.

Ein 33jähriger Lepröser, der seit fünf Jahren krank war, hatte zahlreiche Knoten und Flecke im Gesichte. Seit einigen Monaten war er augenleidend. Es fanden sich Knoten an den Lidern, Reizerscheinungen am Bulbus. Links war eine parenchymatöse Hornhautinfiltration nach unten aussen. Die Iris war etwas verfärbt, die Pupille verengt und unregelmässig. Im Iriswinkel, entsprechend der Hornhauttrübung war ein spindelförmiger, graugelber Knoten, der den Raum zwischen Hornhaut und Iris ausfüllte. Sehschärfe = Finger in drei Meter.

Im Bindehautsecrete fanden sich spärliche Bacillen[1].

Der Ciliarkörper kann staphylomatös sein. Bei einem seit 15 Jahren an Lepra tuberosa leidenden Manne von 30 Jahren, der erst seit acht Monaten an den Augen litt, befand sich am äusseren Hornhautrande ein grosses ovales Gebilde, das nach seinem Aussehen, seiner Localisation, seinem Verhalten gegen die Umgebung und der Herabsetzung der Sensibilität an dieser Stelle als eine nach aussen durchgebrochene Neubildung des Ciliarkörpers, und zwar als Leprom gedeutet werden musste. An der Oberfläche der Geschwulst war die Structur des Ciliarkörpers gut erhalten, was für eine primäre Entstehung in diesem Theile spricht[2].

Ein fünf Jahre lang in der Klinik beobachteter Lepröser bot dadurch ein besonderes Interesse, dass das Zugrundegehen der Augen an ihm beobachtet werden konnte. An beiden Augen traten zu ungleichen Zeiten vom Ciliarkörper ausgehende Lepraknoten auf. Es wurde die Discission der Cornea vergeblich ausgeführt.

An der Aderhaut hat man mehrfach ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen gefunden, welche bei denen der Netzhaut erörtert werden sollen[3].

Die Linse leidet öfters secundär, so dass sich Cataract nicht selten findet. Man nahm früher an, dass der Staar der Leprösen ohne Veränderungen der umgebenden Gewebe entsteht[4]. Dies ist nicht der Fall; denn er findet sich oft von Iridocyclitis begleitet[5]. Die Cataract ist auch mit Erfolg operirt worden[6]. Durch die lepröse Affection des Ciliarkörpers und die Zerstörung der Zonula wird sie dislocirt und kann ganz verschwinden.

6. Leiden der Retina und des Sehnerven.

Der Augenhintergrund ist im Ganzen selten verändert. Unter 200 Leprösen war die Retina normal.

Nur in einigen Augen fanden sich bei der Section grauweisse Herde an den vorderen, ophthalmoskopisch nicht erreichbaren Partien der Retina. Diese Fälle boten aber gleichzeitig eine lepröse Erkrankung des Corpus ciliare dar, so dass eine Fortsetzung per continuitatem angenommen werden musste.

1) Jeanselme - Morax, l. c.
2) Hulanicki, l. c. S. 114.
3) Kaposi, Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1890. Bd. XXII. S. 777.
4) Carron du Villards, Annales d'Oculist. 1856. p. 158.
5) Boinet, l. c. p. 655.
6) Trantas, Revue gén. d'Ophthalmol. 1899. p. 259.

Die regressiven dunklen Elemente fanden sich in den Körnerschichten und an den Radiärfasern[1]).

Mitunter zeigte sich ein als Retinitis pigmentosa atypica gedeutetes Bild. An den Gefässen fand man Endarteriitis und Endophlebitis, mit Trübungen und Blutungen der Netzhaut. Kleine Fleckchen wurden als miliare Leprome der Netzhaut angesehen[2]).

Erst aus neuerer Zeit stammen Berichte, aus denen hervorgeht, dass chorioretinitische Herde (weisse Flecke mit Pigmentsaum) besonders in der Peripherie schon während des Lebens erkannt wurden. Der vordere Abschnitt der Chorioidea betheiligt sich wohl oft an der Erkrankung von Iris und Corpus ciliare.

Die Exsudationsflecke der Retinitis exsudativa können eine beträchtliche Ausdehnung haben, z. B. 4 : 3 mm. Meist ist die Aderhaut mit erkrankt. In mehreren Fällen fand sich eine leichte Formveränderung der Papille, welche sich nicht durch Astigmatismus erklären liess; meistens erschien der verticale oder ein leicht geneigter Durchmesser länger, so dass eine ovale Form entstand[3]).

Mehrmals zeigte die Papille turgescirende Venen, Röthung und leichte Schwellung (Neuritis). Häufig erschien die temporale Hälfte der Papille entfärbt; in anderen Fällen zeigte sie sich in toto blass mit verengten, oder auch geschlängelten Gefässen.

Bei einem Kranken fanden sich zwei weisse Flecke im Niveau der Sehnervenscheide[4]).

Ein 20jähriger, sicher nicht syphilitischer Lepröser hatte links auf der inneren Seite des Hintergrundes einen peripherischen runden, blassrosa Flecken in der Nähe eines Gefässes, ohne Pigment. Sehschärfe = 1. Das Gesichtsfeld war normal. Nach acht Monaten kam eine heftige Steigerung der bisher sehr langsam verlaufenden Lepra. Reichliche Knoten entstanden im Gesichte, die Lidränder wurden stark vorspringend, wie gelatinös, aber ohne Knötchen. Die Wimpern fehlten. Beiderseits bestand Iritis, welche nach vier Tagen spontan zurückging. Nach einem Monate war

$$SR = 1,\ SL = {}^{2}/_{3}.$$

Die Iris war noch beiderseits hyperämisch ohne Lichtreaction; Atropin erweiterte. Am Grunde der Iris sassen kleine Papeln.

Der frühere Aderhautfleck sah perlmutterartig aus, aber keine neuen zeigten sich.

Etwa ein halbes Jahr später sah links die Iris wie mit feinstem Blüthenstaub bestreut aus, welcher stellenweise zu feinsten Knötchen geballt erschien. Tiefes Infiltrat auf der äusseren Hornhauthälfte mit Gefässen. Ophthalmoskopisch war ein kleiner, runder, weisser Fleck von etwa 2 mm Durchmesser und peripherer Lage sichtbar. Die Papillen waren beiderseits, besonders im äusseren Theile abgeblasst[5]).

1) Bull u. Hansen, l. c.

2) Kubert, l. c.

3) Lima u. de Mello, l. c.

4) Lima u. de Mello, l. c. p. 649. — Antonelli (Revue gén. d'Ophthalmol. 1899. p. 260) sah bei einem Leprösen mit Lepromen der Iris und beginnender Cataract chorioretinale Atrophie mit blassen Papillen.

5) Düring-Trantas, l. c.

Bei einem 28Jährigen war wegen Leproms von Hornhaut und Sclera der Augenhintergrund rechts nicht sichtbar. Links fand sich nach Abtragung eines Leproms auf dem äusseren Drittel der Hornhaut und Sclera auf der inneren Seite peripher ein ovoider Fleck in der Nähe eines Gefässes von 6—7 mm Durchmesser. Ausserdem erkannte man deutliche Pigmentveränderungen[1]).

Bei einem 30jährigen Individuum fand sich eine sehr grosse Zahl von Pigmentflecken oder atrophischen Flecken nach der Peripherie der Retina zu. An einem Auge bestand ein atrophischer Fleck, grösser als die Papille, auf dem Niveau der Macula, und ausserdem noch ein weisser Fleck im Glaskörper, die Retinalgefässe verdeckend.

Diese Retinis proliferans muss als der Rest einer alten Hämorrhargie betrachtet werden[2]).

Das Gesicht eines 22jährigen Mädchens war so von Lepraknoten besetzt, dass es die Löwenform annahm. Auch Augenbrauen und Lider wiesen solche auf. Es bestand Madarosis partialis.

Rechts war die empfindliche Hornhaut theilweise getrübt.

Links sah man nach innen von der Papille in der Peripherie einen weisslichen Exsudatfleck, 4 mm lang und 3 mm breit. Derselbe war in der Mitte von einer dunkleren Linie getheilt. Im Uebrigen waren Fundus und Sehschärfe normal[3]).

Ein 15jährige Negerin mit tuberöser Lepra hatte keine Augenbrauen, dafür die Gegend derselben mit Knötchen bedeckt. Cilien spärlich. Cornea, Conjunctiva, Iris waren normal, und der Glaskörper links getrübt. Die linke Papille erschien im umgekehrten Bilde elliptisch. Ausserdem fanden sich zwei Flecke von Retinitis exsudativa im Hintergrunde[4]).

Bei einem 14Jährigen bestand seit einem Jahre anästhetische Lepra. Es fand sich an Augenstörungen nur eine peripapilläre Trübung[5]).

Häufig ist Hemeralopie bei Lepra, meist an mehreren Kranken gleichzeitig auftretend, ähnlich wie in Gefängnissen. Sie entsteht durch Anämie in Folge des Hospitallebens[6]).

Auch Glaucom soll bei Leprösen vorkommen, doch anscheinend nicht so häufig, dass sich ein ätiologischer Zusammenhang annehmen lässt, abgesehen etwa vom Secundärglaucom.

7. Die Augenmuskeln.

Nur selten wurde ein Leiden der Augenmuskeln beobachtet. Eine eigentliche Atrophie kam in einer grösseren Beobachtungsreihe nur

1) Düring-Trantas, l. c.
2) Trantas, Rev. génér. d'Ophthalmol. 1899. p. 258.
3) Bistis, l. c. p. 332.
4) Lima und de Mello, l. c.
5) Lima und de Mello, l. c.
6) Lopez, l. c.

bei den tiefgehendsten Störungen des Gesichtes vor. Dagegen sah man eine Functionsstörung der Recti, in Folge deren der Bulbus fortwährend abwechselnd nach innen und aussen bewegt wurde; diese Contractionen erreichten jedoch nicht den Grad von Geschwindigkeit, den sie beim eigentlichen Nystagmus zeigen[1]).

Eine seit vier Jahren lepröse, 46jährige Negerin, die an der gemischten Lepraform litt, zeigte Verlust der Augenbrauen in ihrer äusseren Hälfte, beiderseits Knoten an den oberen Lidrändern, Gefässinjection an der Conjunctiva palpebrarum und einen Pigmentfleck ebendaselbst links unten. Man sah abwechselnde Contractionen der Mm. recti beiderseits. Cornea und Iris waren beiderseits normal, die Papillen blass.
Am Nasenrücken sassen Knoten[2]).

V. Pathologisch-Anatomisches.

1. Gewebsveränderungen.

Die leprösen Veränderungen am Auge sind sehr verschieden, je nach der Schwere des Processes, seiner Ausdehnungsrichtung und seinem Verlaufe. Die einzelnen Theile können, auch bis zum Tode noch, bis auf mehr oder weniger umfangreiche Zellinfiltration, ihren Bestand aufrecht erhalten, oder bis zur Unkenntlichkeit zu Grunde gehen. So sah man z. B. bei einem Manne an beiden Augen Atrophie des vorderen Augenabschnittes eintreten. Zwischen Hornhaut und Linse lag ein neugebildetes Gewebe, in welchem Iris und Corpus ciliare völlig untergegangen waren. Die Hornhaut und die Sclera können so verändert sein, dass sie das gleiche Aussehen haben, die Linse kann fehlen, und Iris und Ciliarkörper in neugebildetes Gewebe aufgegangen sein.

Die Leprome des Auges an sich unterscheiden sich mikroskopisch nicht von dem Bau der an anderen Körpertheilen vorkommenden Leprome. Immer bestehen sie aus runden oder ovalen, meist einkernigen Zellen, die in ihrer Grösse wechseln, aber selbst „Riesenzellen" darstellen können. Zwischen den Zellen findet sich ein spärliches Netz feiner Bindegewebsfibrillen.

In der Regel kann man im Centrum eines Lepraknötchens ein Lymph- oder Blutgefäss nachweisen. An der Intima wuchern die Endothelzellen, die Muskelzellen der Media enthalten Pigmentkörnchen, und die Zellen der Adventitia enthalten Bacillen.

In alten Knoten sind die Haarwurzeln infiltrirt, und die Haare atrophisch. Dasselbe findet sich an den Talgdrüsen und den Mm. arrectores pilorum, welche atrophiren. Die elastischen Fasern werden zerstört.

Die Conjunctiva bulbi ist über den sclerocornealen Knoten beträchtlich verdickt, von Rundzellen infiltrirt und von dicken, auf die Cornea übergreifenden Gefässstämmen durchzogen.

Auf dem Epithel fanden sich gelockerte oder abgestossene Epithelzellen, zum Theil mit schlecht färbbarem Protoplasma, zum Theil mit geschrumpftem Kern, im Epithel gelbes Pigment, im Bindegewebe Rundzellen.

---

1) Lima und de Mello, l. c. p. 647.
2) Lima und de Mello, l. c. p. 603.

Die Infiltration der Hornhaut, die gewöhnlich in der Nähe des Limbus am dichtesten ist, hat ihren häufigsten Sitz in den oberflächlichen Schichten des Parenchyms, kann aber auch in den mittleren ihren Anfang nehmen. Sie besteht aus einer Anhäufung von Rundzellen und von Leprazellen in der Umgebung der Nervenendigungen oder der subepithelialen Gefässe, wo sie spindelförmig erscheinen.

Das Epithel kann leiden, wenngleich dies nur selten der Fall ist. Bisweilen enthält es gelbes Pigment. Die unter dem Epithel erkennbaren Rundzellen, eventuell mit vereinzelten Riesenzellen und mit zahlreichen Bacillenhaufen können noch die Form einer vorher dagewesenen Zelle wiedergeben.

Bei dem Vordringen des glatten oder knotigen Infiltrats in die Hornhautsubstanz werden die Hornhautlamellen infiltrirt, gelockert, verdünnt, die Spalträume ausgedehnt; die Bowman'sche Membran zeigt Lücken und Kerneinlagerung, oder ist durch das Infiltrat abgehoben oder ganz geschwunden — kann aber von der Infiltration auch ganz freibleiben. Die Hornhautkörperchen sind zum Theil noch zu erkennen oder zerfallen. Die Zahl ihrer Kerne ist zuweilen vermehrt. In den perivasculären Lymphscheiden fanden sich in einem Falle vorwiegend Rundzellen angehäuft, besonders an denjenigen Gefässen, welche am Limbus die Sclera durchbohren und zu Iris und Ciliarkörper gehen. In einem an vorderer Atrophie leidenden leprösen Auge fanden sich an den noch vorhandenen Hornhauttheilen reichlich Granulationsgewebe und neugebildete Gefässe mit Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen zu beiden Seiten.

In vielen Fällen war die Descemetis frei von Veränderungen, aber bei energisch vorgerückten Infiltraten fand man sie auch mit einigen Hornhautlamellen von der übrigen Hornhaut getrennt. Die in die Neubildung eindringenden Gefässe sah man in ihrer Wandung verdickt.

Im Stadium der regressiven Metamorphose des Tumors kann eine schleimige Veränderung oder eine körnige der dunkel verfärbten Leprazellen eintreten.

An der Sclera und dem Uebergang derselben in die Cornea finden ich bei dem sclerocornealen Infiltrat die grössten Veränderungen. Sie ann wie in zwei Platten zerlegt erscheinen, zwischen welchen die Neuildung gelagert ist. Das neugebildete Gewebe bestand bei einem Kranken s Rundzellen und grossen protoplasmareichen Zellen mit einem bis chs Kernen (Leprazellen), deren Protoplasma durch Vacuolenbildung f sehr feine, netzartig verflochtene Stränge reducirt war.

Die Neubildung hält sich, wie es scheint, meistens an die Scleralässe, während die gefässarmen Partien relativ frei bleiben. Die Gee sind stark erkrankt, so dass jede Endothelzelle mit Bacillen vollfropft erscheint, während die Media weniger verändert ist.

Vom Iriswinkel aus kann das vorrückende Infiltrat der Hornhaut und Corpus ciliare ergreifen. Es dehnt sich auf das Gebiet um den lis Schlemmii, auf das Ligamentum pectinatum und die Iris aus, vordere Grenzmembran verschoben wird. Die Iris wird verdickt kann mit der Descemetis und der Linse verkleben. Sie war in Falle mit dem Ciliarkörper und den cornealen Abschnitten der zu einer speckigen Masse verschmolzen, in einem anderen nur n Ciliarkörper in ein neugebildetes Gewebe aufgegangen. Ihre

arteriellen Gefässe zeigen, bis auf die Intima, die normal sein kann, ebenfalls Verdickung.

Im Ciliarkörper drängt die Neubildung die einzelnen Bündel des Ciliarmuskels auseinander, so dass dieser schwer verändert erscheinen kann. Im bindegewebigen Theil und zwischen den Muskelbündeln finden sich grosse, vielkernige Leprazellen, von denen einige Vacuolen aufweisen. Auch in den Ciliarfortsätzen kommen Leprazellen mit und ohne Pigmentkörnchen zur Beobachtung.

In den Ciliarnerven fanden sich Rundzellen bis zur Compression der Axencylinder und zum Schwunde der Markscheiden.

Die vordere Kammer kann ganz fehlen und dafür mit Granulationsgewebe ausgefüllt sein, das in den vorderen Abschnitten gequollen erscheint.

Auch die Linse kann verschwinden. Bei dem Kranken, bei dem die vordere Kammer fremdes Gewebe enthielt, war sie verkleinert. Von vorn drang ein an Riesenzellen reiches Granulationsgewebe zwischen ihre Fasern.

Die Chorioidea ist gewöhnlich bei der Erkrankung von Iris und Ciliarkörper im vorderen und äusseren Theile mit Zellen infiltrirt, die Suprachorioidea um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert, oder auch dabei noch mit Exsudat durchsetzt.

Der Glaskörper leidet nur in sehr vorgeschrittenen Fällen. Ausser Trübung durch Zellenwanderung kann auch ein Hineinwachsen von neugebildetem Gewebe aus benachbarten Theilen, Ciliarkörper und Sclera, stattfinden.

In einem Falle bestand eine sehr starke Verbreiterung der Netzhaut durch eine Hypertrophie der Stützfasern, zwischen denen die nervösen Elemente zu Grunde gegangen waren, so dass nur noch die Körnerschichten zu erkennen waren. Es kann auch eine weitgehende Netzhautablösung bestehen. Häufig kommt ein Exsudat in den vorderen Netzhauttheilen vor. Grosse Leprazellen fanden sich in der der Ora serrata zu gelegenen Schicht. Sie lagen zwischen grösseren Lücken der Stützfasern im Niveau der Ganglienschicht und der Körnerschichten.

In der Nähe des Sehnervenkopfes fanden sich ebenfalls hypertrophische Zustände, während am Aequator ein mehr normales Aussehen bestand, abgesehen von dem auch hier zu Grunde gegangenen Sinnesepithel. Die Zunahme des Bindegewebes kann gering sein.

Die Papille wird ebenfalls infiltrirt.

2. Verbreitung der Bacillen.

Die Ansicht, dass die Bacillen, beziehungsweise die Giftinvasion am Auge von der Zone um die Cornea aus in die Tiefe gehe, und dabei weder dem Wege der Nerven noch dem der Gefässe folge, kann nach vorhandenen Untersuchungen nicht immer zutreffen; denn vieles spricht dafür, dass die Invasion auf dem Blutwege erfolgte. Dies bestätigt u. A. der Befund an den Scleralgefässen[1]). Ohne ein Urtheil über die durchaus noch nicht gesicherte ätiologische Bedeutung der Leprabacillen ab-

1) Doutrelepont u. Wolters, Archiv f. Dermatol. 1896. Bd. XXXIV. S. 55.

zugeben, führen wir das über die Verbreitung derselben am Auge bekannt Gewordene hier an.

Diese Gebilde stellen sich bei Carbol-Fuchsinfärbung als Stäbchen mit intensiv gefärbten Partien dar, die durch blasser gefärbte Mittelstücke verbunden werden. Sie finden sich im Auge überall da, wo Gewebsveränderungen vorliegen. In den Leprazellen fand man sie meistens in der Peripherie der Vacuolen. Ihre Zahl war in dem eigentlichen Leprom und der glatten leprösen Infiltration der vorderen Augengewebe im Allgemeinen gegenüber dem Bacillengehalt der Leprome im Höhestadium der Entwickelung in anderen Organen gering. Grössere Haufen fanden sich nur an den als Siegelringform beschriebenen Zellen[1].

Die Blutgefässe enthalten sie in den Endothelien. Ihre Zahl soll in der Intima der neugebildeten Gefässe gering sein. Sie kommen auch im Gefässlumen und in den weissen Blutkörperchen vor. In den Lymphgefässen der Uvea bildeten sie in einem schweren Falle stellenweis förmliche Thromben. In den erkrankten Lidern und auch im Tarsus kommen sie vor.

Die Conjunctiva bulbi weist sie in der zelligen Infiltration, gewöhnlich um die Blutgefässe herum, reichlich auf. In dem Lumen und den Endothelien der weiten Lymphcapillaren wurden sie jedoch gelegentlich vermisst, ebenso in den Thränendrüsen, dagegen gefunden im Nervus lacrimalis.

Das Hornhautepithel und die Membrana Descemetii wurden bei einem Kranken bacillenfrei gefunden, während bei einem anderen kleine Häufchen der Leprabacillen im Epithel gesehen wurden, ohne dass eine intra- oder extracelluläre Lage derselben festgestellt werden konnte. Reichlich finden sie sich im Knötchen und frei zwischen den Hornhautlamellen. Man sieht sie in dem Gewebe unterhalb der Bowman'schen Membran in den Leprazellen und zwischen den Rundzellen. Einige Zellen sind ganz von ihnen erfüllt. Seltener liegen die Bacillen um eine kleine centrale Vacuole. In den mittleren und hinteren Schichten der Cornea wurden sie vermisst, obschon Veränderungen in tieferen Augentheilen feststellbar waren[1].

Bei einem Kranken, bei dem die vorderen Abschnitte der Sclera von Granulationsgewebe durchsetzt waren, welches sich zwischen die Lamellen der Hornhaut schob, fanden sich überall in diesen Zellzügen meist in Haufen liegende Bacillen. Dieselben drangen durch die perivasculären Lymphräume in die Sclera.

Um den Canalis Schlemmii enthielten die Leprazellen ebenfalls Bacillen: auch in seinem Innern sah man einen Bacillenhaufen[1].

Die Zellelemente der Rand- und tieferen Theile der Iris können bacillenhaltig sein, ebenso auch der Ciliarkörper. Die hier vorkommenden Leprazellen sind von diesen Gebilden wohl nie frei.

In der Chorioidea sah man sie haufenweis intracellular gelagert. Sehr bacillenreich fanden sich auch die Nerven der Chorioidea, der Suprachorioidealraum und das darunter liegende Gewebe.

Die mit reicher Zellinfiltration versehenen Ciliarnerven enthielten sie ebenfalls. Sie lagen im Bindegewebe des Nerven oder den Schwann'schen Scheiden, mit Zerstörung von Markscheiden und Axencylindern.

1) Philippson, Beiträge zur Augenheilkunde. 1893. Heft 11. S. 31.

Das Eindringen derselben in die Linse mit Hülfe des Granulationsgewebes ist erwiesen. Man fand sie reichlich in der Kapsel.

In der Retina erkannte man mehr Bacillen, als nach den histologischen Veränderungen zu erwarten war (!), theils frei in den Müller'schen Stützfasern, theils hier und da zerstreut; auch in dem cylinderförmigen Retinalepithel des Corpus ciliare kommen sie vor. Die hinteren Partien der Retina und des Opticus, sowie die Verzweigungen der Arteria centralis waren bacillenfrei[1].

Zur Erläuterung des oben Ausgeführten können die folgenden Berichte dienen[2].

Ein an tuberöser Lepra leidendes Mädchen hatte neben den typischen Symptomen der Knotenlepra auf der Haut lepröse Infiltrate der Lider und Veränderungen der Cornea. An den letzteren bestand ein grauer Ring, wie ein Arcus senilis, und ein erbsengrosses Leprom von weiss-opakem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung am gehärteten Auge sah man die grössten Veränderungen an der Sclera und dem Uebergange derselben in die Cornea. Das neugebildete Gewebe bestand aus Rundzellen und grossen protoplasmareichen Zellen mit einem bis sechs Kernen („Leprazellen"), deren Protoplasma durch Vacuolenbildung auf sehr feine, netzartig verflochtene Stränge reducirt war. Die Neubildung hielt sich in der Sclera sehr deutlich an die Gefässe, während die gefässärmeren Partien relativ frei waren. Auf dem Epithel der Conjunctiva fanden sich abgestossene Epithelzellen, zum Theil mit schlecht färbbarem Protoplasma, zum Theil mit geschrumpftem Kern, im Epithel gelbes Pigment, im Bindegewebe Rundzellen. Um die Blutcapillaren erkannte man Leprabacillen, am meisten in der Nähe der Cornea. Gelbes Pigment besass auch das Hornhautepithel. Die Bowman'sche Membran hatte verschiedentlich Unterbrechungen durch Lückenbildung und Kerneinlagerung erfahren; die ihr zunächst liegenden Schichten des Gewebes waren aufgelockert. In den Spalten lagen Rundzellen. Das Corpus ciliare wies im bindegewebigen Theil und zwischen den Muskelbündeln grosse vielkernige Leprazellen auf, von denen einige Vacuolen enthielten; ebenso hatten die Ciliarfortsätze, sowie die Iris, Chorioidea und Retina Leprazellen mit und ohne Pigmentkörnchen. Die Linse war getrübt[1].

Seit zwei Jahren bemerkte ein 33jähriger, vielgewanderter Mann Flecken, Knoten und Wunden am Oberschenkel. Knoten am Gaumen und der Uvula gesellten sich dazu und vervollkommneten das Bild der tuberösen Lepra.

An den Augen bestand Iritis mit hinteren Synechien, beide Corneae waren am oberen Rande getrübt und vascularisirt.

Auf Tuberkulineinspritzungen erfolgte Fieber mit Athemnoth und Auswerfen blutiger Sputa und Bacillen, die für Leprabacillen gehalten wurden.

Das Befinden wechselte, je nachdem neue Schübe von Knoten erschienen

---

1) Philippson, l. c.

2) Vid. auch: Borthen, l. c. — Wintersteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 350. — Babes, Unters. über den Leprabacillus. 1898. — Hulanicki, l. c. — Secondi, Annali di Ottalmol. T. XV. p. 458. — Mazza, ibid. — Lagrange, Annales d'Oculilst. T. CXIV. p. 303.

Nach circa drei Jahren wurde über anfallsweise auftretende heftige Augenschmerzen geklagt. Die Iritis bestand ohne erkennbare Knötchen fort, während die Keratitis unaufhaltsam fortschritt, so dass durch die völlig getrübten, undurchsichtigen Corneae kaum ein Lichtschimmer drang. Nach vier Jahren erfolgte der Tod durch Marasmus, nachdem viele Geschwüre entstanden waren.

An den gehärteten Augen ergab sich der folgende Befund: Die während des Lebens ganz getrübte Hornhaut war um das Doppelte verbreitert, die Lamellen durch dazwischen geschobene Zellen auseinandergedrängt. Die Hornhautzellen waren noch zu erkennen. In allen Zellen fanden sich reichlich Bacillen. Epithel und Descemetis waren frei. Haufen von Bacillen lagen in der Nähe der Gefässe der Conjunctiva. Am Sclerocornealrande fanden sich ebenfalls lepröse Veränderungen. Gefässe, welche die Sclera durchsetzten, waren stark erkrankt, so dass jede Endothelzelle mit Bacillen vollgestopft war. Etwas weniger verändert war die Media. Iris und Ciliarkörper waren in ihren Lymph- und Blutgefässen leprös erkrankt, die Zellelemente mit Bacillenhaufen angefüllt. In der Chorioidea lagerten Bacillenhaufen intracellular. Der Opticus war bis auf eine geringe Zunahme des Bindegewebes normal, ebenso Linse und Glaskörper. Bacillen fehlten[1].

Ein 54jähriger Bauer litt seit einem Jahre an Lepra. Sein Gesicht war broncefarbig, am Körper fanden sich zahlreiche bräunliche Flecke. Die Hände waren atrophisch und gleich wie die Füsse anästhetisch. Nach acht Jahren folgten Abmagerung, Paralyse des Gesichts, grosse Maculae corneae und Pannus, Entzündung der Bindehaut und Ectropium, Verstümmelung und Contracturen beider Hände, grosse Unterschenkelgeschwüre, ausgebreitete Atrophien und Anästhesien. Nach circa einem Jahre erfolgte der Tod an Tuberkulose[2].

Am linken Auge war die Conjunctiva bulbi zellig infiltrirt, mit Bacillen, und das Epithel stellenweise gelockert und abgestossen. Zwischen seinen Zellen lagen Bacillen. Unten aussen war die Infiltration in Episclera und Sclera gedrungen. Die Hornhaut war auch in dieser Gegend am stärksten infiltrirt. In den Lücken lagen Bacillen. Die neugebildeten Gefässe zeigten sich hauptsächlich an den Rändern. Wenige Bacillen fanden sich in ihrer Intima. Das Epithel war theilweise abgestossen oder verändert. Zwischen den Zellen lagen Bacillen. Von der vorderen elastischen Membran war wenig erhalten, und die vordere Kammer aufgehoben. Die Iris erschien wenig verändert. Dagegen fanden sich im Ciliarkörper reichlich Bacillen. Die Musculatur war atrophisch, und der vordere und äussere Theil der Aderhaut infiltrirt. Sie war auch durch die Sclera mit Bacillen inficirt. Weiter nach hinten fand man die Bacillen nur in den Nerven.

Im Nervus lacrimalis waren viele längliche Bacillenhäufchen, keine in der Thränendrüse. In einigen kleinen Nerven (als Nervuli ciliares longi bezeichnet) fanden sich ebenfalls Bacillen[2].

Ein 16jähriger Kranker mit Nervenlepra hatte eine interstitielle Hornhauttrübung, welche am temporalen Rande entstanden war, und sich ringförmig gegen das Pupillargebiet vorschob. Nach Zerstörung mit dem

1) Doutrelepont u. Wolters, l. c.
2) Borthen u. Lie, l. c.

Galvanocauter und erfolgter Vernarbung trat Stillstand ein bis zu dem nach acht Jahren erfolgenden Tode an Lungentuberkulose.

Die meisten Bacillen fanden sich im Ciliarkörper, bei starker zelliger Infiltration, besonders des Ciliarmuskels. Die Lymphräume waren stellenweise ganz von Bacillen ausgegossen. Bis in die Spitze der Ciliarfortsätze lagen Haufen von Bacillen. Die Infiltration griff auf die Iriswurzel über. In den Randtheilen der Iris lagen vereinzelte Bacillen. Die vorderen Abschnitte der Lederhaut waren von Granulationsgewebe durchsetzt, welches sich zwischen die Lamellen der Hornhaut schob. Ueberall in diesen Zellzügen fanden sich Bacillen, meist in Haufen liegend. Geringe Zelleninfiltration erkannte man im vorderen Abschnitte der Aderhaut. Es fand sich nirgends das Bild von Tuberkeln mit Riesenzellen oder Verkäsung[1]).

Ein 42jähriger Brasilianer litt seit etwa acht Jahren an Nervenlepra. Abgesehen von leprösen Veränderungen der Lider war die rechte Hornhaut total leukomatös und leicht ektatisch. Links war nur eine diffuse Trübung, welche im unteren Theile die Iris nicht mehr durchscheinen liess. Soweit diese sichtbar war, zeigte sich eine ringförmige hintere Synechie.

$$SL = \text{Finger in vier bis fünf Fuss}, \quad SR = \frac{1}{\infty}.$$

Mit intercurrenten Entzündungen erfolgte langsame Zunahme der Trübung. Man machte die Iridectomie links. In dem Stückchen waren zahlreiche Leprabacillen. Die Sehschärfe sank weiter bis auf Fingerzählen dicht vor dem Auge. Nach zwei Jahren starb der Kranke durch acutes Larynxödem.

Das linke Auge war im vorderen Abschnitte atrophisch. Zwischen Hornhaut und Linse war ein neugebildetes Gewebe, in welchem Iris und Corpus ciliare völlig untergegangen waren. Netz- und Aderhaut waren im vorderen, und erstere auch im hinteren Abschnitte verdickt. Es zeigte sich eine fast totale Netzhautablösung. Die Papille war geschwollen. Die noch vorhandenen Theile der Hornhaut waren reichlich von Granulationsgewebe durchsetzt. Von der Bowman'schen Haut war nichts mehr zu erkennen. Vielfach sah man neugebildete Gefässe mit Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen zu beiden Seiten. In den Zellzügen lagen Bacillen. Dasselbe zeigten die vorderen Abschnitte der Sclera, bis in die Aequatorgegend.

Die vordere Kammer war ausgefüllt von Granulationsgewebe, welches in den vorderen Abschnitten gequollen erschien. Die Linse war verkleinert. Von vorne drang ein an Riesenzellen reiches Granulationsgewebe zwischen ihre Fasern. Ueberall fanden sich reichlich Leprabacillen, welche stellenweise förmliche Thromben in den Lymphgefässen bildeten. In der Gegend des Aequators wurden Ader- und Netzhaut wieder erkennbar. Die Suprachorioidea war um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert, die Gefässschicht völlig atrophisch. An den durchtretenden Ciliarnerven erkannte man reichliche Zelleninfiltration mit Bacillen. Weiter nach hinten zeigte sich die Aderhaut wenig verändert. Der vordere Theil der Netzhaut war um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert durch eine enorme Hypertrophie der Stützfasern, zwischen denen die nervösen Elemente zu Grunde gegangen waren, so dass nur noch die

1) Franke-Delbanco, Archiv f. Ophthalmol. Bd. L. Abth. 2.

Körnerschichten zu erkennen waren. Bacillen waren in der ganzen Membran reichlich vorhanden.

Aehnliche Verhältnisse fanden sich in der Nähe des Sehnervenkopfes, während am Aequator ein mehr normales Aussehen erkennbar war, abgesehen von dem auch hier zu Grunde gegangenen Sinnesepithel. Die Papille war infiltrirt. Bacillen fanden sich weder im Sehnerven, noch in den hinteren Netzhautabschnitten. Rechts war die Phthisis anterior noch stärker. Die Hornhaut war von demselben Aussehen wie die Sclera, ebenfalls von Bindehaut überdeckt und buchtig eingezogen. Die Linse fehlte ganz. Iris und Ciliarkörper waren in neugebildetes Gewebe aufgegangen mit reichlichen Bacillen. Granulationszüge mit Bacillen lagen in der Sclera und dem die Hornhaut ersetzenden Theile. Sprossen des neugebildeten Gewebes wuchsen in den Glaskörper, begleitet von Bacillen. Die Suprachorioidea war verbreitert wie links, mit Exsudat durchsetzt. Die anderen Schichten fehlten auch hier im vorderen Theile. Die Netzhaut verhielt sich ganz wie links. Es wurde angenommen, dass die Infection vom Ciliarkörper ausging.

Die Hornhaut einer 54jährigen Leprösen, welche seit acht Jahren krank war, erschien beiderseits gleichmässig trüb, rechts mehr als links. In der Trübung waren zahlreiche kleine rundliche Herde. Es bestand eine zellige Infiltration des Ciliarkörpers, der Iriswurzel, der benachbarten Sclera, des episcleralen Gewebes bis zu den Muskelansätzen und den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms. Die kleinen Knötchen sassen dicht hinter der Bowman'schen Membran, bestanden aus Leukocyten mit Leprabacillen, doch kamen letztere auch frei zwischen den Hornhautlamellen vor. In der Nähe des Limbus war die Infiltration am dichtesten. Der Ciliarmuskel erschien am stärksten betheiligt, die einzelnen Bündel durch Leprazellen auseinander gedrängt, welche sich auch in den tieferen Irisschichten fanden. Der Sphincter war atrophisch. In der Netzhaut lag ein einziger kleiner Herd im Zusammenhange mit einem Arterienästchen[1]).

Ein Lepraleidender war nach 14 Jahre dauernder Krankheit gestorben. Zwei Jahre vor dem Tode erkrankte ein Auge. Es entstand auf der Conjunctiva bulbi ein röthlich-gelbes Infiltrat, welches sich gegen das Hornhautcentrum verbreitete, mit Infiltration von Iris und Ciliarkörper. Die Hornhaut war abgeflacht, die vordere Kammer aufgehoben, die Iris verdickt, mit der Descemetis und der Linse verklebt. Iris, Ciliarkörper und die cornealen Abschnitte der Sclera erschienen zu einer speckigen Masse verschmolzen. Die Hornhautlamellen waren verdünnt, die Spalträume ausgedehnt und die Membrana Descemetii mit einigen Lamellen von der übrigen Hornhaut getrennt. Das aus Rundzellen bestehende Infiltrat war am dichtesten am Limbus und schob sich sowohl nach der Hornhaut, die Bowman'sche Membran abhebend, als auch nach der Episclera. Die Rundzellen waren vorwiegend in den perivasculären Lymphscheiden angehäuft, besonders an denjenigen Gefässen, welche am Limbus die Sclera durchbohren und zu Iris und Ciliarkörper gehen. Am stärksten infiltrirt waren Iris, Iriswinkel und der vordere Theil des Ciliarkörpers. Ueberall fanden sich zahlreiche Bacillen[2]).

---

1) Jeanselme et Morax, Annales d'Oculistique. T. CXX. p. 321.

2) Addario, Annali di Ottalmol. T. XXI. p. 106. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1893. S. 215.

Ein lepröses Granulom am Limbus corneae hatte sich in zwei Jahren zu Linsengrösse entwickelt und 2—3 mm weit auf die Hornhaut übergegriffen. Unter dem Epithel fand sich eine Schicht von Rundzellen mit zahlreichen Bacillenhaufen, bisweilen die Form einer vorher dagewesenen Zelle wiedergebend. Vereinzelt Riesenzellen. In der Tiefe waren junge Granulationszellen mit zahlreichen Gefässen, perivasculärer Infiltration und zahlreichen Bacillen. Die Hornhautlamellen waren gelockert, reich infiltrirt, die Bowman'sche Membran geschwunden[1]).

VI. Die Therapie der leprösen Augenleiden.

Auf operativem und arzneilichem Wege hat man die schweren Sehstörungen beseitigen oder ihre weitere Entwicklung hemmen wollen.

Bei Lagophthalmus paralyticus ist die Tarsorhaphie des inneren Drittels der Augenspalte oft ausgeführt worden. Den Thränenpunkt vernähen einige, andere lassen ihn offen. Bei der Section von Individuen, bei denen der Thränenpunkt vernäht worden war, fand sich Atrophie der Thränendrüse[2]).

Um das Fortschreiten der Infiltration zu verhüten, wurde die Keratotomie vorgenommen. Die Narbe, die durch die ganze Dicke der Hornhaut später geht, hemmt aber doch nicht immer die weitere Verbreitung des Leidens. Deshalb sollte nicht eine einfache Keratotomie, sondern eine breite Excision des kranken Gewebes gemacht, die Wunde mit 0,5 proc. Carbollösung gewaschen, und mit Jodoform versehen, und in das Auge Atropin geträufelt werden. Bei weit vorgeschrittenem Leiden wurde ausser der Abtragung noch die Cauterisation vorgenommen[3]).

Beim Vorhandensein von irido-capsulären Adhärenzen und noch durchscheinender Cornea wurde mehrfach die Iridectomie gemacht, und isolirte Tuberkel der Iris entfernt[3]). Manche Augenärzte haben sich zu dem letzteren nicht entschliessen können[4]). Selten giebt die Operation einer gleichzeitig vorhandenen Cataract gute Resultate; denn sie ist nur ein Symptom einer Iridocyclitis. Vereinzelt ist sie aber doch mit Erfolg ausgeführt worden[5]).

Unter den medicamentösen Mitteln, die das Allgemeinleiden beeinflussen sollen, ist in erster Reihe das Chaulmoogra-Oel zu erwähnen. Seit vielen Jahren wird dieses Oel von Gynocardia odorata, das leider nicht selten verfälscht in den Handel kommt, gegen Lepra gebraucht. Es hat sehr oft bis in die Neuzeit hinein unzweifelhafte Erfolge bewirkt. Man giebt davon innerlich 0,3—0,6 g pro dosi in Milch zwei bis drei Mal täglich. Einem Kranken, der es so nicht vertrug, wurde das Oel subcutan injicirt, und zwar alle zwei bis drei Tage zu circa 7 g. Es wurden im Verlaufe von mehreren Jahren auf diese Weise 584 Injectionen ausgeführt, und der Kranke wurde dem Anscheine nach geheilt: die Facies leonina, das Mal perforant u. s. w. schwanden[6]).

1) Capellini, Assoc. med. chir. di Parma. 1900. No. 3. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1901.

2) Kaurin bei Jatzow, Deutsche Medicinalzeitung. 1888. S. 73.

3) Panas. l. c.

4) Hirschberg, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1888. No. 24.

5) Trantas. l. c.

6) La Semaine médicale. 1899. p. 248.

Da viele körperfremde Eiweissstoffe, gleichgültig ob sie aus dem Thier- oder Pflanzenreich stammen, fast immer bei Gesunden und Kranken eine Allgemeinreaction (Fieber etc.), und bei Geschwulst-Kranken an den Geschwülsten nicht selten eine entzündliche Reaction veranlassen, die für eine gewisse Zeit den Eindruck einer Gesundungsreaction macht, so sind solche Stoffe auch bei Leprösen zu subcutanen Einspritzungen benutzt worden. So wurde das Tuberkulin injicirt.

Die übereinstimmenden Resultate der Beobachtungen gehen dahin, dass die einzelnen Injectionen fast stets eine fieberhafte Allgemeinreaction hervorrufen mit allgemeiner Schwäche und Gliederreissen. Zugleich beobachtet man eine acute Hyperämie und Schwellung der leprösen Neubildung, der Knoten, sowie der Umgebung der Geschwüre, die mit dem Schwinden des Fiebers nachlässt. Nach wiederholten Injectionen sieht man im leprösen Gewebe tiefgreifende Veränderungen der regressiven Metamorphose eintreten. Die Lepraknoten auch an Schleimhäuten werden kleiner und flacher, oder bedecken sich in Folge einer oberflächlichen Ulceration mit einem Schorfe. Die Geschwüre reinigen sich und vernarben. Die Flecken an der Haut blassen ab, und auch die Anästhesien schwinden. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich — aber trotz monatelanger Behandlung kommt es zu keiner bleibenden Heilwirkung. Tuberkulin macht also nur eine vorübergehende Besserung[1]).

Die Einspritzung von Tuberkulin bei einem nicht augenkranken Leprösen erzeugte schwere Allgemeinsymptome und eine doppelseitige Iritis. Ausserdem entstanden an einem Auge in der Cornea miliare Herde als graue Punkte, die viel Aehnlichkeit mit tuberkulösen Granulationen darboten, aber leprös waren[2]).

Versuche mit gewissen Bacterienproteïnen, nämlich dem wässrigen Extract des Bacillus pyocyaneus, und dem Proteïn des Bacillus prodigiosus, sowie mit Deuteroalbumose an Leprösen ergaben, dass diese auf die genannten Mittel mit Störungen des Allgemeinbefindens reagiren, die den durch Tuberkulin erzeugten ähnlich sind. Gesunde erfahren dadurch keine Veränderungen der Körperwärme und ihres Allgemeinbefindens[3]).

Hierher gehört auch die behauptete und durchaus nicht unmögliche Heilwirkung des Schlangengiftes auf den leprösen Process. In diesem Gifte, welches keine toxische Einheit darstellt, findet sich ein gewebsentzündender Component, und dieser kann, wenn er in die Haut gelangt, die Ernährungsverhältnisse umgestalten. So kann das Schlangengift, wie andere giftige Eiweisskörper, modificirend auf eine im Körper bestehende Krankheit einwirken. Dieser Vorgang bleibt vollständig im Rahmen der toxikologischen Grundanschauungen[4]).

Vom Jodkalium und dem Hetol will man ebenfalls Erfolge gesehen haben.

Vorzügliche Erfolge sollten mit einem unausbleiblichen Heilserum

1) Dehio, l. c. (s. u.) — Goldschmidt, Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 4 u. 15. — Kartulis, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 16. — Truhart, Ibid. — Schwarz, Petersburger med. Wochenschrift. 1891. No. 50.

2) Hallopeau, Société française de Dermatologie. 1891. 12 Mars.

3) Soonetz, Petersburger medic. Wochenschrift. 1899. S. 141.

4) Lewin, Deutsche medic. Wochenschrift. 1900. No. 48.

bei Lepra tuberosa und mixta zu erzielen sein. Dasselbe wurde so dargestellt, dass man das von einem Leprakranken durch Aderlass gewonnene Serum einer Ziege oder einem Pferde subcutan mehrfach einverleibte, und von ihnen Blut entnahm. Von diesem Blutserum wurden bis zu 20 ccm dem Leprösen alle drei Tage injicirt[1]). Danach sollte eine fieberhafte Reaction auftreten — was ja jedes nicht normale Bluteiweiss erzeugt — die Knoten dann flacher werden, Ulcerationen der Haut heilen u. s. w.

Nachprüfungen wurden bei den verschiedensten Formen und Stadien der Krankheit bei 15 Leprakranken vorgenommen. Wenn eine locale Reaction eintrat, so bestand sie in Röthung und entzündlicher Schwellung der Haut und des subcutanen Bindegewebes an der Injectionsstelle. In zwei bis drei Tagen war alles resorbirt. Die Allgemeinreaction bestand in einigen Fällen in einer mässigen, 12—36 Stunden dauernden Temperatursteigerung, bisweilen mit Kopfschmerzen, Gliederschmerzen und Mattigkeit. Bei einem Kranken erschien wiederholt ein von schwerem Krankheitsgefühl begleitetes diffuses Erythem für 24—48 Stunden. Trotz fast $2\frac{1}{2}$ Monate langer Behandlung mit dem Mittel war der therapeutische oder prophylaktische Erfolg gleich Null[2]). Andere Untersucher erlebten ebensolche endliche Fehlerfolge, bisweilen nach einer vorübergehenden auffälligen Besserung[3]).

Von örtlichen Medicamenten können Atropin und Cocain nicht entbehrt werden.

X. Bacillus Anthracis.

Milzbrand.

1. Das Verhalten des Pilzes im Auge.

Für die Erkrankung des Auges hat der Milzbrandbacillus — eine aërobe Peptonbacterie, die Eiweissstoffe langsam zerlegt — nur eine untergeordnete Bedeutung. Unter 1077 Fällen kamen 282 Milzbrandinfectionen auf das Gesicht, und davon zehn auf die Augenlider. Die Culturen des Pilzes wirken wie das Blut milzbrandkranker Thiere. Ein charakteristisches Gift aus den Culturen darzustellen, gelang ebensowenig wie aus milzbrandkranken Thieren, wenngleich man mehrfach behauptete, eine mit den giftigen Eigenschaften des Bacillus versehene Albumose, oder ein Eiweiss zerlegendes Enzym, oder ein Alkaloid, oder einen giftigen Körper, der keine Eiweiss-Pepton- oder Alkaloidreaction gab, gewonnen zu haben[4]).

Von der unverletzten Bindehaut konnte mit Milzbrand keine Infection erzielt werden[5]).

1) Carrasquilla, La Semaine médicale. 1896. No 2 und 1896. No. 44.

2) Dehio, Petersburger medic. Wochenschrift. 1898. No. 27. S. 243.

3) Hallopeau, Abraham, Arning, Buzzi etc., Verhandlungen der internationalen Lepraconferenz. 1897.

4) Hankin, British med. Journ. 1889. Vol. II. p. 810. — Hankin et Westbrook, Annales de l'Inst. Pasteur. 1892. p. 633. — Martin, Proceed. roy. Society. 1890. 22 May. — Marmier, Annales de l'Inst. Pasteur. 1895. p. 533.

5) Brusaferro, La Riforma med. 1889.. p. 809.

Die Versuche, die Hornhaut durch eingebrachte Milzbrandbacterien vergiften, haben Ergebnisse geliefert, die schwer zu vereinen sind. · Einführung von Blut, das reich an diesen Mikroorganismen war, die oberflächlich verletzte Hornhaut veranlasste nur bedeutungse entzündliche Symptome in den vorderen Augentheilen. Nach vier gen liess sich in den intralamellären Lacunen der Hornhaut ein Wachsm der Bacillen nachweisen. Nie erfolgte eine Allgemeininfection oder tödtlicher Ausgang[1]). Eine etwas stärkere Entzündung entstand am ectionsorte in anderen Versuchen an Hunden und Schafen.

Die Entzündungsform könnte für die Folge einer rein mechanischen zung gehalten werden. Die Vermehrung der Bacillen war zuweilen e sehr rasche und enorme. Von einem Impfstiche aus bildete sich e sternförmige Figur und in 24 Stunden war die ganze Hornhaut von :terienrolonien durchsetzt. Um die Pilzfiguren waren die Hornhaut·perchen geschrumpft und vacuolenhaltig. In der angrenzenden Zone ;annen die Hornhautkörperchen schon nach vier bis fünf Stunden zu liferiren. Niemals erfolgte eine Allgemeininfection[2]).

Die Nachprüfung dieser Resultate ergab mehrfach weder eine cha:teristisch verlaufende Krankheit, noch Hypopyon oder Keratitis, nie als typisch angesprochene Sternfigur und keine Vermehrung der :illen, die vielmehr zu Grunde gingen. Von der Impfstelle ausgehend lete sich nur eine unbedeutende, grauliche Trübung, die selbst bei rgischer Hornhautverletzung in zwei bis drei Tagen heilte[3]). Auch voller Sporenbildung verimpfte Milzbrandbacillen vermehrten sich nicht den ersten acht Tagen in der Hornhaut. Sie verloren ihre Vitalität l Virulenz bald. Eine Phagocytose, die eine solche örtliche Immunität lärlich sein liesse, war gar nicht feststellbar[4]), oder bestand doch nur dass eine genügende Erklärung der Immunität dadurch sich nicht geben s[5]). Die Einwanderung, beziehungsweise Anhäufung der Leukocyten der Verimpfung virulenten Materials vollzog sich in 6—18 Stunden. te Bacillen wurden durch den Lymphstrom schneller herausbefördert virulente.

Von 16 mit virulenten Bacillen corneal geimpften Kaninchen starben ı durchschnittlich in 140 Stunden.

Gegenüber diesen Erfahrungen, die nicht für eine sonderlich starke, bsverändernde Eigenschaft von Milzbrandbacillen in der Hornhaut hen, wurden andere mitgetheilt, in denen die Bacterien oder Blut n Milzbrand gestorbenen Thieren, in die durch lineare Schnitte verHornhaut von Kaninchen gebracht, eine Keratitis erzeugten, welche en bis elf Tagen zu einer Allgemeininfection mit tödtlichem Ausführte. Das Oedem verbreitete sich von den Augenlidern auf und Hals[6]).

---

[1]) Eberth, Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872.
[2]) Frisch, Sitzungsberichte d. Acad. d. Wissenschaften Wien. Bd. LXXXIV. S. 123.
[3]) Frank, Centralblatt f. Bacteriol. 1888. Bd. IV. S. 710.
[4]) Lubarsch, Zeitschrift f. klin. Medic. 1891. Bd. XIX. S. 92.
[5]) Tchiakhovetsky, Archives des Scienc. biol. 1896. T. IV. p. 79.
[6]) Strauss, Archives de Médec. expérim. et de l'Anat. patholog. 1892. p. 298.

Das Hineinbringen von Milzbrandbacillen in tiefere Augentheile rief schwerere entzündliche Veränderungen hervor, an denen wir freilich, bis auf die Verbreitung der Lebewesen selbst, nichts Charakteristisches zu erkennen vermögen.

Zwei Tage nach der Einimpfung des Milzbrand-Bacillus in die Vorderkammer von Kaninchen entstand eine Iridocyclitis. Die Sclera war in der Gegend, wo sie an die Cornea stösst, ödematös. Constant erkannte man eine Art staphylomatöser Sichel, auf deren Höhe der Ciliarkörper die verdünnte Sclera vor sich hergestossen hatte. Die Thiere starben in drei bis vier Tagen. In der kaum veränderten Hornhaut fand man keine Bacillen. Die Descemet'sche Membran erschien gedehnt, und die Endothelzellen auseinandergerückt. In der Vorderkammer war ein fibrinöses Exsudat, das der ganzen Iris anhing und Bacillen einschloss. Diese waren theils segmentirt, theils in eine unförmige, granulöse Masse umgewandelt, oder stellten nur hohle Schläuche dar, deren Protoplasma sich nicht mehr färbte.

An der Grenze von Iris und den Proc. ciliares bildeten die Bacillen eine dichte Cultur. Sie fanden sich auch reichlich in den Wandungen des Schlemm'schen Kanals. Im Glaskörper erkannte man ein der Retina dicht anhängendes, fibrinöses Netz. Die Retina war ödematös, ihre Elemente dadurch auseinandergedrängt. Am meisten hatten die Ganglien-, Stäbchen- und Zapfenschicht gelitten. Die Bacillen lagen in der Pigmentschicht im Innern der Gefässe[1]).

Bei Impfung von Milzbrandbacillen oder Sporen in den hinteren Theil eines Kaninchenglaskörpers sieht man nach 12—24 Stunden eine Exsudatmasse die Sehnervenexcavation ausfüllen, welche sich innerhalb 48 Stunden vermehrt und unten ansammelt. Die Nachbarschaft der Scleralwunde wird ödematös, was allmählich colossal zunimmt. Der Tod erfolgt 60—70 Stunden nach der Impfung. Es finden sich Bacillen in sämmtlichen Blutgefässen; das ödematöse Subconjunctival- und Orbitalgewebe ist voll Rundzellen und Bacillenmassen, und die Sehnervenexcavation mit Fibrin, Rundzellen und Bacillen ausgefüllt. Ein ähnliches Exsudat liegt am Boden des Glaskörpers und hinter der Zonula um die Linsenperipherie. Fast immer sind Bacillen zwischen Chorioidea und der theilweise abgelösten Retina, wohin sie wahrscheinlich bei der Impfung gelangen. Sie sind in den Lymphräumen des Centralkanals ebenso wie in der Nähe der Centralgefässe eine kurze Strecke weit in der Orbita sichtbar. Nach hinten im Opticusstamme finden sie sich nur an einem kleinen Bezirk.

In drei Fällen unter 25 waren die Bacillen im Intervaginalraume, in der Schädelhöhle auf Pia und Chiasma, sowie im Intervaginalraume des anderen Opticus, von wo sie in den Suprachorioidealraum eingedrungen waren. Sie folgten dem Lymphstrome vom Glaskörper durch den Centralkanal des Opticus in die Orbita, entlang den Centralgefässen, von dort in die Schädelhöhle, wahrscheinlich durch die Fissura sphenoidea, dann peripherwärts zwischen den Sehnervenscheiden zu beiden Suprachorioidealräumen. Dieser Strom ist bei Katze und Kaninchen nachzuweisen[2]).

Man findet übrigens auch Milzbrandbacillen in verschiedenen Theilen

1) Picot, Archives génér. de Médec. T. XVIII. p. 347.
2) Gifford, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVII. S. 14.

s Auges, wenn man Thiere mit ihnen an der Schwanzwurzel ge-
ipft hat[1]).

Das Nucleoprotein des Milzbrandbacillus soll eine coagulirende
irkung auf das Blut ausüben und eine nekrotisirende auf das subcon-
nctivale Gewebe. Auf der Hornhautoberfläche wirkt es ätzend (?). Im
ornhaut- und Bindehautparenchym entstehen Infiltrationen und Nekrosen
hne charakteristische Merkmale. Nach Einspritzung in die vordere
ammer trat Hypopyon-Keratitis auf, nach Einspritzung in den Glas-
örper Panophthalmitis[2]).

2. Erkrankung des menschlichen Auges an Milzbrand.

Eine Pustula maligna an den Lidern wurde bei Kindern und Erwachsenen beobachtet. Unter 270 Fällen von Anthrax waren acht (3 pCt.), bei denen das Leiden in den Lidern sass[3]), unter 1077 anderen (Gerber etc.) Fällen dagegen nur zehn (1 pCt.)[4]). Die Uebertragung des Giftes kann durch Fliegen, Mücken etc., oder durch berufliches Hantiren mit Milzbrandmaterial, oder bei der Pflege eines Milzbrandkranken zu Stande kommen. Es erkrankte primär bisher immer nur ein Lid, ebenso oft das obere wie das untere, und ganz ausnahmsweise nur die Conjunctiva. Es ist Anfangs gewöhnlich nur eine Pustel, oder eine mehr oder minder ausgesprochene knotige Anschwellung sichtbar, zu der sich im weiteren Verlaufe noch mehrere, bis zu zehn bis zwölf Stück gruppirt, gesellen können, deren Centrum durchscheinend wird. Der primäre, bisweilen recht grosse Krankheitsherd, wird nach drei bis vier Tagen in der Mitte gelblich und beginnt geschwürig zu zerfallen. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Es kann Gangrän eintreten, und grosse Theile des Lides in den Zerfall einbezogen werden. Das durch Abtrennen des Schorfes freigelegte Zellgewebe war bei einem Kranken mit stinkendem Eiter infiltrirt.

Constant leiden auch die angrenzenden Augengewebe durch Oedem. Es kann enorme Chemose bestehen, und auch das nicht direct erkrankte andere Lid schwellen. Von dem, bisweilen paukenförmigen, harten, gerötheten Lide aus geht das Oedem bis über Stirn und Wange. Die ganze entsprechende Gesichtshälfte kann bretthart sein. Ja, es kann ein solches sulziges Infiltrat bis auf die Lider der anderen Seite sich ausdehnen.

Die bacteriologische Untersuchung ergab bei einer Lidgangrän nur wenig virulente Milzbrandbacillen.

In manchen Fällen konnte durch Einschnitt in die primär erkrankte Stelle Eiter entleert werden, in anderen legte das Messer derbe Pflöcke frei, die sich nicht ausziehen liessen, und erst durch Cataplasmen dem Zerfall zugeführt wurden.

Trotz schwerer Allgemeinsymptome, die das Leiden meist begleiten, wie Erbrechen, Fieber, Delirien, Schlummersucht, hohe Pulsfrequenz erfolgt meistens Heilung ohne sonderlich schwere Narbenbildung. Drei

1) Randolph, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXI. S. 179.
2) Valenti, Arch. di Ottalmol. 1902. T. X. p. 184.
3) Iwanowski, Wjestnik Oftalmolog. 1896.
4) Koch, Deutsche Chirurgie. 1886.

von acht solcher Fälle endeten jedoch tödtlich, während bei Anthrax mit anderweitigem Sitz die Mortalität nur 13—16 pCt. betrug[1]). Es wurde empfohlen, gleichgültig ob man den centralen Knoten ausschneidet oder nicht, mit dem Thermocauter zu brennen.

Auch subcutane Carbolinjectionen (3 pCt.) bis zu zehn Spritzen täglich (!) und Einreibungen von grauer Salbe wurden angewendet. Ein solcher Kranker musste in sechs Tagen über 400 g graue Salbe über sich ergehen lassen (!)[1]).

Ein Pferdeknecht bekam zuerst am rechten oberen Augenlide ein Knötchen, auf dem seröse Bläschen entstanden. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus waren beide Augen zugeschwollen; das rechte sah livid, schwärzlich aus, war mit vielen Pusteln besetzt, fast gänzlich exulcerirt, das linke ödematös, blassroth. Die rechte Gesichtshälfte war geschwollen.

Dupuytren machte nun Einschnitte vom äusseren Augenwinkel an bis an die Schläfengrube, und von der Mitte des unteren Lides bis auf die Mitte der Backe. Darauf trat für einige Tage eine auffällige, allgemeine und örtliche Besserung ein. Vom fünften Tage an ging jedoch die Auflösung der erkrankten Gewebe durch Gangrän weiter. Das rechte Auge lief aus, während das Augenlid nur bis auf den M. orbicularis zerstört war.

Ein Mädchen, das Pferdehaare verarbeitete, hatte vor $2^1/_2$ Tagen Frost und Kitzel am rechten inneren Augenwinkel gefühlt. Es entstanden auf einer bläulichen Geschwulst, welche sich von der rechten Seite der Nase über beide Augenlider, die rechte Stirnhälfte und Backe erstreckte, bläuliche Phlyctänen. Blutegel und Aderlass hatten das Uebel verschlimmert.

Dupuytren erzeugte am inneren Winkel mittelst glühenden Eisens einen Brandschorf von ungefähr einem halben Zoll Durchmesser. Auf die Geschwulst wurden Cataplasmen von Chinapulver gelegt. Der Brand dehnte sich nicht weiter aus, und Augenlid und Augapfel wurden gerettet[2]).

Ein 39jähriger Mann bemerkte beim Erwachen am linken Unterlide eine kleine Pustel, die sich rasch vergrösserte unter Anschwellung der Haut beider Lider, der Stirn und Wange, so dass bis zum Abend die Lidspalte weder activ noch passiv geöffnet werden konnte. Die Schwellung vermehrte sich ganz erheblich, die ganze Gesichtshälfte wurde bretthart. Kopf- und Kreuzschmerzen, Fieber, Delirien begleiteten den Zustand. Einschnitte entleerten etwas blutigen Eiter. Die Schwellung nahm darauf ab. Die Haut des Unterlides war brandig geworden. Das durch Abtrennen des Schorfes freigelegte Zellgewebe war mit stinkendem Eiter infiltrirt, nekrotisch. Heilung erfolgte unter antiseptischer Behandlung. Später machte man die Transplantation.

Die Frau dieses Mannes bemerkte während der Pflege am dritten Erkrankungstage an ihrem linken Oberlide eine kleine Pustel, welche sich ebenfalls rasch vergrösserte unter bretthharter Anschwellung der ganzen Gesichtshälfte. Die Haut der äusseren Hälfte des Oberlides wurde auch hier brandig. Heilung erfolgte in derselben Weise wie bei dem Manne.

Die bacteriologische Untersuchung ergab Milzbrandbacillen, deren Virulenz so abgeschwächt war, dass damit geimpfte Mäuse nur

---

1) Iwanowski, l. c.

krank, nicht getödtet wurden. Ausserdem fanden sich massenhafte Kokken[1]).

Seit fünf Tagen war bei einem bisher gesunden Knaben eine Röthung am unteren Theile des rechten Augapfels bemerkt worden. Das untere Lid schwoll an. Am dritten Tage Verklebung beider Lider. In der Mitte des abgezogenen rechten unteren Lides war eine gleichmässig rothe, halbkugelige Anschwellung. Am vierten Tage wurde deren Mitte gelblich. Am fünften hatte sie 2 Linien im Durchmesser mit vertieftem, geschwürigem Centrum. Die ganze Innenfläche des unteren Lides war roth, geschwollen und mit zehn bis zwölf kleinen, runden Knoten besetzt, deren Centrum durchscheinend war bei dunkelrothem Rande. Dieselben standen in einer länglichen Gruppe zusammen, vom Thränenpunkte bis fast zur äusseren Commissur, und ragten 1—$1\frac{1}{2}$ Linien hervor. Es bestand eine geringe schleimig-wässerige Secretion und Schwellung der Präauriculardrüse, aber kein Fieber. Am folgenden Tage erfolgte Zunahme der Lidschwellung. Die Aussenfläche war glänzend roth, die Thränensackgegend und der obere Lidrand ödematös. Der Kranke fieberte. Weitere Drüsenschwellungen erschienen vor und hinter dem Ohre, sowie Chemose, welche die Knoten zum Theil verdeckte.
Man machte Incisionen in die Conjunctiva. In der Schnittfläche fanden sich sechs bis acht derbe Pflöcke, die sich nicht ausziehen liessen. Nach weiteren Einschnitten und Cataplasmen erfolgte Besserung. Zahlreiche Eiterpunkte erschienen auf der Innenfläche des unteren Lides, aus welchen sich Geschwüre bildeten, die rasch heilten. Nach einem Monat war kaum noch eine Spur zu bemerken[2]).

Ein 31jähriger Weissgerber, der öfter an Augenentzündung gelitten, hatte seit vier Tagen eine Entzündung des rechten Auges und seit zwei Tagen eine Schwellung des Oberlides. Dasselbe war paukenförmig, hart, geröthet, in der Mitte ein über $\frac{1}{2}$ Zoll langer und $\frac{1}{4}$ Zoll breiter gelblicher Herd. Aus einer Incision, welche grosse Erleichterung brachte, entleerte sich kein Eiter. Am anderen Tage erfolgte Zunahme der Geschwulst. Die gelbe sulzige Infiltration war nach der medialen Lidseite fortgeschritten, wo ein zweiter Herd aufgetreten war. Wiederholte Incisionen entleerten nur dunkles Blut. Das Oedem ging über die Nasenwurzel bis zur Innenseite des linken Lides. Das rechte erschien ganz blauroth, hart, die gelben Stellen confluirt, und die Schnittwunden schwärzlich. In denselben entstanden Brandschorfe. Es stellten sich Fieber und erhöhte Pulszahl, und an der Oedemgrenze auf der Nase kleine Bläschen ein. Allmähliche Lösung der Eschara und Abschwellung. Der Defect schloss sich mit geringer Narbencontraction. Das Oberlid hing herab[3]).

Bei einem dreijährigen Kinde entstand eine Pustula maligna. In 15 bis 16 Stunden waren drei Viertel des linken Oberlides in einen gangränösen Schorf verwandelt. Durch Carbolumschläge und Jodoformsalbe (2 : 10) trat Stillstand ein. Der Schorf stiess sich ab. Nach 18 Tagen wurde mit Erfolg die Tarsorhaphie gemacht[4]).

Seit einem halben Jahre litt eine 26jährige Frau, die mit Fellen handelte, an Blepharitis. Es folgte ein rasches Wachsthum der Drüse

1) Elschnig, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1893. S. 191.
2) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. V. S. 371.
3) Pufahl, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. V. S. 389.
4) Dujardin, Revue génér. d'Ophthalmol. 1884. T. III. p. 324.

am rechten Unterkieferwinkel und eine Pustel am äusseren oberen Augenlid mit beträchtlichem Oedem der Umgebung und livider Färbung. Das Allgemeinbefinden war nur durch geringes Fieber gestört. Nach wenigen Stunden schwand die pustulöse Beschaffenheit des Leidens. Die Erhabenheit bedeckte sich mit einer lederartigen, der Unterlage fest anhaftenden, gelbbräunlichen, linsengrossen Membran. Zwei Tage später entwickelte sich in der Nähe des ersten noch ein zweiter Herd. Der Inhalt der incidirten Pusteln bestand aus einem gangränösen Pfropf ohne Eiter. Das gangränöse Gewebe lieferte culturell Milzbrandbacillen[1]).

Eine 32jährige Frau wies am linken äusseren Ende des Arcus superficialis eine etwa zweimarkstückgrosse, dunkelblaurothe Pustel auf. Die oberflächliche Bedeckung war gangränös, und die Umgebung ödematös infiltrirt. Die Incision der Pustel vor fünf Tagen hatte keinen Eiter, sondern nur einen gangränösen Pfropf ergeben, der nicht bacteriologisch geprüft wurde. Die Consistenz beim Einschneiden war lederartig. Eine weitere erbsengrosse Pustel, in der Nähe des äusseren Ohrrandes, lieferte beim Einschneiden Eiter. Als Allgemeinstörungen liessen sich nur geringes Fieber und Kopfweh feststellen. Obschon sich in dem Wundsecret keine Milzbrandbacillen, sondern nur Staphylokokken nachweisen liessen, wurde doch das Bestehen des Milzbrandes angenommen, zumal wegen der charakteristischen localen Mumification[1]).

Nach Milzbrandinfection der Gesichtshaut kann das Auge, falls sich die Lider betheiligen, durch die etwaigen Folgezustände, wie Entblössung durch Gangrän, oder die spätere Narbenbildung[2]), in Mitleidenschaft gezogen werden.

Auf dem Wege einer Phlebitis der Gesichtsvenen, welche sich in die Orbita fortsetzt, ist ebenfalls eine Schädigung möglich. So entwickelte sich von einem Anthrax an der Oberlippe und am Nasenflügel bei einem sonst gesunden Soldaten eine Phlebitis der Gesichtsvenen und der Orbita. Die Venae faciales waren als harte Stränge zu fühlen, die Lider stark geschwollen, und die unteren ectropionirt. Beiderseits bestand Chemosis und Exophthalmus. Allmählich bildete sich ein Abscess an der Nasenwurzel, zwei am rechten, einer am linken Oberlid, und einer in der linken Wange. Nach Incision derselben ging der Exophthalmus zurück. Von der Nasenwurzel aus konnte man circa 2 cm in die rechte Orbita und vom linken oberen Lid bis in die Gegend des Sehnerven vordringen. Nachdem eine neuroparalytische Hornhautentzündung mit Perforation in Folge der mangelhaften Bedeckung des Bulbus entstanden war, besserten sich die begleitenden cerebralen und die örtlichen Veränderungen. Die Sehschärfe betrug $^1/_2$, beziehungsweise $^1/_4$[3]).

Ein anderer Kranker, ein 21jähriger Mann, hatte Anthrax des Kinns. Nach ausgiebiger Incision schritt das Leiden über Unterlippe, Oberlippe, linke Wange, das obere Augenlid und Massetergegend fort. Das Allgemeinbefinden war sehr gestört. Am äusseren Augenwinkel bestand eine erysipelatöse Röthe mit bedeutender Härte, welche in einer der Nasolabialfalte parallelen Linie verlief, entsprechend der Vena facialis.

1) Praun u. Pröscher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1900. S. 41.
2) Courssérant, La France médicale. 1884. T. II. p. 1145.
3) Boucher, Recueil d'Ophthalmol. 1884, Mai. p. 270.

ıs Auge trat etwas vor, und die Bewegungen waren behindert. Schmerz d Chemose wuchsen an. Auch am anderen Auge bestand leichte ›the. Nach etwa drei Wochen erfolgte Besserung nach häufigen Canterітionen, Incisionen, Eisumschlägen, Blutentziehungen. Es trat noch ein ıckfall ein; an der Vena facialis bildete sich ein Abscess. Bacillenchweis scheint nicht stattgefunden zu haben[1]).

Eine Infection des Sehorgans selbst durch Milzbrand scheint, absehen von experimentellen Impfungen, bisher nicht beobachtet zu sein.

XI. Bacillus Tetani.

Nach Einimpfung von Culturen des Tetanusbacillus in die vordere ımmer von Kaninchen beginnt die tonische Contraction der Muskeln ı Halse und an den Vordergliedern; die Hinterglieder sind zuletzt ichfalls zusammengezogen. Im eingespritzten Auge tritt Exophthalmus 1 Vermehrung der Spannung ein, und da die Bewegungen des Lidılages ausbleiben, erscheint die Hornhaut matt[2]).

Nach Einspritzung von „Tetanustoxin" in den Glaskörper von nden soll eine Keratitis parenchymatosa aufgetreten sein, die als lge von Gefässveränderungen im Uvealtractus angesehen wurde. Bei ninchen war eine solche Veränderung nicht zu erzielen, angeblich weil schnell an Krämpfen zu Grunde gehen. Mit Recht ist die Reinheit ; ersten Versuches angezweifelt worden[3]).

Bei Kaninchen, denen solche Tetanus-Stoffe in den Glaskörper oder ›conjunctival eingeführt wurden, und die dadurch zu Grunde gingen. t als erstes Symptom ein Krampf des Musc. orbicularis auf. Auch lere Bewegungsmuskeln des Auges können an den Krämpfen theilımen[4]).

Mehrfach stellte man im Verlaufe des Tetanus, vier bis elf Tage ch seinem Beginne. Lähmung des Oculomotorius fest. So war z. B. bei einem siebenjährigen Knaben, der eine leichte Wunde am ıge durch Fall sich zugezogen hatte, am zehnten Tage Tetanus bekam. folgt von einer vollständigen rechtsseitigen und theilweisen linksseitigen tosis, zugleich mit Lähmung der linken Gesichtshälfte. Man öffnete e Wunde, wusch sie mit Sublimatlösung, und erzielte in drei Wochen enesung.

In einem anderen Falle, der einen 64 jährigen Gärtner betraf, waren a Folge einer Verletzung unter dem linken Augenlide nach vier Tagen lie ersten Symptome eines Tetanus aufgetreten. Die Wundränder waren läulich geworden, die Basis fühlte sich hart an. Das entsprechende Auge war starr, die enge Pupille reagirte nicht auf Licht. Die Sehschärfe war beiderseits gut. Paroxysmenweis trat Trismus mit Knirschen

1) Urdy, The Lancet. 1874. Febr. 21. Vol. I. p. 267.

2) Tizzoni, Cattani u. Baquis, Beiträge zur pathol. Anat. 1890. Bd. VII. S. 599.

3) Terrien, Société d'Ophthalmol. de Paris, 3 févr. 1903. — Terrien et Rehns, Société de Biologie. 1902, 19 avril.

4) Samelsohn, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1880. S. 325. — Fromaget, Archives d'Ophthalmol. 1894. T. XIV. p. 657. — Marx, l. c.

ein, während das Schluckvermögen zuerst erhalten war, später aber verloren ging. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, und der Kranke klagte über Schmerzen. Während die rechten Gesichtsmuskeln sich im Zustande chronischer Contraction befanden, waren die der linken Seite gelähmt. Darauf wurde der Oculomotorius und Trochlearis der rechten Seite gelähmt. Es bestand Ptosis und vollständige Unmöglichkeit, das Auge zu bewegen. Nur die Bewegung nach aussen war unvollkommen möglich. Die Sehschärfe schien gut zu sein. Der Fundus war aber wegen der Krämpfe und beiderseitiger Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Facialis ergab nichts Abnormes[1]).

Vorübergehende Erblindung stellte man an einem vierzehnjährigen Knaben fest, der durch Treten auf Glas beim Baden sich eine Wunde an der grossen Zehe zugezogen hatte. Nach zehn Tagen folgte tetanische Steifigkeit in den Kiefer-, Hals- und Schultermuskeln. Nach elf Tagen entstanden auf Berührung starke Muskelcontractionen. Bromkalium half nicht, denn nach zwölf Tagen kamen allgemeiner Tetanus und Opisthotonus. Chloralhydrat versagte. Nun wurde weitere zehn Tage lang Chloroform angewendet. Erst am 20. Tage zeigte sich eine Abnahme der Krämpfe. Man wechselte wiederum die Therapie und reichte innerlich Calabar-Tinctur (!), mit fünf Tropfen zweistündlich beginnend, und bis zu 20 Tropfen vierstündlich steigend. Nach 27 Tagen wurde das Sehvermögen schlecht. Gegenstände konnten nur auf 1 m Entfernung erkannt werden. Nach 28 Tagen bestand bei normalen Pupillen völliger Sehverlust. Der Kranke delirirte und hatte einen Puls von 120. Das Sehvermögen besserte sich, trotzdem man nach 34 Tagen bis auf 65 Tropfen Calabar-Tinctur vierstündlich gestiegen war[2]).

Eine doppelseitige Neuritis optici nahm man ohne sicheren Grund bei einem dreijährigen Knaben an, der während des Lebens opisthotonusähnliche Zuckungen und leichtes Zucken beider Lider gehabt hatte[3]).

Wenn das Auge Ausgangspunkt des Tetanus war, kann Hypopyon oder Panophthalmitis auftreten[4]).

XII. Bacillus Diphtheriae.

1) Roberts u. Williamson, The Lancet. 1891, 11 July. p. 61.
2) Robinson u. Stenson Hooker, The Lancet. 3 march 1883. p. 361.
3) Hughlings-Jackson, Med. Times and Gazette. 1878, 23 Nov. p. 597.
4) Samelsohn, l. c. — Chevalier, Du tetanos consécutif aux traumatismes de l'oeil. Bordeaux 1894. — Marx, Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — Ramiro-Guedes, Revue générale d'Ophtalmol. 1886. p. 318.

I. Biologisches über den Diphtheriebacillus.

Der virulente Diphtheriebacillus findet sich bisweilen auf der Buccalschleimhaut[1]) oder im Auge oder der Nase gesunder Individuen[2]), viel häufiger bei solchen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kommen[3]), besonders aber in den Pseudomembranen der an Diphtherie Erkrankten, meistens mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet, oder auch bei nicht mit Membranbildung einhergehenden Erkrankungen der Nase, des Pharynx und Larynx. Nach dem Gesunden der an Diphtherie erkrankt Gewesenen lassen sich oft die Bacillen noch Wochen oder Monate lang im Nasenschleim nachweisen.

Die Virulenz des Bacillus[4]) hängt von den Bedingungen ab, unter denen er lebt. Die Giftigkeit der Culturen nimmt besonders ab, wenn viel Luft an sie kommt. Vor Licht und Luft geschützt, halten sie sich viele Monate im geschlossenen Gefäss virulent. Von grossem Einfluss ist auch der Culturboden. Die auf Agar gezüchteten sind weniger widerstandsfähig, als die auf Serum oder Bouillon gezogenen. Durch Umzüchten scheinen auch vollständig ungiftige Bacillen erhältlich zu sein. Ausgetrocknete Colonien auf Serum halten sich mehrere Monate, auch in der Kälte virulent. Bacillen, die ihre Virulenz verloren haben, sollen durch Hinzufügen einer Streptokokken-Cultur wieder stark giftig werden.

Auf Pseudomembranen kann die Virulenz Monate lang bestehen bleiben, wenn die Masse vor Luft, Feuchtigkeit und Licht geschützt ist. Directes Licht tödtet die Bacillen in acht Tagen, diffuses lässt sie erst nach mehr als vier Wochen zu Grunde gehen.

---

1) Aaser, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895. S. 357.

2) Pichler, siehe unten. — Escherich, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 21.

3) Washbourn and Hopwood, Brit. med. Journ. 1895. Vol. I. p. 121. — Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 252. — Denny, Journ. of the Boston Soc. of Med. Science. Vol. IV. p. 189. — Goodby, The Lancet. 1900. Vol. I. p. 236.

4) Als sehr virulent wird der Bacillus angesprochen, wenn 1 ccm der Cultur ein Meerschweinchen von ca. 300 g in 36 Stunden tödtet.

Im Staube der Dielen und an den Zimmerwänden halten sich die Pilze lange.

Alkohol schädigt den Diphtheriebacillus nicht, ebensowenig Lösungen von Carbolsäure (1 pCt.), Borsäure (4 pCt.), alkoholische Salicyllösung (5 pCt.) etc. in einem Zeitraum von einigen Minuten. Concentrirtere Carbollösungen vernichten ihn schnell.

Die Bacillen, die gegen das Ende einer diphtheritischen Erkrankung auf ihre Virulenz geprüft wurden, erwiesen sich oft sehr viel weniger giftig, als die auf der Höhe der Krankheit geprüften, oder ganz und gar ungiftig.

Die Thränen sollten keine bactericide, wohl aber eine antitoxische Einwirkung auf den Diphtheriebacillus haben, derart, dass eine Mischung von Diphtheritisculturen und Thränen die tödtliche Wirkung der ersteren auf Meerschweinchen verzögere oder aufhebe[1]). Die Versuche, die, um dieses angebliche Verhalten aufzuklären, mit „Diphtherietoxin", d. h. mit filtrirten Culturlösungen gemacht wurden, fielen negativ aus[2]). Dieses Resultat wurde neuerdings bestätigt. Weder menschliche Thränen, noch eine ähnlich zusammengesetzte Lösung hatten gegenüber „reinem Antitoxin" eine Wirkung, auch nicht bei Menschen, welche mit Behring'schem Antitoxin vorbehandelt waren. Sie hatten auch keine agglutinirende Wirkung auf die Bacillen. Dies soll beweisen die elektive Eigenschaft der Epithelien, welche bei den Thränendrüsen die Schutzstoffe nicht durchlassen[3]).

II. Die Giftwirkungen am Auge nach Einbringung des Diphtheriebacillus, seiner Culturen und Culturfiltrate.

Seit langer Zeit weiss man, dass durch Verimpfung des diphtheritischen Belages vom Rachen auf die Hornhaut von Kaninchen ein diphtheritischer Process erzeugt werden kann[4]).

Auf die des Epithels beraubte Cornea und Conjunctiva von Katzen wurde frische diphtheritische Membran verrieben. Es entstand ein grosses Geschwür, welches nach Ablauf der ersten Woche zu heilen begann, oder zu Perforation und Panophthalmitis führte. Im abgeschabten Hornhautgewebe fanden sich Kokken und die Klein'schen Diphtheriebacillen, die im Wesentlichen mit den Löffler'schen übereinstimmen. Derselbe Process wurde mit Reinculturen hervorgerufen[5]).

Das Wundmachen der zu inficirenden Fläche scheint zur Erzielung eines Erfolges auch bei Verwendung von Diphtherieculturen erforderlich zu sein. Es wurde mehrfach festgestellt, dass ein einfaches Befeuchten einer Schleimhaut mit Culturmasse keine Veränderungen hervorruft, diese aber nach künstlicher Verletzung der Schleimhaut in Gestalt von grauen adhärenten Pseudomembranen erscheinen.

Nicht immer ist jedoch bei Verimpfungen des Diphtheriebacillus der

1) Gosetti e Jona, Annali di Ottalmol. T. XXVII. Fasc. 1—2.
2) Coppez, Archives d'Ophthalmol. 1899. T. XIX. p. 604.
3) Demaria, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. II. S. 246.
4) Eberth, Centralblatt f. medic. Wissensch. 1873. S. 113.
5) Klein, Centralblatt f. Bacteriol. und Parasitenkunde. 1890. No. 17.

so, wie er eben geschildert wurde; denn der Pilz besitzt in seinen
›n alle erdenklichen Giftigkeitsgrade.
us einer Versuchsreihe, die beinahe 100 Versuche umfasst, und
Thieren mit künstlich verletzter oder unverletzter Bindehaut vor-
men wurde, geht hervor, dass man auf der Bindehaut von Kaninchen
›erschweinchen, mindestens nach oberflächlicher Verletzung derselben
phtheriebacillen, Entzündungen erzeugen kann, die manchmal der
erie und dem Croup der menschlichen Bindehaut sehr ähnlich sind.
at aber bei derartigen Impfungen auch Gelegenheit, die Entstehung
Reihe von anderen Krankheitsbildern, so z. B. des acuten eitrigen
hs, zu beobachten. Für die Entstehung dieser oder jener klinischen
wird neben der Virulenz der Keime der Grad der Impfverletzung
huldigt. Je stärker diese beiden Factoren sind, um so mehr
›rieähnlich soll das klinische Bild sein[1]).

ei Impfung in den intacten Bindehautsack wurde durch die
lturen, auch nach Vernähung der Lider, nur eine unbedeutende
›n (mässige Röthung, geringe Secretion und Schwellung) hervor-
ı. Wurde bei der Impfung die Bindehaut dadurch verletzt, dass
ı der Gegend der oberen Uebergangsfalte eine Tasche mit der Lanze
, so entwickelte sich in wenigen Tagen das typische Bild der
nctivaldiphtheritis: Mächtige Schwellung des oberen Lides,
irte und Steifigkeit desselben, die Conjunctiva des Lides verdickt
filtrirt, mit grauweisslichen, fest haftenden Membranen bedeckt und
inigen Tagen tiefe, graugelbliche Infiltration der Cornea.

›i längerem Bestehen löste sich allmählich die Haut des oberen
mit den Haaren ab. Es entstand eine grauweiss belegte Fläche
letzt Perforation des oberen Lides. Die Cornea heilte mit Leucom-
[2]).

ine Kaninchenhornhaut wurde mit Diphtheriebacillen, die von
mit Conjunctivitis crouposa behafteten Auge stammten, geimpft.
ersten zwei Tagen waren die Erscheinungen mässig; die Impfstelle
sich intensiv grau neben pericornealer Injection und mässiger Lid-
lung. Vom dritten Tage an entwickelte sich ein zerstörender
s, der nach 14 Tagen sich folgendermassen darstellte: Schwere
›ritische Conjunctivalaffection mit weitgehendem ulcerösem Zerfall
ornhaut und Perforation. Es bestand eine ziemlich reichliche
Secretion. Das obere Lid war stark infiltrirt, verdickt und brett-
ıart. An der Conjunctiva des Lides war eine ausgebreitete
sche Zerstörung, welche sich als schmutzig weisse Fläche dar-
Auch auf der Aussenseite des Oberlides fand sich in der Nähe
drandes ein tiefes Geschwür. Am unteren Lide bestand nur Ver-
g und Infiltration der Conjunctiva. Das obere Lid stand wegen
Conjunctival-Verdickung und seiner bretthaarten Infiltration erheb-
m Bulbus ab.

ie Hornhaut war intensiv grau getrübt, im oberen Abschnitte ein
er Zerfall mit grosser Perforation, die Conjunctiva bulbi geröthet
wulstet[3]).

Pichler, Beiträge zur Augenheilkunde. 1896. H. XXIV. S. 33.
Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 34. S. 772.
Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 252.

Diphtheriebacillen aus einer 20 Stunden alten Agar-Cultur, von einer frischen virulenten Bouilloncultur abgeimpft, erzeugten bei einem Kaninchen nach Einbringung in die Vorderkammer nach 24 Stunden eine mässige Infiltration der Hornhaut und der Iris, wenig Exsudat in der Vorderkammer, und eine geringe zellig-fibrinöse Secretion der Bindehaut. Nach zwei Tagen floss aus der Lidspalte beim Auseinanderziehen der verklebten Lider reichlich gelblicher Eiter. Die Hornhautwunde war mit gelbweissen, speckigen Membranen belegt, das übrige Hornhautgewebe grau infiltrirt. Auf dem Boden der Vorderkammer und vor der Pupille fanden sich flockig weisse Massen. Die Bindehaut war tiefroth injicirt und chemotisch. Es gelang nicht aus dem Vorderkammereiter Bacillen sicher nachzuweisen[1]).

In einem anderen, analogen Versuche entstand nach 48 Stunden ein Linsenabscess.

Die Injection einiger Tropfen einer Aufschwemmung virulenter Diphtheriebacillen in den Glaskörper eines Kaninchens erzeugte nur mässige Reactionen und weisslichen Reflex aus der Tiefe, jedoch ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen[2]). Die Verschiedenheit dieses Ergebnisses gegenüber den an Conjunctiva und Cornea erzeugten Veränderungen ist sehr auffällig und bisher nicht erklärt worden.

Durch Einspritzen einer abgeschwächten Cultur des Diphtheriebacillus in ein Auge liessen sich auch Veränderungen im anderen hervorrufen, nämlich Entzündung der Papille, später Atrophie, zuweilen Glaskörpertrübung und Cyclitis. Die Entzündung hatte sich in den Sehnervenscheiden fortgepflanzt und durch das Chiasma sowohl auf den anderen Nerven wie auf den Tractus. Bacillen fanden sich nicht[3]).

Bringt man Thieren eine virulente Cultur subcutan bei, so entsteht an der Injectionsstelle ein beträchtliches gelatinöses Oedem mit starker Gefässerweiterung. Nephritis, Diarrhoen und paralytische Symptome können dem Tode vorangehen. Längs der Gefässe findet man oft Ecchymosen.

Die Forschung nach den in einer Cultur von Diphtheriebacillen enthaltenen Giften hat ebensowenig zu chemisch definirbaren Körpern geführt, wie bei irgend welchen anderen niederen Pilzen. Es sind eine Fülle von Namen erfunden worden, deren Träger aber nur in der Phantasie ihrer Erfinder bestehen.

Mit dem Filtrat der Diphtheriebacillen-Cultur kann man Thiere ebenso vergiften, wie wenn man ihnen die Wasserextracte der diphtheritischen Pseudomembranen, oder von Organen (Milz etc.) an Diphtherie gestorbener Kinder subcutan oder andersartig einführt. Auffällig ist hierbei die Incubation der Giftwirkung; denn eine Taube lässt nach subcutaner Injection von Culturfiltraten bis zu 60 Stunden auf Giftsymptome warten, und ein Meerschweinchen nach intraperitonealer Anwendung zwei und mehr Tage.

Diese Incubation lässt zwei Erklärungen zu: Entweder wird die Giftmasse vom Anwendungsorte aus schlecht resorbirt, oder die bei-

1) Perles, Archiv f. pathol. Anatomie. 1895. Bd. CXL. S. 235.

2) Uhthoff, l. c. S. 774.

3) Gasparrini, Atti della R. Academia dei Fisiocratici di Siena. Ser. IV. Vol. XII. Ophthalm. Jahresber. 1900.

gebrachte Substanz veranlasst ihrerseits erst die Bildung von weiteren, charakteristischen Giften an jenem oder anderen Orten des Körpers. Die erstere Annahme kann dadurch als die unwahrscheinlichere ausgeschaltet werden, dass auch das Erscheinen der rein örtlichen Wirkungen übermässig lange auf sich warten lässt. Wären in der z. B. in die Hornhaut eingeführten Bacillencultur wirkungsfertige Stoffe, die das Gewebe entzünden oder zum Zerfall bringen könnten, dann würden nicht viele, oder höchstens 24 Stunden bis züm Erscheinen schwerer Veränderungen der Augengewebe vergehen.

Das Filtrat der Cultur wird durch Erwärmen auf 58 Grad in seiner Wirkung gemindert und durch Erhitzen auf 100 Grad unwirksam gemacht. Luft und directes Licht, Säuren und oxydirende Stoffe schwächen die Wirkung, eventuell bis zum Verluste.

Durch Alkohol werden aus dem Filtrate der Diphtheriebacillen-Cultur die wirksamen Stoffe gefällt, ebenso durch Aussalzen mit Ammonsulfat und andere eiweissfällende Stoffe. Weder ist eine Trennung des Gemisches der gefällten Stoffe bisher möglich gewesen, noch eine auch nur annähernde Kenntniss der chemischen Eigenschaften der einzelnen Componenten. Trotzdem spricht man von dem „Diphtherietoxin"! Die gemachten Analysen sind absolut werthlos, da sie mit Gemischen gemacht wurden.

Es sind aller Wahrscheinlichkeit nach mehrere Principe, die in der filtrirten Cultur wirksam sind. Der zersetzte Culturboden sowohl, als auch der Diphtheriebacillus liefern sie. Leider fehlen ja bisher systematische Untersuchungen, um die Wirkungen der bei verschiedenen Temperaturen in den Nährböden erzeugten Giftproducte festzustellen. Werden diese einmal gemacht, dann werden auch viele Giftwirkungen, die pathogenen Mikroorganismen zugeschrieben wurden, als nicht vorhanden eliminirt werden[1]). Es kann sich hier bei dem Diphtheritisgift, der ganzen Art der Wirkung nach, nur um Stoffe handeln, die als Proteïd-Enzyme anzusprechen sind[2]). Sie besitzen kaum erkennbare Wahlverwandtschaft mit irgend welchen anderen Stoffen, rufen aber in sehr kleinen Mengen, nur in lebendem Eiweiss, Entzündungs-, Fällungs- und Zersetzungswirkungen in grossem Umfange hervor. Dass sich hierbei secundär Giftstoffe bilden, ist für uns zweifellos.

Das „Diphtherietoxin", d. h. das Filtrat einer Cultur, das man in das gesunde Auge eines Kaninchens bringt, veranlasst niemals, gleichgültig wie concentrirt oder wie wirksam an sich es ist, alsbald nach einer Einträufelung eine Wirkung an der Conjunctiva. Eine acht- bis zehnstündige Berührung lässt das Gift in die Schleimhaut dringen, und dann erscheinen erst während der nächsten zwölf Stunden locale Reactionssymptome, Hyperämie und Leukocyteninfiltration, die ihren Höhepunkt in der Gestalt fibrinöser Exsudation nach 36—48 Stunden erreichen. An

1) Dass, wie nachgewiesen wurde (Ouchinski, Archives de Médec. expér. 1893. T. V. p. 293), durch Diphtheriebacillen auch in albuminfreien Lösungen Gift erzeugt wird, beweist nichts gegen das eben Gesagte.

2) Man hat diese Stoffe als Nucleoalbumin oder auch als Pepton angesprochen — letzteres weil die Biuretreaction mit ihnen erhältlich ist.

der Hornhaut bemerkt man Epithelabschilferung und oberflächlich filtration mit Leukocyten[1].

Durch diese Versuche scheint uns der Satz von der Schutzwi des conjunctivalen und cornealen Epithels auch gegenüber dem Gi Culturfiltraten nicht erschüttert zu sein, weil ein so sehr häufiges träufeln Epithelverletzungen hervorrufen muss. Hierzu kommt, durch Wiederholung dieser Versuche festgestellt wurde, dass auch stundenlang dauernde Berührung des „Toxins" mit dem Auge keine änderungen schafft, diese aber wohl eintreten, wenn man das G das Bindehautgewebe injicirt[2].

Die Ableitung des Hornhautleidens bei diphtheritischer Conjunct von den in einer Cultur der Diphtheriebacillen befindlichen Giften v durch die Veränderungen begründet, die nach Einspritzung eines C filtrates in die Hornhaut erschienen. Wir haben schon erwähnt, noch eine andere Deutung möglich ist. Um so mehr muss dies he gehoben werden, als auch hier eine relativ lange Incubation den ch teristischen Veränderungen vorangeht.

Die Injection eines giftigen Filtrats in die Kaninchenhorn ruft nach 24 Stunden eine leichte Trübung an der Injectionstelle he nach zwei Tagen ist die Trübung deutlicher. Sie stellt ein Dreieck dessen Centrum der Einspritzungsstelle entspricht, und dessen Basi der Peripherie der Hornhaut liegt. Die Conjunctiva bulbi ist an d Basis entzündet. Nach drei Tagen ist der erkrankte Hornhauts opalin und die anstossenden pericornealen Gefässe erweitert. Die Trü nimmt nach vier Tagen noch zu. Vom fünften Tage an bildet die Trübung zurück, und am achten kann die Störung beseitigt se

Die Nachprüfung dieser Versuche ergab noch schwerere Verä rungen, die wohl an dem stärkeren Giftmateriale lagen.

Injicirt man mit feiner Canüle einem Meerschweinchen „Di therietoxin" in die Cornea, so bildet sich an der Stelle sofort rundlicher Trübungshof. Nach 10—14 Stunden nimmt dieser zu, allen Richtungen gleichmässig fortschreitend. Das Epithel wird matt grob gestichelt; nach zwei bis drei Tagen erscheint die ganze Horn bleigrau. Dabei entsteht iritische Reizung und nicht selten fibrin Exsudat am Boden der vorderen Kammer. Bei genügender Dosis st sich das Epithel ab, und es tritt Nekrose der Hornhaut ein, sonst k sie nach zwei bis drei Wochen wieder leidlich klar werden[4].

Führt man „verdünntes Diphtherietoxin" in die vorde Kammer eines Kaninchens ein, so ist nach 24 Stunden noch kei wahrnehmbare Veränderung eingetreten. Nach 48 Stunden ist die Hor haut an der Injectionsstelle getrübt. Es besteht eine plastische Irit In der Pupille bildet sich eine Pseudomembran. Nach drei Tagen deh sich die Cornealveränderung in die Tiefe und in die Fläche aus, währe

1) Morax et Elmassian, Congrès internat. d'Ophthalmol. à Utrecht 18 Revue génér. d'Ophthalmol. 1899. p. 496. — Ann. de l'Inst. Pasteur. 18 p. 210.

2) Randolph, Americ. Journ. of Medic. Science. 1902. Nov.

3) Coppez, Revue génér. d'Ophthalmol. 1897. T. XVI. p. 197.

4) Roemer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIV. Abth. 1.

sich das plastische Exsudat der Pupille verkleinert. Nach vier Tagen hat das Cornealleiden noch zugenommen, während die Iritis verschwunden ist. Nach sechs Tagen erfolgt Heilung[1]).

Durch Injection von „Diphtherietoxin“ in den Glaskörper von Kaninchen erzeugte man eine schwere Iridocyclitis mit Infiltration der Sehnervenscheiden derselben Seite. Dasselbe liess sich mit dem „Toxin“ von Bacterium coli und Bacillus pyocyaneus hervorrufen[2]).

III. Statistisches und Allgemeines über die Bindehaut-Diphtheritis des Menschen. Verbreitung, Alter, Geschlecht, Incubation, bacteriologischer Befund.

Die Schleimhaut des Auges kann ebenso wie andere an Diphtheritis erkranken. In der Regel besteht das Leiden für sich allein, doch können auch anderweitige Localisationen, wie im Rachen und Kehlkopf, schon vorhanden sein oder nachfolgen. Eine secundäre Affection der Bindehaut, nach anderweitiger diphtheritischer Erkrankung soll in etwa 3 pCt. aller Fälle vorkommen[3]).

Diese Augenkrankheit wird auch epidemisch beobachtet, hauptsächlich im Frühjahr und Herbst[4]). Von den sporadischen Fällen, die aus England berichtet wurden, fiel von 43 der grössere Theil auf die vier ersten Monate, und zwar:

Auf	Januar	5	Fälle
„	Februar	5	„
„	März	5	„
„	April	9	„
„	Mai	4	„
„	September	4	„
„	October	5	„
„	November	0	„
„	December	0	„

In manchen Gegenden Norddeutschlands ist sie häufig, im Westen und Süden, wie auch in Oesterreich, der Schweiz, Frankreich, und nach den meisten Berichten auch in England viel seltener. Nach einem Bericht aus Frankfurt kamen auf 28 387 Augenkranke nur drei Fälle von Diphtheritis der Bindehaut, und zwar stets bei Kindern[5]).

Wesentlich anders lautet die Angabe, dass sich unter 3412 englischen Augenkranken 43 = 1,26 pCt. mit Conjunctivitis diphtheritica und positivem Nachweis des Diphtheriebacillus fanden.

Am häufigsten wird das zweite und dritte Lebensjahr befallen: jenseits des achten wird die Krankheit selten, und hat dann meistens einen noch ungünstigeren Verlauf als bei Kindern, wegen grösserer Gefährdung der Hornhaut. Eine kleine Uebersicht giebt die folgende Tabelle:

---

1) Coppez, Archives d'Ophthalmol. 1899. T. XIX. p. 602.
2) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Febr.
3) Baginsky in Nothnagel, Specielle Pathol. und Therapie. Bd. II.
4) Stephenson, Transact. of the Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingdom. 1902. Vol. XXII. p. 60.
5) Steffan, Ber. über seine Augenheilanstalt. Frankfurt 1874.

Unter 43 an Augendiphtherie Erkrankten fanden sich dem Alter nach[1]):

Unter 12	Monaten	10 Kranke
von 12—24	„	9 „
„ 24—36	„	13 „
„ 36—48	„	6 „
„ 48—60	„	1 „
„ 60—72	„	2 „
„ 72—84	„	1 „
„ 120	„	1 „

Das Geschlecht hat keinerlei Einfluss auf das Entstehen und den Verlauf der Conjunctivaldiphtherie. Unter 43 derartigen Kindern waren 23 männliche und 20 weibliche.

Die Diphtheritis der Bindehaut beginnt in der Regel einseitig, doch ist das zweite Auge bei ungenügendem Schutze sehr gefährdet, so dass, leider oft genug, eine beiderseitige Erkrankung sich entwickelt. So waren bei 43 Erkrankten 11 Mal beide Augen betroffen.

Die durch den Thierversuch mit Sicherheit festgestellte Incubation lässt sich natürlich beim Menschen weniger leicht beobachten, weil es nur gelegentlich möglich ist, die Zeit der Ansteckung genau zu controliren.

In einem Falle von unter den Augen des Arztes stattgefundener Uebertragung einer croupös-diphtheritischen Augenentzündung von einem zum anderen Kinde, liess sich die Incubationszeit auf drei bis vier Tage feststellen[2]). Bei einer anderen deutlich nachweisbaren Uebertragung entstand der erste Schmerz und die erste pathologische Schwellung zwischen acht bis zwölf Stunden nach erfolgter Inoculation. Die Diagnose konnte aber mit Sicherheit nie vor 24 Stunden gestellt werden. Das charakteristische Krankheitsbild ist in der Regel erst nach drei Mal 24 Stunden entwickelt[3]).

Die bacteriologische Untersuchung erweist den Klebs-Loeffler'schen Bacillus zuweilen in Reincultur, häufiger aber mit anderen Pilzen, besonders Streptokokken und Staphylokokken vermischt. Es scheint sogar, dass gerade durch diese Beimischungen das Krankheitsbild einen besonders bösartigen Charakter erhält. Die Streptokokken betheiligen sich an der Vergrösserung der Beläge und steigern die Virulenz der Diphtheritisbacillen[4]).

Unter 43 Fällen fand sich der Diphtheriebacillus:

In Reincultur	6 Mal
Mit Streptococcus pyogenes albus . .	20 „
„ Streptococcus pyogenes aureus . .	12 „
„ Streptococcus pyogenes citreus . .	6 „
„ unbestimmten Streptokokken . . .	7 „
„ Sarcina	1 „

1) Stephenson, l. c.
2) Haab, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. S. 101.
3) v. Graefe, l. c.
4) Hilbert, 16. Congress f. innere Medicin. 1898.

Mit Streptothrix . . . . 1 Mal
„ Bacillus fluorescens liq. . . . . 1 „
„ Micrococcus candid. . . . . . 1 „

Somit war die Infection „rein“ in 13,95 pCt. und gemischt in
4 pCt.

IV. Klinisches.

)ie typische Bindehautdiphtheritis und die Hornhautleiden.

Das sogenannte klassische Bild der Bindehautdiphtheritis ist
er folgenden Schilderung gezeichnet[1]).

Das Schleimhautgewebe ist resistent, steif, von starrem Exsudate
hsetzt, das Lid wird prall und unbeweglich. Die Schleimhautober-
ie ist glatt, und die Circulation unterdrückt. Im Anfange bemerkt
einige grössere Gefässe ausgedehnt, und um dieselben herum einzelne
plexien, welche aber nie grössere Suffusionen bilden, sondern auf
ie Pünktchen oder Fleckchen beschränkt bleiben. Hierdurch erhält
sonst nur schwachroth gefärbte Conjunctiva ein eigenthümliches,
renkeltes Ansehen. Besonders charakteristisch ist dies auf der
junctiva bulbi wegen der weiss durchschimmernden Sclerotica. Später
chwinden die Ecchymosen. Die Schleimhautoberfläche erscheint glatt,
t papillär wie bei Blennorrhoe. Auf Einschnitte entleert sich weder
noch Exsudat. Die Blutarmuth ist an dem fahlen, gelblichen, zu-
en auch röthlich weissen Aussehen kenntlich.

Das Secret ist weniger eitrig, als vielmehr dünnflüssig, schmutzig
lich, halb durchscheinend mit gelblichen Fetzen.

Die Lider fühlen sich heiss an, was auch dem subjectiven Empfinden
Kranken entspricht. Es wird über lebhafte Schmerzen geklagt, und
Berührung der Schleimhaut ist äusserst empfindlich.

Diese Darstellung entspricht dem Befunde im Höhestadium der
ıkheit.

Bei der Entwickelung zeigt sich eine rasch zunehmende Ge-
vulst des oberen Lides, welche das Oeffnen des Auges unmöglich
ht oder erschwert. Schon jetzt besteht eine erhebliche Schmerz-
igkeit bei Berührung des Lides. Dazu findet man beginnende Chemose.
der Conjunctiva bulbi zeigt sich ein weitmaschiges Gefässnetz, die
eimhaut dazwischen sieht gelblich aus mit schwach röthlicher Bei-
:hung. Sehr bald erscheinen die rothen Pünktchen. Es können sich
ıbranen und dicke Schwarten bilden, nach deren Abziehen wieder
beschriebene Aussehen der Schleimhaut vorhanden ist. Bei Kindern
en sich auch einzelne Exsudatflocken auf dem zwischen den Lid-
lern befindlichen Hauttheile. Mitunter treten die Schwarten so massen-
auf, dass täglich mehrfach Abgüsse der ganzen Conjunctiva abge-
n werden können.

Das Secret, welches sich nunmehr bald zeigt, besteht vornehmlich
Thränen, die gelbgraue Färbung wird durch zahlreiche Epithelien,
nigen Detritus, und zum Theil aufgelösten, zersetzten Blutfarbstoff

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. I. Abth. 1.

hervorgerufen. Die Flocken sind faserstoffige Gerinnsel mit nekrotischen Gewebstheilen.

Es entwickelt sich darauf oft sehr bald, oder nach sechs bis zehn Tagen, das zweite Stadium, in dem die Lider ihre Steifheit verlieren, die Oberfläche der Bindehaut anfängt sich aufzulockern und ein schwammiges Aussehen zu gewinnen. An der Oberfläche lösen sich Faserstoffmassen ab, zuweilen ungleichmässig, fleckweise. Dazwischen kommt gefässhaltige Schleimhaut zum Vorschein, welche von Epithel entblösst ist. Diese letzteren Theile fangen an sich zu wulsten, und allmählich wird das Aussehen der Schleimhaut ähnlich wie bei der Blennorrhoe, nur dass noch eine tiefe Infiltration besteht, und einzelne Schleimhauttheile knopfförmig vorspringen. Indem diese schwinden, wird die Aehnlichkeit mit der Blennorrhoe immer grösser, und kann eine erhebliche Succulenz mit entsprechender Absonderung eintreten.

Mittlerweile verliert auf der Conjunctiva bulbi die Chemose ihr gelbliches Aussehen und ihre Steifheit, die Gefässe werden dichter und weiche Wülste umgeben die Hornhaut. Dieses zweite Stadium kann durch eine Wiederholung der faserstoffigen Exsudation unterbrochen werden, so dass selbst mehrfache Recidive auftreten.

Als drittes Stadium tritt nunmehr eine Schrumpfung ein, ähnlich wie nach Trachom. Der Grad derselben richtet sich nach der Tiefe der ursprünglichen Infiltration. Es kann zu einer totalen Schrumpfung und Verkümmerung der Bindehaut kommen.

Die Erkrankung befällt nicht immer die ganze Conjunctiva, sondern kann auf wenige kleine oder grössere Herde beschränkt bleiben, welche sich mit Vorliebe in der Nähe des Lidrandes finden. Man hat auch versucht, nach der Ausdehnung verschiedene Formen aufzustellen, doch giebt es keine scharfen Grenzen.

Die Hornhaut ist bei diesem Vorgange sehr gefährdet. Im ersten Stadium kann sich eine leichte rauchige Trübung entwickeln. Nach einem halben bis einem Tage bemerkt man, dass diese Stelle bei zunehmender Vergrösserung ihr Epithel verloren hat. Die Trübung wird intensiver mit einem gelblichen Farbentone. Unter Fortschreiten nach Fläche und Tiefe bilden sich feine gelbe Pünktchen im Geschwürsgrunde. Zuweilen erfolgt eine blättrige Abstossung bei undurchsichtigem Geschwürsgrunde, welcher wieder durchscheinend wird bei bevorstehender Perforation. Entsteht letztere, so wird bald die ganze Hornhaut zerstört. Der Irisvorfall bedeckt sich mit dicker, gelber Exsudatschicht.

Im zweiten Stadium wird die Neigung des Hornhautprocesses zum Fortschreiten geringer. Tritt jetzt Perforation ein, so entsteht weniger leicht eine Verklebung der Oeffnung durch Exsudatmassen.

Im dritten Stadium besteht wegen der vorhandenen Vascularisation des Limbus überhaupt nicht mehr die Gefahr der Schmelzung und Zerstörung des Gewebes.

Statt der tiefen Trübung, über welcher sich allmählich die Hornhautsubstanz abstösst, kann sich auch ein Randgeschwür bilden, oder eine Erweichung der ganzen Hornhaut in kürzester Zeit[1]).

Am günstigsten ist der Verlauf bei vorhandenem Pannus, da hier

1) Jacobson, Archiv f. Ophthalmol. Bd. VI. Abth. 2.

nicht nur die Hornhaut erhalten bleibt, sondern auch eine Aufhellung der pannösen Trübung folgen kann.

Die Hornhautveränderungen, die im Verlaufe der Conjunctivaldiphtheritis auftreten, sind immer secundär. Der umgekehrte Entwickelungsgang, nämlich, dass eine primäre Diphtheritis der Hornhaut aufträte, ist bisher nicht beobachtet worden.

Bezüglich der Häufigkeit der Betheiligung der Cornea findet sich die Angabe, dass sie unter 43 Kindern 13 Mal = 30,23 pCt. ergriffen, d. h. getrübt oder ulcerirt war[1]). In anderen Beobachtungsreihen fand man 33 Mal unter 82 Fällen, d. h. in circa 40 pCt. Miterkrankung der Hornhaut[2]). Es fanden sich:

Keratitis superficialis	10 Mal
Keratitis phlyctaenulosa . . .	5 „
Keratitis cum infiltratione . . .	8 „
Keratitis ulcerosa	8 „
Malacia corneae	1 „
Keratitis cum hypopyo . . .	1 „

Die die Krankheit begleitenden Störungen des Allgemeinbefindens sind oft sehr erheblich, selbst bei weniger schweren örtlichen Veränderungen. Fieber, Albuminurie, Erlöschen der Kniereflexe, selbst tödtlicher Ausgang, auch ohne Uebergreifen der Diphtheritis auf andere Theile, sind beobachtet worden.

Neben dieser Form der Bindehautdiphtheritis wurde auch ein chronischer Verlauf beschrieben. Es entstand zunächst eine vermehrte Secretion; auf der inneren Lidfläche bildeten sich zerstreute gelbe Stellen, an denen die Gefässe wie abgeschnitten aufhörten. Ohne Schmerzen und Injection vermehrten sich die Flecken, bis sie allmählich die ganze Fläche einnahmen. Währenddessen wurde die Uebergangsfalte steif, die Bindehaut des Augapfels fest, die Hornhaut grau, und nach Verlauf von wenigen Tagen total nekrotisch. Im weiteren Verlaufe, der mehrere Wochen beanspruchte, kam es zu keiner Blennorrhoe, sondern es entwickelte sich unmittelbar die Schrumpfung[3]).

Es handelt sich daher, sobald der diphtheritische Charakter des Leidens festgestellt ist, um eine sehr ernste Erkrankung des Auges, die sogar das Leben gefährden kann. Für das Auge ist besonders bedenklich die Neigung der Hornhaut, sich zu betheiligen, die Perforation und ihre Folgezustände, sowie die nachfolgende Schrumpfung und Narbenbildung im Conjunctivalsacke.

Die verschiedenen Angaben, die man über den Ausgang des Leidens und somit die Prognose findet, sind schwer unter einander vergleichbar. Das Ergebniss muss ein ganz anderes sein, wenn man nur die oben geschilderte schwere diphtheritische Erkrankung des Auges in Betracht zieht, oder wenn man die Diagnose nach dem bacteriologischen Befunde stellt. Im letzteren Falle sind, wie wir sehen werden, die Krankheitsbilder hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung gar nicht mehr vergleichbar.

Die Prognose der typischen Bindehautdiphtheritis wird durch fol-

1) Stephenson, l. c.
2) Lotz, Ueber die Conjunctivitis crouposa. Dissert. Basel 1887. S. 44.
3) Jacobson, l. c.

gende Zahlen beleuchtet. Von 40 erkrankten Kinderaugen gingen neun zu Grunde; mit adhärirenden Leukomen (welche die Bildung einer künstlichen Pupille erforderten) wurden drei behaftet; in 21 Fällen trat gar keine Hornhautaffection ein, und in den übrigen sieben Fällen bildete sich eine Hornhautaffection entweder in späteren Perioden, oder war überhaupt unbedeutend, so dass nur einmal in diesen Fällen nach stattgehabter Perforation eine vordere Synechie, in den anderen Fällen gar nichts oder unbedeutende Fleckchen zurückblieben. Noch ungünstiger ist die Prognose bei Erwachsenen. Unter acht erkrankten Augen von älteren Individuen vereiterte die Hornhaut dreimal, und in zweien kam es zu ausgedehnter Perforation, so dass einmal eine künstliche Pupille nothwendig wurde. In den drei anderen traten Hornhautaffectionen ein, aber erst am Ende des ersten oder im zweiten Stadium. Die Prognose ist um so besser, je früher das blennorrhoische Stadium auftritt[1]).

Etwas günstiger lautet eine Zusammenstellung aus neuerer Zeit, wonach von 43 an Augendiphtherie erkrankten Kindern 42 wieder hergestellt wurden, eins starb. Viermal blieben Conjunctivalnarben, achtmal Verunstaltungen der Cornea.

Es ist selbstverständlich, dass der Zustand, in welchem das Auge zur Behandlung kommt, der allgemeine Kräftezustand, äussere Verhältnisse u. s. w. eine erhebliche Rolle spielen. Bei der zuerst angegebenen Statistik handelte es sich nur um Fälle ausgeprägter Diphtheritis, welche vor eingetretener Hornhautaffection in Behandlung kamen.

Ein zwei Jahre altes Kind war wegen Diphtheritis des linken Auges in Behandlung. Die linken Lider waren dunkelroth, geschwollen, und die Haut des oberen excoriirt. Eine fest anhaftende gelbliche Membran deckte die Conjunctiva beider Lider und fand sich auch noch an dem leicht excoriirten Lidrande. Die Entfernung desselben war von Neubildung gefolgt. Das Secret war wässerig, grauweiss. Die Membranbildung dehnte sich auf die Conjunctiva bulbi aus, und die Hornhaut wurde matt.

Nach dem Verschwinden der Membranen machte die Erkrankung den Eindruck einer purulenten Ophthalmie. Vier bis fünf Wochen blieb die Entzündung, zu der zuletzt eine leichte Trübung oben an der Hornhaut kam. Schliesslich trat Heilung ein. Behandlung: Silbernitrat (0,6 : 30,0). Waschung mit Kaliumpermanganat. Atropin[2]).

Bei einer Conjunctivaldiphtheritis, die neben Rachendiphtheritis bei einem zweijährigen Mädchen vor zwei Tagen ausgebrochen war, zeigte sich zuerst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge Lidröthung, Thränen, Eiterung auf der Bindehaut mit grauem Belag. Die Lidhaut rechts war blauroth, geschwollen, heiss und hart. In der Nähe der äusseren Commissur waren einzelne kleine speckige Geschwüre. Die Conjunctivalfläche des Oberlides erschien bis in die Uebergangsfalte grau gelblich verfärbt. Der Belag war nur zum kleineren Theile mit einem Schwamme entfernbar; darunter eine unebene, graue, schmierige Fläche. Am Unterlide war ein gelblicher, leicht abwischbarer Belag, darunter die geröthete und geschwollene Schleimhaut. Links nur wenig Belag.

Unter Eisbehandlung und Auswaschung mit zweiprocentiger Carbollösung nahm die Lidschwellung beiderseits erheblich zu. Links vermehrten sich die diphtheritischen Einlagerungen. Mit Salicylborlösung entstand ebenfalls eine

---

1) v. Graefe, l. c.

2) Robertson, Edinburgh med. Journ. 1870. Vol. XV. Part 2. p. 781.

Verschlimmerung. Dabei entwickelte sich rechts eine Hornhauttrübung. Erst nach halbstündlichem Einstreichen von Salicylglycerinlösung trat baldige Besserung ein. Nach acht Tagen war jede Einlagerung verschwunden, nach 14 Tagen auch das entstandene Hornhautgeschwür verheilt, ohne merkliche Trübung. Ein eigentliches blennorrhoisches Stadium entwickelte sich gar nicht[1]).

Eine 20 jährige Dame hatte eine drückende Empfindung am rechten Auge. Es fand sich Röthung der Bindehaut. Am folgenden Tage war bereits starke Schwellung und Absonderung vorhanden. Nachmittags zeigte sich diffuse, paukenförmige Schwellung beider Lider. Reichliche, dünne und fetzige Absonderung, harte wallartige Chemose, gelbrothe pralle Schwellung der ganzen Bindehaut mit Blutungen. Die Schmerzen waren heftig. Die Ansteckung wurde nicht aufgeklärt.

Behandlung: Schutzverband links, rechts Eis. Am folgenden Tage erfolgte Zunahme der Chemose, so dass ein grosser Theil der Hornhaut bedeckt war. Die Conjunctiva palpebralis war weisslich infiltrirt. Bei Scarification der Chemose entleerte sich fast kein Blut. Acute Mercurialisation.

Am vierten Tage war das Secret reichlich und molkig. Die Hornhaut erschien im unteren Quadranten rauchig getrübt. Am Abend hatte sich schon ein Geschwür gebildet, welches am nächsten Tage ein Viertel der Hornhaut bedeckte und am folgenden Tage fast zwei Drittel. Der Grund war graulich, die Mitte verdünnte sich. Am sechsten Tage begann die Abstossung an der oberen Uebergangsfalte. Am zehnten Tage wölbte sich der Geschwürsgrund vor. In der zweitnächsten Nacht erfolgte die Perforation. Die Bindehaut wurde mittlerweile mit Blei- und Silberlösungen geätzt, und Atropin gebraucht. Die Kammer blieb drei Wochen lang offen. Es erfolgte Heilung mit grossem, centralem Leucoma adhaerens unter reichlicher Gefässentwickelung. Es entstand bald ein Secundärglaucom, welches die Iridectomie erforderlich machte, noch bevor die Vernarbung des Geschwüres vollständig war. Nach acht Tagen Sn IV, Fingerzählen in 9 Fuss. Nach vier Monaten derselbe Befund[2]).

Bei einem elf Monate alten Kinde bestand eine Diphtheritis palpebralis an beiden Augen. Die Conjunctivae bulbi waren geröthet, blieben aber frei von Membranen. Die Corneae waren klar. Eine ichoröse Absonderung aus der Nase war vorhanden. Die Membranen wurden entfernt, und die Fläche mit einer vierprocentigen Silbernitratlösung touchirt. Trotzdem bildeten sie sich immer wieder. Nach sechs Tagen wurden die Corneae opak. Nach einigen Tagen entstand ein Hornhautstaphylom. Im Halse waren keine Veränderungen. Das Kind ging an Bronchopneumonie zu Grunde. Angeblich sollte ein Bruder im Alter von drei Wochen die Augen an derselben Krankheit verloren haben[3]).

Ein elf Monate alter Knabe kam am vierten Tage seiner Augenerkrankung in die Klinik. Das obere Lid war enorm geschwollen, hart und über das untere greifend. Auf der Conjunctiva sah man eine schmutziggelbe Fläche mit Extravasation untermischt. Am äusseren Winkel fand sich eine kleine Pseudomembran. Das untere Lid litt weniger. Es bestand beträchtliche Chemosis. Cornea trübe und im Centrum ulcerös. Der ganze Augapfel war prominent.

Eine Probepunction zur Feststellung, ob Eiter vorhanden sei, fiel negativ

1) Vossius, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1881. S. 418.
2) Hirschberg, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. IV. S. 89.
3) Coupland, Medical Times and Gazette. 1876, 2 Dec. p. 622.

aus. Am nächsten Tage schloss man auf den diphtheritischen Charakter des Leidens durch die Neubildung von Membranen, sobald man die vorhandene abzog.

Chininwaschungen hatten keinen Erfolg in zehn Tagen. Es kam dann zur Perforation der Cornea und Schrumpfung des Augapfels[1]).

Ein 21 Monate altes Kind bekam ein entzündetes Auge mit geschwollenen Lidern. Die Schwellung nahm so zu, dass das Auge die Gestalt einer eigrossen Geschwulst annahm. Das obere, harte Lid deckte das untere und hing noch auf die Wange herab. Das Auge war trocken, ohne purulente Absonderung. Die Schleimhaut des oberen Lides war mit einem graulichen Depot belegt, das sich nicht im Ganzen abziehen liess. Enorme Chemosis. Hornhaut normal. Es wurde eine Höllensteinätzung gemacht. Am nächsten Tag war die Hornhaut opak. Die Pseudomembranen bedeckten beide Lider und erstreckten sich bis an den Hornhautrand.

Nach zwei Tagen, während deren kalte Umschläge gemacht worden waren, floss etwas trübe, seröse Flüssigkeit aus dem Auge. Fieber. Nach drei Tagen war das Secret eitrig, die Hornhaut erweicht und schien nach vorn gedrückt zu werden; die Chemosis wurde so stark, dass dadurch das Auge geöffnet wurde. Scarificationen halfen nichts.

Nach 20 Tagen war das Auge zerstört. Es folgte dann noch eine geschwürig-eitrige Stomatitis, und nach 22 Tagen starb das Kind[2]).

Mehrfach hat man nach Operationen am Auge eine Diphtheritis der Bindehaut entstehen sehen.

In einem Falle ging die Diphtheritis von einer Wunde nach Distichiasisoperation aus. Auf der Wundfläche zeigte sich am Abend des Operationstages ein diphtheritischer Schorf. Am nächsten Morgen bestanden Lidschwellung und Entzündung. Die Conjunctiven waren beiderseits in eine weissgelbe Masse verwandelt. Eis und Quecksilber wurden gebraucht. Nach 24 Stunden zeigte sich eine Hornhauttrübung, aus welcher sich ein Geschwür entwickelte, das mehrfach punctirt wurde. Dabei bestand hohes Fieber, Delirien, und Stomatitis durch das Quecksilber. Auf der Wundfläche zeigte sich starkes Fortschreiten der Diphtheritis. Auf der äusseren Haut bildete sich bis zum Jochbogen ein grosses Geschwür. Am siebenten Tage kam Schüttelfrost mit heftiger Ciliarneuralgie (Panophthalmitis). Enucleation. Vernarbung mit starker Schrumpfung.

Bei einer 20 jährigen Kranken entwickelte sich nach einer Scarification von acuten Granulationen am folgenden Tage bei starkem Fieber eine Diphtheritis, zunächst am rechten oberen Lide, am folgenden Morgen auch am linken Auge. Gleichzeitig entstanden beiderseits Hornhauttrübungen, woraus sich in wenigen Tagen tiefe Geschwüre entwickelten, die perforirten. Vernarbung mit leidlichem Sehvermögen.

Einem neunjährigen Mädchen wurde mit ganz unverdächtigen Instrumenten die Tenotomie des rechten Internus gemacht. Am folgenden Tage entstand Entzündung der ganzen Bindehaut, ohne wesentliche Veränderung der Wunde, nach weiteren 24 Stunden bedeutende Röthung, Hitze und Resistenz des Ober-

1) Adams, Ophthalmic Hosp. Reports. 1882. Vol. X. p. 211.

2) Gibert, Archives générales de Médecine. 1857. T. X. p. 262. Noch vier analoge Fälle finden sich an der bezeichneten Stelle, wovon drei mit dem Tode, einer mit Genesung, aber alle mit Verlust des Auges endeten.

lides, Chemosis der Bindehaut, deren Berührung höchst schmerzhaft war. Die innere Lidfläche war bedeckt mit gelben Schwarten, die zum Theil fest adhärirten, zum Theil sich abziehen liessen. In der Tiefe des darunter liegenden Gewebes verliefen graue und gelbe Stränge.

Therapie: Blutentziehung an den Ohren, Eisumschläge, Druckverband für das gesunde Auge. Bei der nächsten Besichtigung fand man eine linsengrosse, weissgraue Hornhauttrübung. Scarificationen brachten Linderung. Die oberflächlichen Schichten des Infiltrats stiessen sich ab. Mehrfache Punction des Grundes. Heilung mit geringer Trübung[1]).

Zur Untersuchung der der Bindehautdiphtheritis zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen wird sich selten Gelegenheit finden. Die Folgezustände sind auf die Narbenbildung, die stattgehabte Perforation, zum Theil auch auf die Thätigkeit der eingedrungenen Eiterpilze zurückzuführen.

In der getrübten Hornhaut eines durch Diphtheritis zu Grunde gegangenen Bulbus fand sich eine Fistelöffnung, welche nach Innen führte. Die Linse war nicht mehr nachweisbar, der Glaskörper fibrös degenerirt, die Netzhaut trichterförmig abgelöst. Es bestand ein subsclerales Hämatom, im Inneren des Bulbus eine abgekapselte kleine Abscesshöhle. In den die Perforationsöffnung erfüllenden Rundzellen, im Granulationsgewebe der Iris und in der Abscesshöhle fanden sich Staphylokokken, Streptokokken und Klebs-Löffler'sche Bacillen[2]).

In frischen Fällen beobachtete man Nekrose der Bindehaut und Hornhaut in mehr oder weniger grossem Umfange und Rundzelleninfiltration[3]).

2. Andere Wirkungen des Diphtheriebacillus am Auge.

Dass das geschilderte Krankheitsbild durch den Löffler'schen Bacillus veranlasst wird, ist zweifellos. Ebenso steht aber auch jetzt fest, dass bei fast allen anderen Arten von Conjunctivitis, von der einfachen katarrhalischen bis zur blennorrhoischen und pseudomembranösen, dieser Microorganismus sich finden kann, und zwar in virulentem Zustande[4]).

Die bacteriologische Diagnose entspricht also nicht einem bestimmten Krankheitsbilde, um so weniger, als man auch bei der typischen, oben geschilderten Diphtherie der Bindehaut, statt der Diphtheriestäbchen, mitunter andere Pilze, z. B. Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken findet[5]). Es wird angenommen, dass der Löffler'sche Bacillus in solchen typischen Fällen vielleicht deshalb nicht gefunden wurde, weil die Untersuchung zu spät vorgenommen war[6]). Das Bild kann sich durch Misch-

1) Jacobsohn, l. c.

2) Fridenberg, Arch. of Ophthalmol. Vol. XXVI. T. 2.

3) Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1902.

4) Gosetti-Jona, La Riforma medica. T. IV. p. 543, u. Annali di Ottalmol. T. XXVII. p. 50. — Vossius, Samml. zwangloser Abhandlungen etc. 1896. H. 1. — Peters, Niederrh. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. 1896. — Pes, Giorn. de Reale Accad. di Torino. T. LX. p. 85.

5) Wagner, Inaug.-Dissert. Giessen 1898. — Basso, Annali di Ottalmol. T. XXVIII. p. 411. — Coppez, Journal de Médecine. 1894. p. 665. — Pichler, l. c.

6) Standish, Americ. Ophthalmol. Society. 1896.

infectionen verändern[1]), als besonders ungünstig wird die gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken angesehen[2]).

In welchen Beziehungen die älteren Beobachtungen über Conjunctivitis crouposa oder membranacea[3]) ohne allgemeine Symptome und zum Theil auch ohne Erkrankung anderer Schleimhäute zum Diphtheriebacillus standen, lässt sich natürlich nicht feststellen. Es giebt aber aus der neueren Zeit bacteriologisch sicher gestellte Fälle, welche beweisen, dass die durch den Bacillus verursachte Entzündung nur mit der oberflächlichen Ausscheidung von faserstoffigen Massen auf der Conjunctiva verlaufen kann[4]). Die Folgen für die Hornhaut können dabei allerdings auch sehr verhängnissvoll sein. Ein Vergleich solcher älteren Fälle mit den neueren Beobachtungen wird einen wesentlichen Unterschied in dem klinischen Bilde nicht erkennen lassen.

Ein dreijähriges Mädchen hatte eine leichte Blennorhoe. Man machte mehrfache Cauterisationen. Am zweiten bis dritten Tage stellte sich Scharlach ein, der nach wenigen Tagen tödtlich endete. Bei der Section fand sich auf Tonsillen, Gaumensegel und Choanen ein grauer Belag, ferner eine $1^1/_2$ mm dicke Pseudomembran auf der Bindehaut und dem ganzen Bulbus. Dieselbe war angeblich nicht durch die Cauterisation entstanden[5]).

Ein 46jähriger Mann hatte eine heftige Conjunctivitis links und Vortreibung des Bulbus. Die chemotische Conjunctiva drängte sich zwischen die geschwollenen Lider. Reichlich wurde eitrig-schleimiges Secret abgesondert. Von der Hornhaut war nichts zu sehen. Es bestanden Schmerzen, Klopfen im Auge und Fieber. Blutentziehungen, Unguentum cinereum mit Belladonna, Calomel und Opium wurden ohne Erfolg versucht. Nach Excision eines Theiles der chemotischen Conjunctiva wurde die Absonderung geringer, aber es bildete sich nun eine Exsudatschicht. Erweiterung der Lidspalte brachte Erleichterung. Die Membran liess sich leicht abziehen, bildete sich aber bis zum nächsten Tage neu. Eine Vesicatorstelle am Arme wurde ebenfalls grau belegt. Die Cornea ging durch Eiterung zu Grunde. Schrumpfung des Bulbus. Die verdickte Bindehaut wurde ectropionirt, was sich aber nach einem Monate spontan ausglich. Nachher entstand Xerophthalmus. Das rechte Auge war auch vorübergehend entzündet, doch bildeten sich keine Membranen[6]).

Bei einem achtmonatlichen Kinde trat nach einem Masernanfalle eine pseudomembranöse Conjunctivitis auf. Im rechten Auge war die Mem-

1) Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1902.

2) Sameh, Recueil d'Ophthalmol. 1896. p. 15. — Valude, Annales d'Oculistique. T. CXI. p. 92.

3) v. Arlt, Die Krankheiten des Auges. 1851. Bd. I. S. 85. — Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XII. S. 64. — Manz. Ibid. Bd. XIV. Abth. I. — Barlow, Medic. Times and Gazette. 2. December 1876. p. 623. — Coupland, ibid. p. 622. — Hulme, ibidem 31. Oct. 1863. p. 452.

4) Morelli, Archives d'Ophthalmol. 1894. T. XIV. p. 334. — Zur Nedden, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 439.

5) Guersant, Gazette des hôpitaux. 1845. No. 41. Conjunctivale Pseudomembranen sah er auch ohne Rachenaffection.

6) Buisson, Annales d'Oculistique. 1847. T. XVII. p. 100.

bran leicht abziehbar, und es erfolgte bald Heilung. Links bestand starke Lidschwellung und leichte Absonderung. Nach dem Auseinanderziehen der Lider sah man eine zwei Linien dicke, graugelbe, nur theilweise mit Blutung ablösbare Membran, die sich stets wieder erneuerte. Ordination: Kupfersulfatlösung. Später mehrfach weisse diphtheritische Beläge der Mundschleimhaut. Schliesslich wurde auch das andere Auge wieder ergriffen und beide Augen zerstört. Die Pseudomembranen dauerten noch Monate lang fort, trotz Aetzung mit Salpetersäure und Gebrauch von Höllensteinlösung. Zwischendurch kam ein Scharlachanfall ohne wesentlichen Einfluss auf das Augenleiden[1]).

Die Hornhautveränderungen sind bisweilen auffallend stark im Vergleiche zu der Schwere des Conjunctivalleidens.

Ein zwölfjähriger Knabe war vor zwei Tagen von einer Thränenfistel geheilt entlassen worden. Jetzt bestand mässige Lidschwellung links, geringe Schmerzen, auf der Innenfläche schwach adhärirende Membranen, mit reichlich blutendem granulirtem Grunde. Uebergangsfalte und Conjunctiva sclerae waren roth, mässig geschwollen, ecchymotisch, die ganze Hornhautoberfläche weisslich getrübt. Schon am nächsten Tage war die Hornhaut in eine matsche, gelbe Masse verwandelt. Es entstand ein Staphylom, welches mit Entfernung der Linse abgetragen wurde. Die Conjunctivitis war in kürzester Zeit geheilt[2]).

Ein fünfjähriges Mädchen bekam etwas Ausschlag um den Mund und auf der Wange. Gleichzeitig entstand eine Entzündung des linken Auges, anfangs unbedeutend. Nach vier bis fünf Tagen kam mässige Lidschwellung, besonders unten. Die Conjunctiva palpebrarum war erheblich geschwollen und geröthet, und mit dünnem, membranösem Belag bedeckt. Nach Abhebung zeigten sich keine Substanzverluste. In den nächsten Tagen entstand eine neue Auflagerung am unteren Lide. Vollständige Heilung trat nach zehntägiger Behandlung ein.

Die bacteriologische Untersuchung des Belages ergab virulente Diphtheriebacillen, Staphylococcus aureus, Streptokokken und keulenförmige Bacillen. Die Diphtheriebacillen, in Kaninchenhornhaut geimpft, erzeugten eine schwere diphtheritische Conjunctivitis mit völliger Zerstörung des Auges[3]).

Ein drei Jahre altes Kind war vor circa 14 Tagen an Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Lider und mässiger Secretion erkrankt. Es zeigten sich die Lider links mässig geschwollen und gespannt. Uebergangsfalten und die übrige Bindehaut waren geschwollen, die ersteren mit einer weissen Membran bedeckt, die sich leicht abwischen liess. Am oberen Lide war dieselbe besonders dick, und es fanden sich unter ihr, nahe am Lidrande, zwei kleine weissliche Stellen, die nicht abwischbar waren, und fibrinöse Einlagerungen darstellten. Chemose. Innen unten von der Hornhaut war ein strichförmiger

1) Mason, Ophthalmic Hosp. Reports. 1873. Vol. VII. p. 164.

2) Jacobsohn, l. c. — Bindehautdiphtherie als leichte croupöse Conjunctivitis und trotzdem Hornhautzerstörung und Symblepharon, und später Beläge auf Mandeln mit Diphtheriebacillen und Streptokokken bei Warschewsky (Südruss. medic. Wochenschrift. 1895. No. 22).

3) Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschrift. 1893. No. 11. — Noch vier ähnliche Fälle, darunter auch einer mit fleckweisen Einlagerungen in die Bindehaut und zwei andere mit folgender Diphtheritis der Nase und des Kehlkopfes: Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 34 und 35.

weisser Belag. Rechts bestand eine leichte Conjunctivitis ohne Beläge. Nach drei Tagen waren diese gänzlich verschwunden, nach weiteren drei Tagen auch die Einlagerungen mit Hinterlassung einer Narbe. Sämmtliche Reizerscheinungen schwanden bald. Ausser Staphylococcus pyogenes aureus wuchsen Diphtheriestäbchen, die aber beim Thierversuche keine volle Virulenz entwickelten und ziemlich spärlich waren[1]).

Dass die echte Diphtheritis der Bindehaut in der Form einer leichten croupösen Conjunctivitis ohne jegliche diphtheritische Infiltration und deren Folgen vorkommen könne, beweisen auch weitere Beobachtungen, in denen mikroskopisch reichlich Diphtheriebacillen, wenn auch nicht durch Cultur und Experiment, erweislich waren.

Ein acht Monate alter Knabe litt seit drei Tagen an einer anscheinend leichten katarrhalischen Entzündung des linken Auges. Die Lidhaut war leicht geröthet und geschwellt; beim Abziehen des unteren Lides drängte sich die untere Uebergangsfalte als glatter Wulst vor und zeigte sich, ebenso wie die Bindehaut des unteren Lides, von einer ziemlich consistenten, leicht abziehbaren Croupmembran bedeckt, unter der die Bindehaut aufgelockert und geröthet war. Augapfel-Bindehaut und Hornhaut waren normal. Trotz kalter Umschläge und Spülungen mit Kaliumpermanganatlösungen war am vierten Tage auch die Bindehaut des oberen Lides von einer zarten Membran bedeckt und die Augapfel-Bindehaut leicht chemotisch. Zweimal täglich wurden die Membranen abgelöst, und die Fläche mit Sublimat (1 : 1000) gepinselt. Am 15. Tage erfolgte Heilung mit Verschmälerung der unteren Uebergangsfalte ohne Narbenbildung[2]).

Untersuchungen von 13 Fällen von Conjunctivitis membranacea ergaben folgende klinisch und bacteriologisch bemerkenswerthe Feststellungen[3]). Es waren betheiligt:

Beide Augen	2	Mal
Das rechte Auge	6	„
Das linke Auge	5	„
Die Conjunctiva des oberen Lides	12	„
Die Hornhautoberfläche	4	„
Die Lymphdrüse vor dem Ohre (Schwellung)	10	„

Es fanden sich:

Der Diphtheritis-Bacillus	8	„
Streptokokken allein	2	„
Staphylococcus albus	2	„
Staphylococcus aureus	1	„

Auch in manchen bacteriologisch nicht untersuchten Fällen gehen die nahen Beziehungen dieser Entzündungsform zur Diphtheritis daraus hervor, dass eine Conjunctivitis crouposa durch Uebertragung auf andere

1) Schirmer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 5 und Münchener medic. Wochenschrift. 1894. S. 160. Dort finden sich noch weitere Fälle. — Lagrange (Soc. de Méd. de Bordeaux. 1897): Bei einem dreimonatlichen Kinde fand sich Conjunctivitis pseudomembranacea mit Diphtheriebacillen. Heilung ohne Serum durch Kal. permanganic. u. Silbernitrat-Aetzung. — Armaignac (ibid.) sah ähnliche Fälle, die tödtlich endeten.

2) Elschnig, Mittheil. d. Ver. der Aerzte in Steiermark. 1893. H. 4. S. 106.

3) Jessop, Transact. of the Ophthalm. Society Unit. Kingd. 1902. Vol. XXII, p. 41.

das Bild der Rachendiphtheritis erzeugen kann, wofür schon ein Beispiel angeführt ist. So wurden ferner in einer Klinik durch einen solchen Fall vier andere Kranke diphtheritisch inficirt mit Localisation im Rachen. Der mit der croupösen Conjunctivitis Behaftete bekam ebenfalls eine leichte Nasen- und Rachendiphtheritis[1], was auch sonst mehrfach beobachtet wurde[2].

Umgekehrt sah man die croupöse Conjunctivitis durch Uebertragung von schwerer, selbst tödtlicher Diphtheritis sich entwickeln.

Ein 14 Monate alter, mit Gesichtseczem behafteter Knabe kam mit einer pseudomembranösen Conjunctivitis bulbi et palpebrarum in das Krankenhaus. Nach dem Abziehen der dicken, graugelblichen Membran erschien die Bindehaut darunter rauh und blutig. Nach mehrmaligem Abziehen kam sie nicht wieder. Dafür bestand eitrig-schleimige Secretion. Die Hornhaut zeigte eine leichte diffuse Trübung, die aber bald schwand. Nach etwa $3^1/_2$ Wochen war das Leiden beseitigt. Vorher hatte das Kind noch eine Nasen-Rachendiphtheritis durchgemacht[3].

Aber auch das gewöhnlich durch den Gonococcus hervorgerufene Krankheitsbild der Blennorrhoe der Neugeborenen, wobei ja auch eine Bildung von Pseudomembranen nicht selten ist, kann durch den Diphtheriebacillus hervorgerufen werden. Schon in vorbacteriologischer Zeit war bekannt, dass von einer Blennorrhoea neonatorum durch Uebertragung eine Diphtheritis entstehen kann. So war es bei einem dreijährigen Kinde, welches mit den bei Blennorrhoe benutzten Compressen gespielt hatte. Dasselbe bekam eine typische Conjunctivaldiphtheritis. Als es sich am sechsten Tage den Schutzverband von dem anderen, bis dahin gesunden Auge abgerissen hatte, entstand auf diesem wiederum eine mild verlaufende Blennorrhoe[4]. Bacteriologische Untersuchungen haben in der Folge diese Beobachtung vollkommen bestätigt.

Bei einem Neugeborenen zeigte sich das klinische Bild der Blennorrhoe. Die gewonnenen Culturen tödteten Meerschweinchen in 24 Stunden. Heilserum wirkte prompt. Färbung und sonstiges Verhalten bewiesen, dass es sich um echte Diphtheriebacillen handelte. Das klinische Bild war ein schwerer blennorrhoischer Katarrh mit mächtiger Schwellung. Die eine Hornhaut war infiltrirt. Die Pseudomembranen erschienen auffallend dicht, und erstreckten sich auch auf den Lidrand. Der Hornhautprocess heilte nach der Seruminjection, welche auf die Bindehaut sehr günstig wirkte, nur langsam. Es wird angenommen, dass hier Eiterkokken betheiligt waren[5].

Die Krankheitsbilder, welche auf den Diphtheriebacillus zurückgeführt werden mussten, können auch ungewöhnlich sich darstellen[6].

---

1) Haab, l. c. S. 97.

2) Warschavsky, Uhthoff, locis cit.

3) Haab, l. c. S. 101. — Buller (Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXI. p. 9) sah membranöse Conjunctivitis und später Membranen in der Nase und an den Fauces mit tödtlichem Ausgange.

4) Jacobsohn, l. c.

5) Axenfeld, Deutsche medic. Wochenschrift. 1898. No. 44. S. 698.

6) Höring (Württemberg. Corresspondenzbl. 1878. S. 13): Einem Arzt, der Rachendiphtherie touchirte, wurde Schleim in das Gesicht gehustet. Nach 36 Stunden bestanden: Conjunctivitis mit fetzigen Absonderungen, Hornhautgeschwüre und Trübung, und nach weiteren 24 Stunden war das andere Auge ebenso ergriffen. Heilung

Bei einem sechs Wochen alten Kinde entwickelte sich in den ersten Tagen nach der Geburt am linken Unterlide ein kleines, rothes Pünktchen, woraus nach 14 Tagen eine Blase entstand. Es folgten erhebliche Lidschwellung und Röthung der Augen. Am inneren Augenwinkel entstand schliesslich eine bis auf das Periost reichende Gangrän. Der nasale Theil beider Lider bis auf die Ränder, die Carunkel und der Thränensack fehlten. Von innen unten war auch die Conjunctiva bulbi bis zum Limbus zerstört. Hornhaut diffus getrübt. Im Geschwürsgrunde fanden sich Diphtheriestäbchen. Eine Injection von Diphtherieheilserum ergab einen auffallenden Fortschritt in der Heilung. Diese erfolgte unter geringer Verziehung der Lider nach innen und Symblepharonbildung[1]).

In der Umgebung des Auges können, zum Theil durch unmittelbare Fortleitung, zum Theil anscheinend auf metastatischem Wege, schwere Erkrankungen entstehen, besonders durch eine Entzündung des retrobulbären Zellgewebes. Eine solche entwickelte sich einmal nach einer Distichiasis-Operation, welcher am folgenden Tage eine für diphtheritisch gehaltene Lidinfiltration folgte. Der Ausgang war Atrophie des Sehnerven[2]).

In manchem Falle, der mit Exophthalmus einherging, wurde als Ursache hierfür eine Tenonitis angesprochen.

Bei einem 53 jährigen Manne bestand eine Diphtheritis des Pharynx. Eine Woche nach dem Beginn der Behandlung entstand eine Schwellung unter dem linken Sternocleidomastoideus, und gleichzeitig begann das linke Auge zu schwellen und hervorgewölbt zu werden. Die Lider konnten nicht geöffnet werden. Die Conjunctiva war roth und chemotisch, die Pupille verengt. Durch Atropin wurde sie erweitert. Ophthalmoskopisch war ein Verschwommensein der Papille feststellbar. Durch kalte Compressen nahmen die Schwellung und alle anderen Symptome ab[3]).

Auch der Thränenapparat kann leiden. So sollte es sich bei der in dem Folgenden geschilderten Erkrankung um eine diphtheritische Gangrän des Thränensackes gehandelt haben.

Ein $2^1/_2$ Wochen altes Kind erkrankte an einer Augenentzündung, die mit Höllensteinlösung behandelt wurde. Es bestand jetzt beiderseitige Schwellung und Röthung der Lider, und auf der Lidbindehaut oben und unten fand sich ein Belag von schmutzig grauer Farbe und nicht abwischbar. Zog man ihn links ab, so entstand eine Blutung. Augapfel-Bindehaut mässig geröthet. Nase und Rachen gesund.

Durch Borsäurewaschungen schwanden die Beläge in einigen Tagen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, und nach etwa einer Woche fand sich

---

durch Physostigmin, beziehungsweise Eserin und Salicylwasserumschläge. — Coppez (Annales d'Oculist. T. XCVII. p. 230): Kind von 17 Tagen mit Diphtheritis der Bindehaut unter dem Bilde einer acuten Lidphlegmone mit Hornhauttrübung. Einträufelungen von Citronensaft brachten in drei Wochen völlige Heilung.

1) Steffens, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. S. 339. — Analoge Fälle von Randall (cit. bei Römer, Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Bd. III. 4). — Schillinger (Inaug.-Dissert. Tübingen 1903). — Freymuth u. Petruschky (Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. [illegible] u. 600): Noma genitale mit Diphtheriebacillen-Befund.

2) Rheindorf, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1883. S. 515. — Romiée, Recueil d'Ophthalmol. 1879. p. 641.

3) Heyl, Americ. Journ. of Medic. Scienc. 1880. Vol. LXXIX. p. 429.

in der rechten Thränensackgegend eine scharf begrenzte, geröthete, harte Stelle, und in deren Mitte ein schwarzer Schorf, welcher von einer kleinen, fistulösen, wohl in den Thränensack führenden Oeffnung durchbohrt wurde. Die Gangrän griff schnell um sich. Nach drei Tagen war an Stelle des Thränensacks eine scharf ausgeschnittene von schmutzigen Granulationen erfüllte Höhle, und nach weiteren drei Tagen erfolgte der Tod[1]).

Vereinzelt wurde, wie wir meinen, nicht begründet genug, eine Diphtheritis des Thränensackes nur auf die Symptomatologie hin angenommen.

Ein dreijähriger Knabe war vorher wegen Lues congenita mit Calomel behandelt worden. Eine dauernde Coryza war zurückgeblieben. Jetzt erkrankte er mit Drüsenschwellungen am Halse, Fieber, Nasenfluss und Lidschwellung. Rechts war der Bulbus nicht mehr sichtbar. Trotz Kühlung nahm die Schwellung zu. Die Haut über dem ödematösen, rechten Lid war prall, glänzend, geröthet, die rechte Nasenhälfte von einer Membran ausgegossen. Am inneren Lidwinkel, in der Gegend des Thränensackes, sass eine auf Druck schmerzhafte, bohnengrosse Anschwellung. Die Lidconjunctiva war unbetheiligt[2]).

Thränensackschwellung wie Lidödem verschwanden in diesem Falle spurlos nach Injection von Heilserum. Diese Therapie wird als eine specifische angesprochen, dagegen ein analoger Erfolg, der bei Dacryocystitis durch Streptokokken mit Antistreptokokken-Serum erzielt wurde, als fragwürdig bezeichnet. Uns will scheinen, dass das, was dem einen Serum recht ist, dem anderen billig sein muss. Keines von beiden stellt ein Specificum dar.

Einmal wurde auch eine Entzündung der Thränendrüse nach Rachendiphtherie beobachtet, zugleich mit Parotitis und acutem Mittelohrkatarrh bei einem neunjährigen Knaben[3]).

V. Die Therapie der diphtheritischen Augenleiden.

Für die Behandlung der Bindehautdiphtheritis sind von Zeit zu Zeit Specifica empfohlen worden auf Grund einzelner günstiger Beobachtungen. Dieselben haben sehr umfangreichen Versuchen gegenüber nicht Stand gehalten. So wurde das rohe Petroleumöl (zweimal täglich über die Conjunctiva gestrichen) als heilsam gerühmt[4]), ferner Chininlösung, Chloralhydrat, Methylviolett, Citronensaft, Abreiben mit Carbolglycerin u. s. w. Dass solche Mittel gelegentlich von Nutzen sein können, darf nicht bestritten werden, sicher ist aber, dass sie in anderen Fällen gänzlich versagen.

Selbstverständlich ist auch das „Specificum", das Heilserum gegen die Conjunctivaldiphtheritis in subcutaner Form angewendet worden. Eine Reihe von günstigen Berichten liegt darüber vor. Merkwürdiger Weise soll es aber auch guten Erfolg gehabt haben in Fällen, wo gar keine Diphtheriebacillen gefunden wurden, sondern nur andere Organismen, bei demselben klinischen Krankheitsbilde, z. B. Streptokokken und Staphylo-

1) Caspar, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1902. Bd. XXVI. S. 83.
2) Feilchenfeld, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1902. Bd. XXVI. p. 38.
3) Lindner, Wiener medic. Wochenschrift. 1891. No. 16 und 17.
4) Vian, Annales d'Oculistique. 1897. T. CXVII. p. 372.

kokken. Wir können in dem Diphtherieserum aus diesem und anderen Gründen keine specifische Substanz erblicken. In ihm finden sich Eiweissderivate, die mit einer gewissen chemischen Energie gegenüber dem lebenden, und besonders kranken lebenden Gewebe versehen sind. Wie die Eiweissstoffe des Tuberkulin, so veranlassen auch die des Diphtherieserums Zustandsänderungen vielleicht in Gestalt einer eigenartigen Entzündung, wodurch u. A. Pseudomembranen von ihrer Lagerstätte abgestossen werden, und eine bestehende Entzündung geändert wird. Dieser so ausgeübte Gegenreiz kann das Zellleben in eine neue Bahn bringen. Dies hat mit einer Diphtheritisgiftbindung nichts zu thun. Eine solche kommt unserer Ansicht nach weder im Körper, noch an der Conjunctiva zu Stande. Innerhalb der Breite, die im Allgemeinen auch für andere, ähnlich wirkende Mittel Geltung hat, wurden mit dem „Heilserum" Erfolge oder Nichterfolge erzielt. Eine sehr viel spätere Zeit als die unserige wird erst im Stande sein, die endgültige Werthigkeit des Mittels festzustellen.

Einige erfolgreiche therapeutische Versuche lassen wir hier folgen[1]).

Ein neun Monate altes Kind hatte Diphtheritis der Bindehaut und des Zäpfchens. Präauriculardrüse geschwollen. Drei Injectionen von Klein's Antitoxin, zusammen 6 g, machten Heilung in fünf Tagen.

In einem anderen Falle mit doppelseitiger Bindehaut- und Nasendiphtheritis bei einem dreimonatlichen Kinde wurden zwei Injectionen gemacht, im Ganzen 4 g. Heilung in vier Tagen. In beiden Fällen fanden sich Diphtheriebacillen. In dem einen wurde keine örtliche Behandlung vorgenommen, im anderen nur eine Ausspülung mit Aqua destillata[2]).

Ein zwei Jahre altes Kind wies bei der Untersuchung der erkrankten Augen eine hochgradige Conjunctivitis eczematosa auf. Die Bläschen sassen auf der stark hyperämischen Conjunctiva bulbi. An Brust und Bauch bestand ein schuppender, ichthyosisähnlicher Ausschlag. Fast alle Drüsen waren verdickt. Die Nasenschleimhaut war geschwollen und entzündet. Nach acht Tagen trat, nachdem der Zustand sich gebessert hatte, eine Verschlimmerung ein; die Lider schwollen, zeigten das charakteristische Verstrichensein der Lidaugenbrauenfurche, und die Eitersecretion vermehrte sich. Bald

---

1) Noch weitere derartige Fälle finden sich u. A. bei: Greeff, Deutsche medic. Wochenschrift. 1896. No. 37. — Wagner, Inaug.-Dissert. Giessen 1898. — Recke, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1895. S. 229. Behandlung mit Serum, daneben aber auch Sublimat in Lösung und Salbe und warme Umschläge. Die Entzündung blieb 10—12 Tage auf der Höhe (!). Heilung mit Leucom. — Moltschannow, Medicinsk. Obozrenye. Bd. XLVII. p. 879. — Ripault, Annales des maladies de l'oreille. 1896. No. 2 etc. — zur Nedden (l. c.) fand die Wirkung immer günstig, wenn Diphtheriebacillen vorhanden waren. — Morax (Annales d'Oculistique. T. CXII. p. 238). Nach Masern mit Conjunctivitis entstand Rachendiphtherie. Tracheotomie. Nach 24 Stunden Conjunctivaldiphtherie mit Bacillen. Heilserum (drei Injectionen) mit Höllensteinätzungen (!). Nach zehn Tagen Heilung, ebenso drei weitere Fälle. — Schlesinger (Münchener medic. Wochenschrift. 1901. S. 101): Bei Pemphigus der Haut croupöse Conjunctivitis mit Diphtheriebacillen und Streptokokken. Heilserum half. — Coppez (Journ. de Méd. de Bruxelles. 1894. T. XI) sah dreimal die Pseudomembranen wie „Schnee an der Sonne schmelzen".

2) Jessop, Ophthalmic Review. 1895. p. 60.

kamen auf den ödematösen Conjunctivae der Lider kleine diphtheritische Beläge hinzu, die bei dem Versuche, sie zu entfernen, eine blutende Fläche zurückliessen.

Trotz fortgesetzter Ausspülungen und heisser Umschläge kam keine Besserung. Nach zehn Tagen erschien auf der rechten Cornea eine kleine Ulceration, und eine ebensolche am Lidrande und der Lidhaut. Im Secret fanden sich Diphtheriebacillen.

Zwei Injectionen von Heilserum wurden in drei Tagen gemacht. Nach der letzten entstand eine reichliche Absonderung dünnflüssigen, mit Belagfetzen vermischten graugelblichen Eiters. Die Conjunctiva reinigte sich, die Schwellung schwand, und nach weiteren zwei Tagen war kein Belag mehr vorhanden, und das Hornhautgeschwür war geheilt. Zehn Tage nach der ersten Einspritzung war das Auge gesund[1]).

Ein zweijähriger Knabe, dessen Schwester vor etwa sechs Wochen Nasen- und Rachendiphtheritis gehabt, erkrankte vor vier Tagen mit Reizerscheinungen am rechten Auge. Dazu entstand in den nächsten Tagen Rachendiphtheritis. Es hatte sich eine Diphtheritis des rechten Oberlides entwickelt, die Conjunctiva bulbi war vollkommen gefässlos. Im unteren Hornhautdrittel war eine Trübung.

Vierundzwanzig Stunden nach der ersten Seruminjection nahm die Schwellung der Lider noch zu, doch wurde sie weicher. In der oberen Uebergangsfalte hatte sich das Infiltrat etwas gelöst und liess sich abwischen. In dem Belage waren Diphtheriestäbchen. Nach zwei Tagen waren die Lider erheblich abgeschwollen; dickrahmiges Secret wurde abgesondert. Einlagerungen in der Conjunctiva des Ober- und Unterlides, welche sich theilweise als Membranen abwischen liessen. Die Hornhaut war klarer geworden. Nach weiteren zwei Tagen waren die Einlagerungen gänzlich verschwunden. Der Tonsillenbelag hatte sich schon vorher abgestossen. Darauf baldige Wiederherstellung mit klarer Hornhaut und ohne Narbenbildung[2]).

Bei einem vierjährigen Knaben entstand nach einer äusseren Verletzung eine Impression des Nasenrückens durch Fall auf der Strasse, ferner eine heftige diphtheritische Entzündung an beiden Augen, der Nase und einer Rachenmandel. Seruminjection in die linke Brustseite brachte in drei Tagen Heilung. Die bacteriologische Untersuchung bestätigte die Diagnose[3]).

Ein fünfjähriges Mädchen hatte Bronchitis nach Masern. Das rechte Auge war seit 24 Stunden erkrankt, die Lider roth, geschwollen, und ausserdem bestanden Chemose, leichte Hornhauttrübung, sowie reichliche eitrige Secretion. Auf den Conjunctiven der Lider war eine dünne, wenig adhärente Pseudomembran. Schwellung der präauricularen Drüsen rechts.

Borsäurewaschung und Aetzung mit einer zweiprocentigen Lösung von Argentum nitricum. Die Pseudomembran wurde dicker und erneuerte sich stets während der Nacht. Gleichzeitig bestand eine Diphtheritis der Vulva. Am fünften Krankheitstage wurde eine Seruminjection gemacht. Danach erfolgte Besserung des Allgemeinbefindens, während das Auge unverändert blieb; doch besserte sich auch dieses einige Tage später, und es erfolgte Heilung. Nach acht Tagen kam ein Rückfall der Conjunctivitis, aber ohne Pseudomembranen. Es fanden sich sehr virulente Diphtheriebacillen. End-

1) Königshöfer, Medic. Correspondenzblatt. 1895. S. 98.
2) Hoppe, Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. No. 12.
3) Schaeffer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1899. S. 258.

gültige Heilung kam in fünf Tagen nach Anwendung von Argentum nitricum (!)[1].

Bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen erkrankte erst das linke und nach sechs Tagen das rechte Auge. An der rechten Hand war angeblich schon früher ein Hautgeschwür mit erhabenen Rändern sichtbar gewesen. Links war das obere Lid geschwollen, die Haut glatt und glänzend, der Tarsus verdickt und infiltrirt, der intermarginale Raum mit einer festhaftenden Membran bedeckt, welche sich auch auf die benachbarte Hautpartie erstreckte. Membranen waren auch an der Schleimhaut des oberen Lides. An der Haut des unteren Lides bestanden Oedem und Ulcerationen mit membranösen Belägen. Aus der geschlossenen Lidspalte floss ein trübes, Diphtheriebacillen enthaltendes Secret. Rechts waren die Lider geschwollen, und die Haut um die äussere Commissur herum mit einer grauen Membran bedeckt. Auf der Schleimhaut des unteren Lides fand sich eine graufarbene, zarte Membran.

Therapie: Injection von 10 ccm Heilserum. Nach 24 Stunden begann die Eintrocknung des diphtheritischen Exsudats und Minderung des Oedems. Die Membranen wurden dünner. Nach zwei Tagen waren Exsudat und Beläge, sowie Schwellung des oberen Lides gemindert, Oedeme noch stark. Nach drei Tagen haftete noch das diphtheritische Exsudat, war aber bedeutend eingetrocknet. Auf der Schleimhaut des oberen Lides waren noch Inselchen von Belag vorhanden, ebenso am unteren Lid. Nach vier Tagen bestanden noch Ulcerationen am Augenwinkel, aber keine Membranen auf der rothen, verdickten Schleimhaut. Nach fünf Tagen sah man mit Borken bedeckte Ulcerationen an den Lidern. Nach zwölf Tagen fanden sich an Stelle der Ulcerationen zarte Narben[2].

Von sieben weiteren Fällen mit pseudomembranöser Conjunctivitis und Diphtheritisbacillen mit Strepto- und Staphylokokken wurden fünf durch Serum geheilt, ohne Hornhautläsion. Von den nicht geheilten Fällen ergab die Untersuchung einmal den Diphtheriebacillus, Streptokokken und Staphylococcus albus. Eine Erkrankung an Masern war vorhergegangen; durch Streptokokkenpneumonie erfolgte der Tod. Im siebenten Falle fanden sich nur Streptokokken. Der Tod erfolgte durch Septicämie[3]. Bei Mischinfection blieb nach Ablösung der Membranen eine eitrige Entzündung[4].

Im Gegensatze zu diesen ganz oder theilweise günstigen Verlaufsarten erwies sich das antidiphtheritische Serum oft als vollkommen wirkungslos. So verloren zwei Kinder trotz reichlicher subcutaner Injection je ein Auge, und ein drittes bekam eine totale Infiltration beider Corneae. Dagegen soll in anderen Fällen die Einträufelung des Serums in das Auge wirksam gewesen sein[5].

Eine gewisse Zurückhaltung über die Erfolge der Blutserumbehand-

---

1) Gourfein, Revue méd. de la Suisse romande. 1901. No. 9.

2) Ewetzky, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 31. S. 685.

3) Coppez et Funck, Archives d'Ophthalmol. 1895. T. XV. p. 687.

4) Pes, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. S. 33. — Coppez, Journal de Médecine. 1894. p. 665.

5) Mongour, Annales d'Oculist. 1898, Juillet. Vid. auch Aubineau, Thèse. Paris 1895. — Mathieu, Annales d'Oculist. 1900. T. CXXIV. p. 372. Hier wurde auch kein Erfolg in Bezug auf die Abstossung der Pseudomembranen und die Hornhautinfiltrationen gesehen.

lung trifft man vielfach an. Wohl sah man ein rasches Verschwinden oder wenigstens eine schnelle Lockerung der bis dahin festhaftenden Häutchen und Einlagerungen. Der Unterschied gegen die ohne Serum behandelten Fälle war jedoch nicht so auffallend, dass sichere Schlüsse daraus gezogen werden konnten. Auch konnte in Bezug auf die Serumbehandlung keine nennenswerthe Verschiedenheit gefunden werden zwischen den Fällen, in denen der Nachweis der Diphtheriebacillen gelang, und jenen, in welchen dieselben mangelten[1]).

Manchesmal wurde, wie im folgenden Falle, als Resultat „une impression de doute complet sur l'efficacité" des Serums gewonnen.

Bei einseitiger Diphtheritis der Bindehaut mit Betheiligung der Hornhaut bei einem 16 Monate alten Kinde (Löffler's Bacillen) wurde eine Injection mit Serum von Roux gemacht, und eine örtliche Aetzung mit Argentumstift (!) vorgenommen. Sieben Tage nach der Injection hörte erst die Membranbildung auf, am 18. war sie ganz verschwunden[2]).

Ein 16 Monate altes Kind wurde in das Krankenhaus mit einem entzündeten Auge eingeliefert. Nach vier Tagen bestand auf einem Auge eine typische diphtheritische Entzündung. Serum wurde ohne Erfolg eingespritzt. Am nächsten Tage fanden sich im Rachen Membranen, und nach einem weiteren Tage starb das Kind[3]).

Ein Mädchen von zwei Jahren war seit mehreren Wochen mit einem Gesichts-Eczem behaftet gewesen, als sie plötzlich eine pseudomembranöse Conjunctivitis bekam. Interstitielle Infiltration mit Induration der Lider; Corneae gesund. Am Tage des Eintritts in das Hospital erkannte man auf den Pseudomembranen reichlich den Diphtheriebacillus, auch in Culturen neben Streptokokken.

Einspritzung von Serum. Am nächsten Tage war die rechte Cornea infiltrirt. Am zweiten Tage lösten sich die Membranen, die Lider waren weniger indurirt, aber die rechte Cornea war ganz nekrotisch und die linke getrübt. Die letztere wurde auch schnell nekrotisch. Jetzt wurden nur noch Streptokokken gefunden. Beide Augen gingen so verloren[4]).

In einer Zusammenstellung von 13 Fällen pseudomembranöser Conjunctivitis fand sich acht Mal der Diphtheriebacillus. Fünf von diesen wurden mit Serum, drei mit anderen Mitteln behandelt. Man gewinnt nicht den Eindruck, dass der Erfolg bei jenen fünf Fällen ein wesentlich besserer war, als bei den anderen[5]).

Wie kritiklos angebliche specifische Erfolge des Diphtherieserums construirt werden, geht aus dem folgenden Berichte hervor, in denen unserer Ueberzeugung nach das Mittel absolut gleichgültig war — höchstens dass es einen Ausschlag erzeugte.

Ein 18 Monate altes Mädchen bekam vor zehn Tagen geröthete, secernirende Augen und Lidschwellung. Im Secret fanden sich Diphtheriebacillen und Staphylokokken. Im Uebrigen bestand keinerlei diphtheritisches Krank-

---

1) Pichler, Beiträge zur Augenheilkunde. 1896. Heft XXIV. S. 1.
2) Gayet, Archives d'Ophthalmol. 1895. T. XV. p. 137.
3) Stephenson, l. c.
4) Gonin, Revue méd. de la Suisse romande. 1899. T. XIX. p. 101.
5) Jessop, l. c.

heitssymptom. Das rhachitische Kind hatte aber Drüsenschwellungen (Cervical-Submaxillar-Präauriculardrüsen), Ausfluss aus der Nase und dem linken Ohr. Auf den Conjunctivae fanden sich abziehbare Membranen.

Es wurde Diphtherieserum eingespritzt, und die Augen zweistündlich mit destillirtem Wasser gewaschen. Nach zwei Tagen waren die Lider weniger geschwollen. Es hatten sich aber während der Nacht neue Membranen gebildet. Nach drei Tagen hatten sich wieder neue Membranen gebildet.

Nach vier Tagen erneute Einspritzung von Serum. Nach sechs Tagen entstand keine neue Membran, aber Schleim sonderte sich ab. Nach neun Tagen bestand noch immer die Entzündung. Nun wurden Höllenstein- und Sublimatlösungen angewendet. Unter dieser Behandlung besserten sich die Augen[1]).

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass das Serum mehrfach unangenehme allgemeine Folgen hatte. Nachdem es bei einem Kinde sich hülfreich erwiesen hatte, verschlechterte sich das bis dahin gute Allgemeinbefinden. Es erschienen vage Schmerzen, Erhöhung der Körperwärme bis 40,6°, ein impetigoähnlicher Ausschlag am Halse, eine Ulceration an der Zunge, absolute Appetitlosigkeit und Apathie. Dieser Zustand hielt circa 14 Tage an; dann erfolgte Besserung, aber nach kurzer Zeit entstanden Oedem und Albuminurie. Schliesslich erfolgte Gesundung[2]).

Ganz vereinzelt sah man bei einem achtjährigen Mädchen, das wegen Rachendiphtheritis mit Serum behandelt worden war, die Sehkraft abnehmen und nach einem Vierteljahr beiderseits einen weichen reifen Staar entwickelt sein[3]).

Bei Thieren will man auch einen prophylaktischen Einfluss des Serums auf diphtheritische Augenveränderungen beobachtet haben. Führt man bei Kaninchen und Meerschweinchen concentrirtes, oder feine Körnchen festen Diphtheritisgiftes in die vordere Kammer ein, so entsteht eine heftige Iritis. Diese Entzündung bleibt ganz aus, oder wird wesentlich abgeschwächt bei subcutan mit Serum vorbehandelten Thieren. Hieraus wird geschlossen, dass die Antitoxine auch in die vordere Kammer gelangen[4]).

Von den älteren Mitteln verdient das meiste Vertrauen im Anfange die Eisbehandlung, welche aber nicht in allen Fällen vertragen wird und dann durch Wärme ersetzt werden muss. Ferner sind Blutentziehungen zu empfehlen durch tiefe Scarificationen, oder auch in der Umgebung des Auges. Sehr beliebt ist die Anwendung des Quecksilbers, sowohl in Form einer allgemeinen Mercurialisirung (Hydrargyrum cyanatum etc.), als auch durch die unmittelbare Einreibung von Quecksilbersalben auf die ectropionirten Lider. Fleissige Reinigung mit antiseptischen Lösungen, vor Allem aus ätherischen Oelen, beziehungsweise

---

1) Stephenson, The Lancet. 28 Jan. 1899. p. 227. Dort noch ein weiterer ähnlicher Fall pseudomembranöser Conjunctivitis mit Diphtheriebacillen, in dem Heilung nach 16. Tagen eintrat, nachdem Serum eingespritzt, Sublimat zu häufigen Ausspülungen, und antiseptische Umschläge verwendet worden waren.

2) Koenigshöfer, l. c.

3) Nikolükin, Westn. Ophthalmol. Bd. XVIII. S. 179.

4) Roemer, l. c.

Stearoptenen [Aqua Menthae, Thymollösungen (0,5—1 : 1100), äthe-
Senfölösungen (0,5 : 1000)] ist selbstverständlich von Nutzen.
ie Hornhaut wird am besten geschützt durch Einstreichen von
n. Neuerdings sind auch hierzu subconjunctivale Serumeinspritzungen
hlen worden[1]).

VI. Nachkrankheiten am Sehorgan.

1. Netzhaut und Sehnerv.

bgesehen von der unmittelbaren Giftwirkung auf die Bindehaut
en auch als Nachkrankheiten der Allgemeininfection verschiedene
gungen des Sehorganes zu Stande, naturgemäss am häufigsten nach
iphtheritis des Rachens, als der verbreitetsten Form derselben.
bachtete man graue Trübung der Netzhaut in mehr oder weniger
Umgebung der Papille, Trübung der Papille, Verschleierung
Ränder, Erweiterung und Schlängelung der Gefässe. Die betreffen-
inder waren schon längst von der Diphtheritis hergestellt und
ten seit ein bis zwei Wochen die Schule. Sie klagten über Un-
eit zum Nahesehen. Gläser brachten nur unvollkommene Hülfe[2]).
ugenspiegel erwies auch verschiedentlich eine ausgesprochene
tis des Sehnerven[3]), welche in Atrophie endigen kann.
nter 625 Fällen von Sehnervenatrophie wurden vier auf Diphtheritis
geführt[4]). Neuritis fand sich unter 253 auf Infection beruhenden
venleiden sechs Mal[5]).

n 18jähriges Mädchen, das vor zwei Jahren leichte Diphtheritis über-
hatte, konnte links auf 6 Zoll Sn No. XL erkennen. Der Fixirpunkt
centrisch auf der nasalen Netzhautseite. Vor neun Monaten trat plötzlich
ngsgefühl ein. Einige Augenblicke lang war sie ganz blind. Rechts
s Sehvermögen wiedergekehrt; nach einiger Zeit besserte sich der Zu-
uch links, doch konnte sie nicht wieder lesen. Links war die Papille
ihre Ränder verwischt, die Centralgefässe, zumal die Arterien, eng.
mina cribrosa war sehr deutlich bis zum Papillenrande. Das rechte
rwies sich als normal[6]).

Coppez, Archives d'Ophthalmol. T. XIX. p. 565.
Nagel, Mittheilungen aus d. ophthalmol. Klinik in Tübingen. Bd. II. S. 153.
Nagel, l. c. — Galezowski, Recueil d'Ophthalmol. 1881. p. 214. —
elli, Archives d'Ophthalmol. T. XXIII. — Es sei hier daran erinnert, dass
älle von nicht diphtheritischer Angina mitgetheilt wurden, in denen eine
optici bestand (Graefe, Arch. f. Ophthalmol. 1866. Bd. XII. S. 138. —
io, Congrès intern. d'Ophthalmol. Edinburg 1894. — Natansohn, Oph-
Gesellschaft. Moskau, 28. Nov. 1900.
Feilchenfeld, Inaug.-Dissert. Kiel 1896.
Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1900. — Nach einer
Angabe kommen von 221 Fällen von Neuritis optici acht auf Diphtheritis
ff, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. S. 533).
Hulke, Ophthalmol. Hosp. Rep. 1869. T. VI. p. 108. Dort noch ein zweiter
apille trübe, Venen geschwollen und varicös, fünf Wochen nach schwerer
itis und 14 Tage nach Abnahme des Gesichts.

Bei einem 17jährigen Gymnasiasten trat nach Rachendiphtheritis eine einseitige Neuritis optici auf, die das Sehvermögen auf Fingerzählen in $1^1/_2$ m herabsetzte. Nach zwei Monaten betrug die Sehschärfe = $^5/_6$[1]).

Bei einer schweren Conjunctivaldiphtheritis mit beginnender Hornhautnekrose konnte auch anatomisch der Nachweis einer Entzündung des Sehnerven geführt werden[2]).

Ein 14jähriges Mädchen bekam eine diphtheritische Angina. Am fünften Tage stellten sich Ameisenlaufen, Zittern und Schwäche in den Beinen ein. Am sechsten Tage konnte sie nicht mehr gehen, und litt an Harnverhaltung. Nach acht Tagen war die Beinlähmung vollständig, und der Rumpf bis zum Thorax anästhetisch. Von Lähmung ergriffen wurde dann auch der rechte Arm. Die Pupillen erweiterten sich nach neun Tagen, und einen Tag später nahm das Gesicht links so schnell ab, dass nach weiteren 24 Stunden schon kaum mehr Finger auf 1 m Entfernung gezählt werden konnten. Gläser besserten nicht. Das rechte Auge war normal. Nur eine leichte Ptosis bestand hier wie links.
Ophthalmoskopisch erkannte man eine linksseitige Neuritis optici. Die Papille war ohne scharfe Umgrenzung, die Gefässe erweitert, die Augenbewegungen normal, die Pupillen erweitert und schwer reagirend. Im ferneren Verlaufe wurde auch noch der linke Arm gelähmt, ebenso wie die Halsmuskeln und das Gaumensegel. Die Beweglichkeit der Extremitäten besserte sich zwar, aber es entstanden Thrombose des rechten Beines, Decubitus und Bronchopneumonie mit tödtlichem Ausgang[3]).

Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes wurde in fünf Fällen nach Diphtheritis faucium gefunden, zugleich mit postdiphtheritischer Accommodationsparese, welche aber gerade in diesen Fällen nicht sehr erheblich war. Einige Male war auch das centrale Sehen etwas herabgesetzt, der Farbensinn auch peripher normal. Der Verlauf war stets günstig, indem zugleich mit der Wiederkehr der Accommodation die Wiederherstellung erfolgte[4]). Mit der Annahme, dass es sich um einen ähnlichen Zustand handelt, wie bei der neurasthenischen Asthenopie[5]), ist für die Erklärung des Vorganges wenig gewonnen.

Bei einem zehnjährigen Kinde begannen nach Diphtheritis faucium asthenopische Beschwerden, zunächst links, wo Jaeg. II mit grosser Anstrengung gelesen wurde; rechts leicht Jaeg. I. Nach zehn Tagen wurde beiderseits nur Jaeg. VI gelesen, und so sank die Accommodationsfähigkeit immer weiter. Der Augenhintergrund war normal. Dabei zeigte sich bei dem sonst munteren Kinde ein niedergeschlagenes Wesen. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab eine unregelmässige Einschränkung: Rechts: oben 25°, aussen 20°, unten

---

1) Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien 1898. — Seely (The Clinic. Dec. 9, 1876. p. 277) sah in zwei Fällen von Neuritis optici nach Diphtheritis Heilung erfolgen. — Bolton (The Lancet. 1902, 13 Dec. p. 1624) beobachtete zwei Fälle von Neuritis optici in Folge von Diphtheritis, von denen einer mit Serum behandelt worden war. Die Neuritis erschien in der dritten, beziehungsweise vierten Woche, und heilte nach etwa zwei Monaten. — Flemming (Brit. med. Journ. 1899, 29 april) stellte in der Reconvalescenz von Diphtheritis mehrmals Papillitis fest.
2) Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1902.
3) Henschen, Revue génér. d'Ophthalmol. 1897. p. 185.
4) Herschel, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. S. 456.
5) Lubrecht, Deutsche med. Wochenschrift. 1884. S. 27.

nnen 40°. Links: oben 30°, aussen 25°, unten 35°, innen 40°. Die hme wurde mit dem Mariotte'schen Flecke als Mittelpunkt gemacht. :enzen erweiterten sich allmählich, so dass nach $3^1/_2$ Wochen alles vernden war, zugleich mit der Accommodationsstörung[1]).

)er Unterschied der Grenzen war hier ein zu erheblicher, als dass ırch die Wiederkehr der mit der Accommodation an sich vernen Gesichtsfelderweiterung erklärt werden könnte. Derselbe Befund in anderen Fällen bestätigt[2]). In fünf Fällen wurde eine Gesichtsrengerung nach dem Foerster'schen Verschiebungstypus gen, zum Theil in Verbindung mit den Erscheinungen der Anaesthesia e und Accommodationsschwäche. Alle fünf Kranke zeigten ausser-Gaumenlähmung. Die Erklärung wurde weniger in einer Giftwirkung ı dem allgemein schwächenden Einflusse der Krankheit gesucht[3]).

2. Störungen der Accommodation.

)ie bei weitem häufigsten Nachkrankheiten, welche am Sehorgane ten, sind die Muskelstörungen. Sie zeigen sich meistens als nmodationsparesen, in der Regel ohne Veränderungen der Pupille, unter 100 Fällen kein Mal[4]), aber auch mit Mydriasis[5]) und mit ıgen der reflectorischen Beweglichkeit verbunden. Einige Male fand ıur Mydriasis und träge Reaction[6]). Die Störung tritt fast gleichauf beiden Augen ein, doch braucht der Grad derselben auf beiden ı nicht der gleiche zu sein. Bei Complication mit Lähmungen der ·en Muskeln ist auch einseitige Accommodationslähmung beobachtet n.

Schon Hippokrates beschreibt in seinen Epidemiae eine Krankheit, ıit Nyktalopie, Lähmung des Gaumensegels und der Extremitäten ıfen sei. In den älteren Berichten über Sehstörungen durch Diphıs wurden diese meist als Amaurose oder Amblyopie bezeichnet, len auch ihre Besserung durch Convexgläser hervorgehoben[7]). Erst lers[8]) erkannte den wahren Grund der Sehstörung bei Diphtherie.

) Herschel, l. c. — In einem anderen Falle wurde nach drei Tagen Erıng, nach zehn Tagen normale Grenzen festgestellt.
!) Lubrecht, l. c. (3 Fälle). — Jessop, Medical Times and Gazette. 1885. . p. 856.
i) Koenig, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXII. S. 264.
l) Remak, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1886. S. 161.
i) Schirmer, die Lehre von den Refractions- und Accommodationsstörungen. S. 95. — Steffan, Klin. Erfahrungen etc. Erlangen 1869. S. 47. — Donl. c. (s. u.). — Linksseitige Sphincterlähmung bei beiderseitiger Accommoıparese sah Schmidt-Rimpler (Augenkrankheiten und Allgemeinerkrankungen,).
i) Moll, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1896. S. 2.
) Chomel, Dissertat. historique du mal de gorge gangréneux ... Paris 1749. imier, Mémoire sur une épidémie d'angine maligne etc. Journ. général de ne. 1828. T. CIV. — Loyauté, Dissertat. Montpellier 1836. — Weber, f. pathol. Anatomie. Bd. XXV. und XXVIII. — Guéneau de Mussy und ez, Canstatt's Jahresbericht. 1860. — Desjardin, ibid. 1861. — Steinr, Deutsche Klinik. 1861. No. 30 u. A.
) Donders, Holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde. 1861.

Bezüglich der Accommodationsstörung liegen folgende statistische Angaben vor.

Unter 38 Fällen von Accommodationslähmungen aus verschiedenen Ursachen waren 24 nach Diphtheritis entstanden, davon 20 durch Rachendiphtheritis, drei durch Wunddiphtheritis, und einer durch Diphtheritis der Haut und der Vagina[1]). Gaumenlähmung war häufig damit verbunden. Sie fand sich z. B. in 100 Fällen 28 Mal[2]).

Unter 1071 Fällen von Diphtheritis trat 56 Mal Accommodationslähmung ein[3]).

In 145 von 150 Fällen postdiphtheritischer Lähmung liess sich der Beginn der Sehstörung feststellen. Zwischen der zweiten und achten Woche, im Durchschnitt etwa vier Wochen nach dem Beginn der ursprünglichen Krankheit, erschien die Accommodationslähmung[4]).

Die Accommodationsstörung trat in 16 Fällen meistens vier bis sechs Wochen nach Eintritt der Diphtheritis, und zwei bis drei Wochen nach Ablauf der Krankheit ein[5]). Sie soll aber auch schon nach wenigen Tagen sich zeigen können[6]). Die mittlere Dauer der Lähmung liess sich unter 150 Fällen 40 Mal nachweisen. Sie betrug vier Wochen. Diese Augenmuskellähmung entwickelt sich meistens ziemlich allmählich und endet ebenso. Ausnahmsweise setzte sie plötzlich ein, so dass die primären asthenopischen Beschwerden ganz fehlten, und sich die Lähmung in 24 Stunden beinahe zu ihrer vollen Höhe entwickelte. In der Regel gehen einige Tage darüber hin. Einmal unter 100 Fällen konnte ein plötzliches Schwinden beobachtet werden. Am Abend konnte der Kranke noch nicht ohne corrigirende Gläser lesen, wohl aber am nächsten Morgen.

Die postdiphtheritischen Sehstörungen treten zumeist bei jugendlichen Hypermetropen auf. Von zehn Erkrankten — neun weiblichen, einem männlichen — von denen sieben zwischen dem achten bis zehnten Lebensjahr, und drei zwischen dem 16.—19. Jahre standen, waren alle Hypermetropen. Die Hypermetropie betrug ein bis vier Dioptrien[7]). Die Bevorzugung des kindlichen Alters hat wohl nur in der grösseren Erkrankungszahl an Diphtheritis ihren Grund. Erwachsene sind an sich gegen diese Nachkrankheit durchaus nicht geschützt. So fanden sich unter 16 Fällen von postdiphtheritischer Accommodationsparese neun Erwachsene von 15—28 Jahren und sieben Kinder von $6^1/_2$—12 Jahren[8]). Die Folgen für das Sehvermögen sind natürlich am empfindlichsten bei Hypermetropen. Bei diesen können auch schon einfache Schwächezustände, wie sie sich auch sonst nach erschöpfenden Krankheiten finden, das Sehen in der Nähe stark beeinträchtigen.

Der Grad der Accommodationslähmung variirt. In einer Beobachtungsreihe differirte das Hinausrücken des Nahepunktes, der normal bei jugend-

1) Scheby-Buch, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XVII. Abth. 1.
2) Remak, l. c.
3) Goodall, Brain 1896. p. 282.
4) Moll, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1896. S. 2.
5) Schweitzer, Bericht der naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg. 1870. Bd. V. S. 136.
6) Woodhead, Brit. med. Journ. 1898. p. 593.
7) Rosenmeyer Wiener medic. Wochenschrift. 1886. No. 13. S. 459.
8) Schweitzer, l. c.

lichen Individuen drei bis fünf Zoll vom Auge entfernt ist, von neun Zoll bis zu vier Zoll und mehr. Eine Einschränkung des Accommodationsgebietes um drei bis vier Dioptrien kann im Allgemeinen schon als höherer Grad der Störung bezeichnet werden, da es meistens nicht zu vollständiger Lähmung kommt. In der Regel ist die Beschränkung der Accommodationsbreite sogar eine noch geringere. Unter 100 Fällen wurde eine Parese von drei bis vier Dioptrien 24 Mal beobachtet, solche mittleren Grades 60 Mal, ganz leichte 16 Mal[1]).

Ein bei dieser Lähmung gefundener Astigmatismus, welcher seinem Grade nach genau einem vorhandenen Hornhautastigmatismus entsprach, wurde dadurch erklärt, dass vorher partielle ausgleichende Contractionen des Ciliarmuskels bestanden, welche in Folge der Schwächung des Muskels nachliessen und so den Astigmatismus manifest werden liessen[2]).

Die Refraction wurde von verschiedenen Beobachtern etwas vermindert gefunden[3]). Hierdurch sowohl, wie vielleicht auch durch Linsenastigmatismus können zugleich Sehstörungen für die Ferne hervortreten[4]). Als Beispiel für diese Refractionsverminderung wird angegeben, dass in einem Falle eine Hypermetropie von $^1/_{50}$ beiderseits auf $^1/_{18}$, beziehungsweise $^1/_{13}$ vermehrt wurde. Ein anderes Mal wurde eine Hypermetropie $^1/_{80}$, beziehungsweise $^1/_{50}$ auf $^1/_{14}$ beiderseits bei normaler Pupille, und bei einem dritten Kranken wurde aus Hypermetropie $^1/_{40}$ auf dem linken Auge $^1/_{11}$, auf dem rechten $^1/_{20}$. Diese Refractionszunahme glich sich mit fortschreitender Genesung wieder aus. Die Erklärung wurde in einer Linsenabflachung durch Spannung der Zonula gesucht[5]). Weiter fand man Vermehrung einer Hypermetropie von $^1/_{36}$ auf $^1/_{10}$, und Entstehung einer Hypermetropie von $^1/_{24}$, beziehungsweise $^1/_{30}$ bei Augen, welche sich nach der Genesung als emmetropisch herausstellten[6]). Nach anderen Angaben, welche wir bestätigen können, ist eine solche Refractionsverminderung entweder gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade vorhanden. Die Veränderungen wurden gleich gefunden denjenigen, welche die Wirkung des Atropin hervorruft[7]).

Einzelne Beobachtungen über Herabsetzung der Sehschärfe während der Accommodationsparese und anscheinend unabhängig von derselben, liegen vor. Wir geben im Folgenden einige Beispiele der geschilderten Störung.

Ein elfjähriger Knabe erkrankte mit einer Diphtheritis faucium. Gaumen, Tonsillen, Schlund waren mit Membranen überzogen. Halsdrüsen geschwollen. Man touchirte mit Höllensteinlösungen. Allmählich Besserung, nachdem noch

1) Remak, l. c.
2) Pflüger, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. S. 353.
3) Jacobsohn, Archiv f. Ophthalmol. Bd. X. Abth. 2. S. 47. — Manz, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1870. S. 245. — Laqueur, Annales d'Oculistique. 1869. T. LXI. p. 207. — Herschel, Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 30.
4) Völkers, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XVII. Abth. 1. — Rosenmeyer, Wiener medic. Wochenschrift. 1886. No. 13/14. S. 459.
5) Jacobson, l. c.
6) Laqueur, l. c.
7) Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 7. — Weiss, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIV. Abth. 2. — Rosenmeyer, l. c.

eine Variolois überstanden war. In der Reconvalescenz klagte das Kind über Sehschwäche, besonders des rechten Auges. Selbst grosse Druckschrift konnte nicht erkannt werden. Diese Amblyopie schwand nach vier Wochen[1].

Eine 26 jährige Dame hatte Sehstörungen in der Nähe. Für die Ferne bestand Emmetropie. Der Nahepunkt war rechts 24 Zoll, links 12 Zoll; mit $^1/_{24}$ rechts = 12 Zoll, links = 8 Zoll. Die Pupillen waren erweitert, besonders die rechte, die Reflexbewegung gut, und die accommodative Bewegung, besonders rechts, sehr beschränkt. Das Leiden begann vor 14 Tagen, nachdem die Kranke vor fünf Wochen an Diphtheritis des Halses gelitten hatte. Es bestand eine Sprachstörung, welche auf mangelnden Abschluss des Gaumens gegen die Nasenhöhle deutete[2].

Bei einigen Kranken wurde neben anderen Symptomen eine unvollständige Ptosis und Strabismus divergens beobachtet, bei gleichzeitiger Schwäche anderer Körpermuskeln[2].

Ein 15 jähriger Knabe erkrankte mit Schluckbeschwerden. Es wurde Diphtheritis festgestellt. Nach einigen Tagen wurde die Sprache näselnd. Nach 14 Tagen konnte der Kranke das Bett verlassen. Nachdem er sich etwa 14 Tage lang besser fühlte, traten Sehstörungen ein.

Sechs Wochen nach Beginn der Krankheit bestand Lähmung des Gaumensegels. Die Pupille war etwas erweitert und von träger Reaction, die Refraction hypermetropisch. Die Erklärung für die Sehstörungen wurde gefunden in einer Verminderung der Accommodationsbreite. Einträufelung von Calabarextract schien günstig zu wirken. Die Bewegungsstörung des Gaumensegels besserte sich. Es traten aber Parästhesien und Bewegungsstörung an den Beinen auf, später auch taubes Gefühl an den Fingern. Wiederherstellung erfolgte $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung[3].

Ein siebenjähriges Mädchen hatte durch Fall eine Stirnwunde bekommen. Während der Heilung entstand angeblich drei Mal Erysipelas faciei. Die Wunde zeigte einen grauweissen Belag und geschwellte rothe Ränder. Es wurde eine Wunddiphtherie angenommen. Sechs Wochen nach der Verletzung wurde eine Sehstörung bemerkt. Die Untersuchung war durch die Aengstlichkeit des Kindes sehr erschwert, doch musste man den Eindruck gewinnen, dass eine Beeinträchtigung der Accommodation vorlag. Es wurde Eisen und Calabar verordnet. Nach 14 Tagen konnte das Kind so gut sehen wie früher[4].

Aehnliches sieht man auch nach ganz leichten Rachenaffectionen, welche garnicht den Verdacht der Diphtheritis erweckt hatten[5]. So

1) Roger, Archives générales de Médecine. 1862. T. XIX. p. 22.

2) Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation. Wien 1866. Dort findet sich noch ein analoger Fall.

3) Stammeshaus, Ueber die Functionsstörungen des Auges nach Angina diphtheritica. Bonn 1870.

4) Scheby-Buch, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XVII. Abth. 1. — Auch in einem zweiten Falle entstand Wunddiphtheritis nach Operation einer Tibia-Nekrose. Sechs Wochen später stellten sich Accommodationsstörungen ein.

5) Hutchinson, Ophthalmic Hosp. Reports. 1873. Vol. VII. p. 436. — Brit. med. Journal. 1888. Vol. I. p. 1375. — Remak, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1886. S. 161. — Foerster in Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VII. S. 174. — Stammeshaus, l. c.

n z. B. bei sieben Kindern doppelseitige Lähmung der
iodation, und in höherem oder geringerem Grade Lähmung
hen Gaumens. Erst durch eingehendes Befragen wurde fest-
lass sie Halsweh gehabt hatten[1]). Merkwürdig ist die Angabe,
ır nach mechanischer Verletzung der Rachenschleimhaut durch
ck am folgenden Tage eine Lähmung der Accommodation ein-

r besonderen Behandlung dieser Störungen bedarf es nicht,
oborirendes Verfahren bei Schonung der Augen und Gebrauch
r Gläser in der Regel ausreicht, um die Heilung herbeizuführen.
kann unter Umständen in wenigen Tagen eintreten, zuweilen
aber Monate. Einmal soll die Accommodationsparese noch
r Jahren vorhanden gewesen sein[3]). Ueber den Werth des
igmins sind die Ansichten getheilt. Es wird sogar geradezu
vor demselben, da es nach vorübergehendem Krampfe eine Er-
; der Muskelkraft folgen lasse[4]). Wenn auch letzteres im All-
nicht zu befürchten ist, so scheint eine wesentliche Beschleunigung
ufes durch dasselbe nicht erzielt zu werden. Man glaubte
auch beobachtet zu haben, dass bei wiederholtem Gebrauche
nmodationsfähigkeit sich steigere, die Willensenergie mehr Ein-
inne, und so die Heilung der Lähmung sich beschleunige. Als
l die folgende Beobachtung gelten.

19 jähriges Mädchen wurde vor einigen Wochen von Diphtheritis be-
d litt seit 14 Tagen an Sehstörungen und Schlingbeschwerden. Bis-
tte sie ziehende Schmerzen im Auge. Die Sprache war näselnd. Es
in scheinbarer Strabismus divergens mit etwas Insufficienz
i interni. Bei der Aufnahme in die Klinik war p auf 13 Zoll
ickt. Sie las noch Sn VIII, von $VI\frac{1}{II}$ momentan einige Worte in
nten Entfernung. Nach 24 Stunden las sie $VI\frac{1}{II}$ —13 Zoll. Nach
einbringung in das linke Auge las sie IV—14 Zoll. Nach
n zeigte sich noch die gleiche Calabarwirkung, während rechts
Zoll gelesen wurde. Nach erneuter Einbringung links wurde
Zoll gelesen. So wurde links der Nahepunkt auf acht Zoll gehalten,
rechts p auf 14 Zoll von dem Auge weg lag.

inigen Tagen wurde $V\frac{1}{II}$ auf neun Zoll, beziehungsweise IV auf
, dann $I\frac{1}{II}$ auf acht bis neun Zoll gelesen, bis dann ohne Medi-
r Nahepunkt bei sechs bis sieben Zoll lag[5]).

hochgradiger Accommodationskrampf bestand in dem folgen-
, den wir anführen, ohne behaupten zu wollen, dass wir den
nhang mit der vorangegangenen Diphtheritis für erwiesen er-

3 jähriges Mädchen hatte vor drei Monaten Diphtheritis überstanden.
über Asthenopie und Schmerzen in der Stirn.

---

ylsma, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1901. Bd. V. S. 442.
ooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.

ühsam, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1900, August.
Hasner, Allg. Wiener medic. Zeitung. 1873. S. 120.
chweitzer, l. c. S. 177.

Sehschärfe beiderseits = $^{20}/_{20}$; Hm. 2 D. Sn $1\frac{1}{11}$ in acht Zoll bis 16 Zoll.

Leichter Astigmatismus rechts. Verordnet wurden Gläser + 2 D. Nach zwei Monaten betrug die Sehschärfe beiderseits nur $^{20}/_{50}$, durch die Gläser auf $^{20}/_{30}$ gebessert. Sn $1\frac{1}{11}$ in acht Zoll. Nach sechs Monaten corrigirten die Gläser nicht mehr. Es bestand anscheinend hochgradige Myopie. Durch zweistündiges Einträufeln von Atropin wurde die Refraction fast normal[1]).

3. Bewegungsstörungen.

Neben den accommodativen Beschwerden, oder auch für sich allein, findet sich bisweilen eine Beeinträchtigung der Thätigkeit der äussern Muskeln von der Lähmung einzelner, besonders der Abducentes, oder nur einer Insufficienz der Interni bis zur totalen Ophthalmoplegie. Damit können sich Störungen im Gebiete der tieferen bulbären Nerven verbinden, welche den Augensymptomen auch voraufgehen oder nachfolgen, so dass vollständig das Bild entsteht, welches der Botulismus bietet. Ataxie, Fehlen des Kniephänomens und Sensibilitätsstörungen wurden gleichfalls beobachtet, sowie Hemiplegie, und Lähmung der Extremitäten und der Sphincteren. Auch eine Lähmung der Bauchmuskeln sah man auftreten, welche forcirte Exspiration unmöglich machte[2]).

Bei 90 Kranken (darunter 29 Kinder) mit diphtheritischer Lähmung fand sich: Gaumenlähmung 70 Mal, allgemeine Lähmung 64 Mal, „Amaurosis“ 39 Mal, Beinlähmung 13 Mal, Strabismus 10 Mal, Lähmung der Hals- und Rumpfmuskeln 9 Mal, der Sexualerregbarkeit 8 Mal, Rectallähmung 6 Mal, Blasenlähmung 4 Mal[3]).

Ein wechselndes Verhalten und Ueberspringen von einem Muskel auf den anderen, wie es angegeben wurde, gehört im Allgemeinen nicht zu den Eigenthümlichkeiten dieses Leidens. Das Auftreten dieser Symptome fällt mit wenigen Ausnahmen in die Reconvalescenz. Meist sind schon Wochen seit der Entfieberung vergangen, seltener erst wenige Tage. Es ist hier ebenfalls gleichgültig, an welcher Stelle der primäre diphtheritische Process seinen Sitz hatte, wie dies schon älteren Beobachtern bekannt war.

So hatte sich durch Reiten bei einem Knaben ein Geschwür an den Nates gebildet, das sich später diphtheritisch belegte, aber durch energische Behandlung mit Silbernitrat heilte. Ein grosses Oedem des Scrotum und Penis, das zuweilen einer Infiltration mit Urin täuschend ähnlich sah, hatte den Zustand begleitet. Eine acht Tage nach der Heilung entstandene Excoriation am linken Fusse bekam wieder das schlechte diphtheritische Aussehen der früheren Geschwüre. Bald entstand Gliederschwäche. Der Kopf fiel nach vorn und das Kinn auf die Brust. Es trat Doppeltsehen ein. Schlingbeschwerden fehlten. Durch Parese des Rectus externus bestand ein linksseitiger Strabismus convergens mit gleichnamigen Doppelbildern. Die Sehschärfe war circa $^{2}/_{3}$. In kurzer Zeit schwanden unter guter diätetischer Behandlung sämmtliche Symptome[4]).

1) Adams, The Lancet. 28 Jan. 1882. p. 145.
2) Pagenstecher, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1864.
3) Maingault, De la paralysie diphtér. Paris 1860. p. 14.
4) Caspary, Berliner klin. Wochenschrift. 1867. No. 7. S. 71.

Die Thätigkeit der äusseren Augenmuskeln kann auch schon allein urch die Accommodationsparese beeinträchtigt erscheinen, indem bei lypermetropen die Accommodationsanspannung durch vermehrte Contaction der Interni erleichtert wird, und hierdurch Schielen entsteht. o war es bei einem zwölfjährigen Kinde, welches zwei Wochen nach bgelaufener Diphtheritis beim scharfen Fixiren Strabismus convergens es rechten Auges zeigte. Es fand sich rechts Hypermetropie 1,0, nks 1,5; die Sehschärfe war $^{5}/_{4}$ beiderseits. Der monoculäre Nahepunkt g in 10 cm Entfernung. Vor der Krankheit bestand kein Schielen, uch wurden jetzt erst Doppelbilder bemerkt[1]).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Augenmuskelstörungen ei der Diphtheritis, sowie über die Betheiligung der einzelnen Muskeln urde die folgende Erhebung gemacht[2]).

Unter 1071 Fällen von Diphtheritis kamen vor: 56 Lähmungen des iliarmuskels, 26 Lähmungen aller oder einzelner Recti externi; davon ar 14 Mal nur Schielen vermerkt, 7 Mal ein Rectus externus, gewöhnch der linke, gelähmt, 3 Mal beide Externi gelähmt, 2 Mal die meisten ugenmuskeln gelähmt, 9 Lähmungen der Interni allein, 1 Lähmung des evator palpebrae.

Unter 438 Abducenslähmungen fanden sich 17 postdiphtheritische[3]). avon waren: beide Abducentes mit beiderseitiger Accommodationshmung 5 Mal; Abducens der einen Seite mit beiderseitiger Accommodationshmung 6 Mal; Abducens sowohl wie Accommodationslähmung, beides nseitig, 1 Mal; Abducenslähmung, einseitig, ohne Accommodationshmung 2 Mal; isolirte Abducenslähmung 3 Mal (davon zweimal doppelitig).

Nach einer anderen Zusammenstellung fand sich Abducensparalyse iter 100 Fällen postdiphtheritischer Lähmungen 10 Mal. Nur einmal estand Oculomotoriuslähmung, und zwar beiderseits neben Lähmung des bducens und atactischen Symptomen. Der letztere Fall endete tödtlich[4]). 10 pCt. der Fälle waren beide Externi gelähmt[5]).

Eine Parese des Rectus internus kam unter 16 Fällen von ccommodationslähmung vier Mal vor, und zwar drei Mal links und inmal rechts[6]). Dagegen war unter 150 Fällen postdiphtheritischer ähmung nur einmal Ptosis[7]). Die Accommodationslähmung kann, wie einem Falle[8]), vier Wochen lang als alleiniges Augensymptom betehen, und sich erst dann eine Augenmuskellähmung hinzugesellen. Bei em betreffenden Kinde handelte es sich allein um den linken Rectus xternus.

---

1) Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 7. S. 97.
2) Goodall, Brain. 1895. Vol. XVIII. p. 287.
3) Bloch, Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Abducenslähngen. Berlin 1891. S. 27.
4) Remak, l. c.
5) Moll, l. c.
6) Schweitzer, l. c. S. 154.
7) Moll, l. c.
8) Goodall, l. c. p. 302.

a) **Lähmung des Abducens.**

Ein fünfjähriger Knabe litt seit acht Tagen an Strabismus, nachdem er vor einigen Wochen Diphtheritis überstanden hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Convergenz des linken Auges von 30°, während die sogenannte secundäre Deviation am rechten 40° betrug. Die Diplopie liess sich nicht genügend feststellen. Es bestand eine deutliche Beschränkung der Augenbewegung des schielenden Auges. Jäg. 1 konnte gelesen werden. Die Fundi waren normal. Der Gang war unstät. Beim Versuche, schnell zu laufen, fiel der Knabe leicht hin. Kniephänomen fehlte. Die Stimme war nicht nasal. Nach einer weiteren Woche war der Strabismus verschwunden[1]).

Ein dreijähriges Kind wurde mit membranöser Tonsillitis aufgenommen. Die Membranen stiessen sich ab und liessen Geschwüre zurück. Im Harn Spuren von Eiweiss. Ausfluss aus der Nase. Nach vier Wochen bestand Ataxie und Schwäche in den oberen Gliedmaassen. Der linke Rectus externus war gelähmt. Sehr bald kamen hinzu: Näseln, unregelmässige Athmung mit langer Inspiration und kurzer Exspiration. Der Tod erfolgte nach circa fünf Wochen durch Athemlähmung[2]).

Ein sechsjähriges Mädchen, das seit 14 Tagen von einer diphtheritischen Angina und diphtheritischen Drüsenschwellungen hergestellt war, wies einen convergenten Strabismus und unvollständige linksseitige Hemiplegie mit Schiefstellung des Mundes auf. Ausserdem bestand angeblich eine doppelseitige Neuritis optici mit Röthe und Verwaschensein der Papille, links ausgesprochener als rechts. Leichte graue Exsudate in der retinalen Umgebung der Papille[3]).

Lähmung des Oculomotorius.

Bei einem zehnjährigen Mädchen entstand nach Diphtheritis eine Lähmung der Accommodation und des Internus. Ausserdem waren Schluckbeschwerden dagewesen. Die Pupille war nicht betheiligt. Es trat Heilung ein[4]).

Bei einem Kinde von 11 und einem von $4^1/_2$ Jahren entstand eine Accommodationslähmung nach Halsdiphtheritis. Bei dem jüngeren Kinde bestand ausserdem linksseitige Hemiplegie und theilweise Ptosis des linken oberen Lides. Bei dem älteren war $H = {}^1/_{20}$[5]).

Bei zwei Kindern, Bruder und Schwester, die gleichzeitig von Diphtheritis befallen waren, traten folgende Lähmungserscheinungen ein: Gaumensegel-

1) Parkinson and Stephenson, l. c. — Teillais (Soc. franç. d'Ophthalmol. 1903. 5 Mai). Ein Mädchen von sieben Jahren bekam drei Wochen nach der Heilung einer Conjunct. diphtherit. rechte Abducenslähmung. Wiederherstellung nach drei Wochen.

2) Goodall, l. c. p. 298.

3) Bouchut, Gazette des hôpitaux. 1875. p. 10. Dort p. 668 findet sich noch ein zweiter Fall, der durch Elektricität, China und Eisen geheilt wurde.

4) Wuillomenet, Annales d'Oculist. T. CXXII. p. 65. — Ring (Annales d'Oculist. 1901. T. CXXV. p. 362): Als Folge postdiphtheritischer Lähmung erschien eine Lähmung des Rectus internus, die neun Monate blieb.

5) Callan, New York med. Record. Jan. 23, 1875.

lähmung, Accommodations- und dann totale Oculomotoriuslähmung; Hemiplegie durch centrale Blutung mit schlaffer Lähmung. Bei beiden Kindern erfolgte schliesslich Heilung, bei dem Knaben erst nach neun Monaten. Ein dritter Fall zeigte fast dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen: Accommodationslähmung, dann äussere Muskeln, Hemiplegie, Tod. Für diese Fälle wurde ein nuclearer Process angenommen[1]).

Bei einem neunjährigen Mädchen trat nach schwerer Diphtheritis Ataxie mit Fehlen der Sehnenreflexe, Parese der Accommodation und Insufficienz der Recti interni auf. Die Pupillen waren eng, reagirten aber gut. Nach etwa 14 Tagen war die Insufficienz schon fast ganz geschwunden[2]).

Vielleicht handelte es sich hier nur um einen Schwächezustand auf Grund der vorausgegangenen schweren Erkrankung.

Lähmung des Trochlearis.

Bei einem zwölfjährigen Knaben trat drei Wochen nach einer Diphtheritis beider Mandeln und des vorderen Gaumenbogens Gaumenlähmung ein. Nach circa 14 Tagen entstand eine rechtsseitige Lähmung des Musculus obliquus superior. Das rechte Auge war nach innen und nach oben gerichtet. Beim Blick nach unten blieb es am meisten zurück. Es bestanden gleichnamige Doppelbilder. Das Bild des rechten Auges stand etwas tiefer und war mit der Spitze nach dem des linken geneigt. Beiderseits Hm. 0,5, Sehschärfe = $^6/_6$, H = 2,0 D; kein Astigmatismus. Accommodationskraft 13,5 D. Therapie: Verdecken des rechten Auges. Kräftige Lebensweise. Nach circa 14 Tagen erfolgte Heilung[3]).

b) Ophthalmoplegie. Lähmung beider Abducentes.

Bei einem sechsjährigen Mädchen trat drei Wochen nach abgelaufener schwerer Diphtheritis eine unvollständige Extremitätenlähmung, dann vollständige Gaumensegel- und endlich beiderseitige Abducenslähmung ein. Sphincter und Accommodation waren unbetheiligt. Heilung in sechs Wochen[4]).

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen hatte vor drei Wochen eine sechswöchentliche, wahrscheinlich diphtheritische Tonsillitis und Pharyngitis überstanden. Seit drei Tagen bestand Diplopie. Beide Musculi recti externi, besonders der linke, waren gelähmt. Der Strabismus convergens betrug 25°. Heilung erfolgte in 16 Tagen[5]).

Bei vier Kranken entstand vier bis sieben Wochen nach dem Auftreten der Dipththeritis beiderseits Abducenslähmung. Bei allen kam Doppeltsehen, unsicherer Gang, allgemeine Körperschwäche vor. Es fehlte der Patellarreflex. Einmal waren auch Rectus superior und inferior betheiligt. Die Pupillen reagirten auf Licht und Accommodation. Die letztere war in

---

1) Teillais, l. c.

2) Rumpf, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1877. Bd. XX. S. 120.

3) Kraus, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1894. S. 43. — A. Graefe (Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. VI. S. 73) sah gleichfalls einseitige Trochlearislähmung.

4) Denig, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. S. 820. — Heilung einer doppelseitigen Abducenslähmung bei einem Kinde durch den elektrischen Strom sah Henoch (Deutsche medic. Wochenschrift. 1889. No. 44).

5) Friedenwald, Medical News. 21 Oct. 1893. p. 461.

drei Fällen mangelhaft, und in einem gelähmt. Die Heilung beanspruchte 4—26 Wochen[1]).

Eine postdiphtheritische doppelseitige Abducenslähmung ohne gleichzeitige Accommodationsstörung zeigt auch der folgende Fall:

Ein siebenjähriges Kind bekam nach einer Diphtheritis Gaumensegellähmung, die so gebessert wurde, dass kein Verschlucken mehr stattfand. Auch die näselnde Sprache verlor sich. Etwa eine Woche später trat plötzlich als Augenstörung Doppeltsehen und Schielen auf, sowie Unsicherheit und Schwindel beim Gehen. Nahepunktsabstand beiderseits 5 cm. Es bestand Strabismus convergens alternans, indem bei Blickwendung nach rechts mit dem linken, nach links mit dem rechten Auge fixirt wurde. Der Fixationswechsel erfolgte nahe der Medianlinie. Beim Blick geradeaus in die Ferne bestand gleichnamige Diplopie mit ziemlich erheblichen Abständen der Bilder von einander.

Die Prüfung des muskulären Gleichgewichts mit aufwärts brechendem Prisma vor einem Auge ergab für die Entfernung von 8 m 32°, für 30 cm 26° und für 15 cm 8° Prisma. Nach circa 15 Wochen betrug die latente Convergenz für die Nähe 5°, für die Ferne 4° (?), die Adduction 44°, die Abduction 6° beiderseits. Doppelbilder bei stärkster Blickwendung nach rechts[2]).

Theilweise Lähmung beider Oculomotorii.

Ein fünfjähriges Kind hatte eine diphtheritische Rachenentzündung, die nach neun Tagen wich. Im Harn war wenig Eiweiss. Nach 16 Tagen wurde die Sprache näselnd, und die Accommodation gelähmt. Nach vier Wochen bemerkte man Schielen und Diplopie; nach $4^1/_2$ Wochen war Stehen unmöglich. Der linksseitige Strabismus externus wurde stärker. Linksseitige Ptosis. Die Recti interni waren schwach. Die Augäpfel konnten auf nahe Objecte nicht convergiren, und es bestand auch Verlust der Bewegungen nach oben und unten. Nach fünf Wochen erweiterten sich die Pupillen. Die rechte reagirte schwach auf Licht, die linke gar nicht. Die Reaction auf Accommodation fehlte auch. Die oberen Gliedmaassen waren theilweise gelähmt. Im weiteren Verlaufe kamen Schlingbeschwerden, Prostration, Husten hinzu, die Respiration wurde schneller, und es trat der Tod nach circa sechs Wochen ein[3]).

Lähmung der Abducentes und Oculomotorii.

Ein zwölfjähriger Knabe hatte nach Diphtheritis beiderseitige Ptosis, Mangel an Convergenz- und Accommodationsreaction der Pupille, und Lähmung der äusseren Augenmuskeln. Ausserdem bestand Parese des Gaumensegels, der Nacken-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln, sowie Sensibilitätsstörungen und Ataxie[4]).

Bei einem elfjährigen Mädchen heilte die diphtheritische Halsaffection in vier Wochen. In der fünften Woche entstand Lähmung der Accommodation, die sieben Wochen dauerte; der weiche Gaumen war von der sechsten bis achten Woche afficirt, das Gehör in der sechsten bis siebenten Woche, Lid-

1) Standford Morton, Ophthalmic Review. 1890. p. 30.

2) Heintz, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1895. S. 33.

3) Goodall, l. c. p. 299.

4) Cohn, Neurol. Centralblatt. 1900. S. 637. — de Schweinitz (Annals of Ophthalmol. Vol. I. p. 155) sah bei einem Kinde nach Diphtheritis Ptosis, Accommodations- und Irislähmung sowie Parese beider Abducentes. Heilung.

heber in der neunten bis zehnten Woche, die **Recti externi** in der neunten Woche, zwei Tage nach der Lidlähmung, und blieben so drei Wochen. Einwärtsschielen und Doppeltsehen bestand in der zehnten Woche vier Tage lang. Die Schwäche der unteren Extremitäten hielt von der 10.—13. Woche an[1].

Ein $6^1/_2$jähriges Mädchen hatte vor $5^1/_2$ Wochen schwere Diphtheritis gehabt. Seit acht Tagen bestand Unfähigkeit zu lesen. Schielen, Näseln und Fehlen der Kniephänomene. Es ergab sich linksseitige Abducenslähmung mit linksseitiger Accommodationslähmung, dazu Gaumensegellähmung.

Beiderseits wurde Sn XX in 15 Fuss gelesen. Rechts Sn I $\frac{I}{II}$ bis 5 Zoll.

Links + 1,0 D Sn I $\frac{I}{II}$ bis 11 Zoll; + 1,5 D Sn I $\frac{I}{II}$ bis 7 Zoll[2].

Andere multiple Lähmungen.

Ein zehnjähriger Knabe litt 17 Tage lang an Rachendiphtheritis. Schon während derselben entstand eine Lähmung des Gaumensegels. Etwa 14 Tage nach Ablauf der Krankheit kam doppelseitige **Accommodationsparese** mit gut erhaltener Pupillenreaction. Wiederum nach etwa 14 Tagen entwickelte sich innerhalb sechs Tagen beiderseits das Bild einer völligen **Ophthalmoplegia externa**. Das rechte Auge war absolut unbeweglich, das linke etwas beweglich im Sinne des Rectus externus. Mässige **Ptosis** beiderseits. Kniephänomen fehlte. Zugleich mit den Augenmuskellähmungen entstand eine erhebliche Schwäche der Beine; Sensibilität intact. Nach vierzehn Tagen schwand zunächst die Accommodationsparese, nach weiteren sechs Tagen langsame Besserung an den äusseren Muskeln, am schnellsten für die Bewegung nach oben und unten. Die Bewegung nach links war nach 14 Tagen noch völlig defect, nach rechts erheblich beschränkt. Sehschärfe und Accommodation waren normal, der Augenhintergrund desgleichen. Die Schwäche der unteren Gliedmaassen und Mangel des Kniephänomens waren noch unverändert[3].

Ein neunjähriges Mädchen wurde vor sieben Wochen an einer Rachen-iphtheritis behandelt. Während der letzten zwei Wochen waren Schluck-eschwerden wahrgenommen worden. Flüssigkeiten gelangten in die Nase. uch das Gesicht hatte sich verschlechtert, so dass Lesen unmöglich wurde. i der Aufnahme in das Krankenhaus wurde Unbeweglichkeit und Reflex-igkeit des weichen Gaumens festgestellt. Es bestand leichte **Ptosis**. Die iten Pupillen reagirten schlecht auf Licht und gar nicht auf Accommo-ion. **Die äusseren Augenmuskeln** waren bis auf die Recti externi und leicht die Obliqui superiores gelähmt. Es bestand gekreuzte Diplopie. action rechts 2 D und links 3 D Hypermetr. Der Gang war schwach und ankend. Das Kniephänomen fehlte. Allmählich schwanden die Ptosis die Diplopie. Nach fünf Monaten betrug die Accommodation rechts 12 D, 13 D[4].

Eine bleibende einseitige diphtheritische Lähmung **sämmtlicher** **nmuskeln** ausser dem Abducens ist ausnahmsweise beobachtet n[5].

) **Benson**, The Lancet. 1883. Vol. I. p. 457.

Bloch, l. c.

Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 24. S. 381.

Parkinson and Stephenson, The Lancet. 21 Jan. 1899. p. 159. — (Medizinskoje Obozr. Bd. XXVII. p. 839) beschrieb eine postdiphtheritale beiderseitige Ophthalmoplegia superior bei vollständiger Ptosis und hmung. Heilung nach drei Wochen.

auvineau, Recueil d'Ophthalmol. 1893. p. 528.

Lähmungen nicht näher bezeichneter Muskeln.

Ein 32jähriger Ingenieur bekam einen Schüttelfrost, gefolgt von sicherlich diphtheritischen Halsschmerzen. Es kamen hinzu Schwierigkeit im Schlucken und Regurgitiren von getrunkener Flüssigkeit in die Nase. In 14 Tagen erholte er sich von dieser Krankheit. Während der nächsten drei Wochen fiel ihm das rechte obere Augenlid herunter. Es bestand Schielen. Wollte er Eisenbahnzeichen sehen, so musste er das rechte Auge bedecken. Unsicherheit im Gange, Hüftschmerzen. Nach drei Wochen wurde er schwächer, und die Halssymptome kehrten wieder. Später gesellten sich hinzu Sensibilitätsverminderung, extreme Muskelschwäche, so dass Gehen und Greifen unmöglich wurden. Völlige Wiederherstellung trat ein[1]).

Ein 19jähriger Arbeiter überstand in 14 Tagen eine Rachen- und Nasendiphtheritis, die mit caustischen Mitteln behandelt worden war. Nachdem er einen bis zwei Tage wieder gearbeitet hatte, entstand Doppeltsehen und Schielen am linken Auge, starker Schwindel, eigenthümliche Bewegungsstörungen in den Beinen, nasale Sprache und Dysphagie mit Regurgitiren in die Nase beim Trinken. Eine Woche nach dem Beginn dieser Symptome konnte der Kranke nicht aus dem Bett aufstehen. Zu den Sehstörungen kamen heftigste Stirnkopfschmerzen und nächtliche Delirien.

Nach einigen Tagen besserte sich das Sehen, das Schlucken und die Stimme. An den Händen verstärkte sich die schon vorhandene Taubheit und stieg aufwärts, so dass Gabel und Messer nicht gehalten werden konnten. Auch die Beine wurden nun ziemlich plötzlich schwach und taub, nachdem Wadenschmerzen vorher aufgetreten waren. Er konnte bei der Aufnahme in das Krankenhaus nicht allein stehen oder gehen oder seine Hände gebrauchen. Die Augen erwiesen sich auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung normal. Nach einer vorübergehenden Wiederkehr von Halsschmerzen mit Drüsenschwellungen trat schliesslich fast volle Genesung ein[2]).

Bei einem vierjährigen Mädchen entstanden vier Tage nach einer in drei Wochen geheilten Diphtheritis der Vulva Strabismus, Gaumenlähmung mit Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase, Albuminurie und Husten. Nach weiteren drei Tagen war die Accommodation gestört. Die Genitalorgane sahen vollkommen gesund aus. Die Lähmung nahm zu, auch die Schlundmuskulatur war nun in die allgemeine Lähmung eingeschlossen; Kopfschmerzen gesellten sich hinzu, und schnell erfolgte der Tod trotz künstlicher Ernährung[3]).

Gleichzeitige Veränderungen des Augenhintergrundes können nur als seltenere Complicationen angesehen werden. Eine gegentheilige Angabe, wonach häufig die verschiedensten Befunde, wie Neuroretinitis, charakterisirt durch Verschwommensein und Abflachung der röthlich verschleierten Papille, opaline Beschaffenheit der Netzhaut um die Papille, Sehnervenatrophie und Embolie der Arteria centralis gefunden wurden[4]),

---

1) Grainger Stewart, Edinb. med. Journ. 1870. Vol. XV. p. 988. — Ringer (Med. Times and Gaz. 1868. Vol. I. p. 445): Dreijähriges Kind bekam vier Wochen nach dem Beginn der Diphtheritis Schluckbeschwerden, Gliederschwäche, Ptosis, Schielen und dazu nasale Stimme, und einen idiotischen Zustand. Nach Strychnin kamen Trismus und Tetanus (!). Das Schielen blieb.

2) Headland, The Lancet. 8 Febr. 1873. p. 200.

3) Gayton, The Lancet. 26 May 1894. p. 1301.

4) Bouchut, Gaz. des hôpitaux. 1875. p. 667.

venig vertrauenerweckend. Es ist diesen Angaben auch direct durch lin widersprochen worden, mit der Erklärung, dass es sich wahr-inlich bei den so gedeuteten Sehstörungen um fehlerhafte Accommo-on gehandelt habe.

Wie die Krankengeschichten lehren, ist auch bei diesen Bewegungs-ungen des Auges die Prognose im Allgemeinen eine günstige. en bleiben dauernde Lähmungen, ein Beweis, dass es sich in der l nur um anatomische Veränderungen handelt, die eines Ausgleiches g sind. Eine ophthalmologische Behandlung ist daher nur selten derlich, nämlich dann, wenn bleibende Folgezustände zu beseitigen . Ein abwartendes und roborirendes Verfahren wird meist Heilung, wenigstens Besserung herbeiführen.

Die Serumbehandlung ist auf diese Störungen meist ohne Ein- und vermag sie auch nicht zu verhüten. Ja, es wird behauptet, diese Lähmungserscheinungen seit Einführung des Antitoxins eher nommen haben[1]). Den in dieser Hinsicht aufgestellten Zahlen hat entgegenzuhalten, dass, je mehr Kranke durch die Serumbehandlung Leben bleiben, um so höher die Zahl der Nachkrankheiten sein se. Nur ausnahmsweise wird von einer günstigen Wirkung des ms auf Muskellähmungen berichtet.

Ein neunjähriges Kind bekam nach Diphtheritis Gaumen- und Accommo-nslähmung. Nach neun Monaten bestand die letztere noch, während die re geheilt war. Die Accommodationsbreite betrug 2 D. Elektricität keinen Erfolg. Dagegen trat nach Einspritzung von Roux'schem Serum halb sechs Tagen Heilung ein, so dass die Accommodationsbreite auf stieg (!)[2]).

Dass das Serum nicht im Stande ist die Lähmung zu verhüten, der folgende Fall. Die Meinung, dass der Fehlerfolg des Mittels iner zu späten Anwendung liegt, sollte nicht ausgesprochen werden, dies ein schwerwiegendes Argument gegen die Specificität desselben tellt. Im Uebrigen zeigt gerade der folgende Bericht, dass auch frühe Einspritzen erfolglos sein kann.

Ein fünfjähriger Knabe mit schwerer Diphtheritis wurde sofort gespritzt sehr guter Wirkung auf den örtlichen Process. Drei Wochen später en Gaumenlähmung, Ataxie der unteren Extremitäten, unregelmässige und hleunigte Herzthätigkeit. Letztere besserte sich, doch befiel die Ataxie die oberen Gliedmaassen. Lähmung der Halsmuskulatur, so dass sie den nicht mehr trug, beiderseits Ophthalmoplegia externa, Lähmung Schlingmuskulatur, so dass Sondenernährung nothwendig wurde. Tod zehn Tagen durch Lähmung der Athemmuskeln[3]).

Eine befriedigende Erklärung für die Pathogenese der Funktions-ungen der inneren und äusseren Muskeln ist bisher nicht gefunden

1) Monti, Wiener medic. Wochenschrift. 1895. No. 4. — Soerensen, The-t. Monatsbl. 1896. März. — Greeff, Deutsche medic. Wochenschrift. 1896. 37. — Becker, Inaug.-Dissert. Jena 1896.

2) Ginestous, Annales d'Oculistique. T. CXXVIII. p. 115. — Schmidt-pler (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1894. S. 353) berichtet über drei Fälle, Serum geheilter Accommodationslähmung, hielt aber später den Erfolg für elhaft.

3) Falkenheim, Deutsche medic. Wochenschrift. 1903. No. 10. S. 79.

worden. Die Aehnlichkeit mit dem Botulismus legt es nahe, an Gifte zu denken, welche durch Eiweisszersetzung sich bilden. Die Art des Entstehens der Lähmung durch solche ist aber ebenso unverständlich wie das Werden oder Sterben einer Zelle. Durch Injection von „Diphtherietoxin“ in den Subarachnoidealraum von Thieren soll Ophthalmoplegie entstanden sein[1]) — ein Versuch, der offenbar nicht diejenigen Veränderungen erzeugt, die im Organismus eines Reconvalescenten von Diphtheritis in Betracht kommen können. Wenn dieses Gift unmittelbar die Lähmungserscheinungen im Gebiete der Augenmuskeln hervorriefe, so sollte man dieselben doch in erster Linie im Anfangs- und Höhestadium der Krankheit erwarten, wo man sie gerade nicht zu finden pflegt.

Die Befunde am Nervensystem bezogen sich auf Veränderungen in der Grösse der Zellen des Oculomotoriuskernes, Rundzellenanhäufungen im Gehirn, den sympathischen Ganglien, an den Nerven, Gefässectasien, Thromben, Hämorrhagien in dem die Nerven umhüllenden Bindegewebe[2]), degenerative Veränderungen an Markscheiden und Axencylindern, Kerninfiltration der Nervenscheiden. Auch an den gelähmten Muskeln will man Veränderungen vorzugsweise entzündlicher Natur erkannt haben. In anderen Fällen war der Befund aber so negativ, wie in hunderten von Fällen anderer toxischer Lähmungen. Man wollte sogar an den Nerven dasselbe diphtheritische Infiltrat wie in den Schleimhäuten gefunden haben. Es fehlte nur die Nekrotisirung[3]).

Dass die Accommodationsstörung, wie angegeben wurde[4]), die Folge einer durch das Diphtheritisgift erzeugten Erkrankung der Medulla oblongata sei, ist mehr als unwahrscheinlich. Die Erkrankung der Muskeln selbst kann für die Accommodationsstörung kaum in Anspruch genommen werden, da die prompte Reaction der interioren Muskeln auf Physostigmin eine tiefere Schädigung derselben nicht annehmen lässt.

In verschiedenen Fällen von postdiphtheritischer Lähmung wurden die gelähmten Muskeln mit ihren Nerven herauspräparirt. An letzteren fanden sich nur unbedeutende Veränderungen durch geringe interstitielle Entzündung, an den Muskeln parenchymatöse Trübung, besonders aber ausgesprochene interstitielle Entzündung, und dabei Blutaustritte, mitunter in grosser Zahl. Von Augenmuskeln war einmal der M. ciliaris gelähmt, und einmal beide Abducentes. Hier zeigten die feinen Nervenstämmchen ein normales Verhalten. Die Lähmung war am 47. Tage, einen Tag vor dem an Herzschwäche erfolgenden Tode, aufgetreten. An den Centralorganen wurde nichts gefunden[5]).

Bei einem achtjährigen Knaben entstand nach einer Rachendiphtheritis beiderseitige Ptosis, rechts stärker. Dazu kam rechts Parese des Rectus externus, Rectus superior und inferior, und Paralyse des Rectus internus, und links Parese der geraden Augenmuskeln. Accommodation normal. Ataktischer

---

1) Rosenberg, Petersb. Ophthalmol. Gesellschaft. 15. März 1901.

2) Maier bei Schweitzer, Ber. der naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg. 1870. S. 136. — Meyer, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. LXXXV. S. 214. — Oertel, Archiv f. klin. Medic. Bd. VIII. S. 242.

3) Buhl, Zeitschrift f. Biologie. Bd. III. S. 341. Es ist in Zweifel gezogen worden, ob der Fall wirklich Diphtheritis war.

4) Steffan, l. c.

5) Hochhaus, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. CXXIV. S. 226.

Gang; mangelhafter Kräftezustand. Geringe Albuminurie. Zehn Tage nach dem Beginn der Lähmungssymptome trat der Tod ein.

Die Zellen im Oculomotoriuskern erschienen auffallend gross. An den Oculomotorii färbte sich die Markscheide mit Carmin. Der Achsencylinder war stellenweise nicht zu erkennen, die einzelnen zeigten erhebliche Unterschiede im Durchmesser an einem Querschnitte. Zwischen den Nervenfasern lagen unregelmässige Schollen. Die Kerne des Endoneuriums waren stellenweise vermehrt. Grosse Zellen mit stark körnigem Inhalt[1]).

Es wurde darauf hingewiesen, dass in dem vorstehenden Falle die Neuritis diffusa im Oculomotoriusstamm nicht die Ursache der Lähmung sein konnte, da die Fasern für die Iris und den Accommodationsmuskel, und nur diese ganz intact blieben — eine Schlussfolgerung, die nach neueren Beobachtungen nicht ganz sicher zu sein scheint. Die Lähmungsursache sei vielmehr im Nucleus zu suchen, wo durch Blutungen die Nervenfasern leiden konnten.

Bei einem an Diphtheritis nach vierzehntägiger Krankheit gestorbenen elfjährigen Mädchen fand sich eine atrophische Degeneration des Oculomotorius in seinem peripherischen intracerebralen Verlaufe — ein Theil der Axencylinder war untergegangen —, sowie eine starke Hyperämie nebst grösseren und kleineren Blutungen. Letztere waren besonders stark in der Gegend des Austrittes des linken Oculomotoriusstammes aus dem Kerne, ferner längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigeminus im Pons. Die Nervenkerne waren normal[2]). In einem anderen Falle von postdiphtheritischer Lähmung des Oculomotorius wurde am basalen Nervenstamme eine periaxiale Segmentdegeneration gefunden[3]). Solchen positiven Befunden gegenüber stehen auch negative. So war z. B. die Untersuchung von Rückenmark, Medulla oblongata, Oculomotorius, Trochlearis und den zugehörigen Muskeln eines neunjährigen, an schwerer Tonsillardiphtheritis zu Grunde gegangenen Knaben ergebnisslos. Es hatte nicht nur eine Lähmung der Accommodation und der äusseren Augenmuskeln, sondern auch Ataxie der unteren Gliedmaassen bestanden[4]).

Durch Lähmungen im Gebiete anderer Nerven kann das Auge indirect in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ein kräftiger Mann, welcher wiederholt an Angina tonsillaris gelitten hatte, bekam neuerdings eine fieberhafte „Mandelanschwellung", welche eine Woche dauerte. Nach 14 Tagen, als er bereits sich wieder wohl fühlte, stellten sich Morgens beim Erwachen ein Kältegefühl in der rechten Wange, sowie ein stechender Schmerz und Brausen im rechten Ohre ein. Dazu kam Taubheit in der ganzen rechten Kopfhälfte, und Schwäche in den Beinen. In den nächsten Tagen kamen zeitweise Bewusstlosigkeit und Delirien. Dazu gesellten sich Schlingbeschwerden, Unempfindlichkeit und Trockenheit der rechten Hälfte der Mundhöhlenschleimhaut und Schwäche, und Unsicherheit an den oberen Extremitäten. Zwei Tage nach Beginn der Anästhesie entwickelte sich rechts eine Keratitis neuroparalytica, wodurch die Hornhaut zerstört wurde, und

1) Mendel, Neurologisches Centralblatt. 1885. No. 6. S. 128.
2) Kraus, Neurologisches Centralblatt. 1888. No. 17. S. 491.
3) Gombault, Le Progrès Médical. T. XIV. p. 23.
4) Hasche, Münchener medic. Wochenschrift. 1895. No. 11.

ein grosser Irisprolaps entstand. Die Hornhaut und Bindehaut und die Haut der ganzen oberen rechten Gesichtshälfte waren anästhetisch, und der rechte Facialis theilweise gelähmt[1]).

XIII. Bacillus Pseudodiphtheriae. Bacillus Xerosis.

1. Morphologie und Vorkommen.

Die echten Diphtheriebacillen sollen etwas grösser als die mit ihnen gleichzeitig entdeckten Pseudodiphtheriebacillen sein, häufiger Individuen mit kolbigen terminalen Anschwellungen zeigen, ihre isolirten Colonien eine deutlichere Zähnelung des Randes darbieten, schlechter als die Pseudobacillen auf Agar wachsen etc. — Differenzen, die wie die letztgenannte falsch, oder wie die ersteren practisch fast werthlos sind. Dies gilt wohl auch von anderen angeblichen Differenzen, z. B. der kürzeren Gestalt der Elemente des Pseudobacillus, seiner leichteren Färbbarkeit, dem reichlicheren Aufschiessen von Culturen auf Bouillon, die er angeblich nie sauer macht, dem besseren Wachsthum bei 20—22° u. s. w. Sicher ist, dass der Pseudobacillus sich etwa bei einem Drittel der gesunden Kinder im Munde findet. Man wies ihn 26 Mal bei 45 Personen nach, die frei von Diphtheritis waren, und 26 Mal bei 59 Schulkindern eines Dorfes, in dem seit langer Zeit kein Fall von Diphtheritis vorgekommen war[2]). Auch auf der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Vaginalschleimhaut kommt er vor. Auf der Conjunctiva wurde er bei 94 von 100 Menschen gefunden[3]). Er kommt ferner vor in den diphtheritischen Pseudomembranen, bei der an Masern und Scharlach sich anschliessenden Diphtherie, beziehungsweise der einfachen Angina, bei Acne, Eczem, Otitis, bei Pemphigus der Conjunctiva, bei Keratitis neuroparalytica und Panophthalmitis[4]).

Ob dieser Pseudobacillus eine einheitliche Form darstellt, oder ob es gar, wie man gewollt hat, von ihm mehrere Formen giebt, ob er ein selbstständiger Typus ist, oder nur eine sehr abgeschwächte Form des Diphtheriebacillus darstellt, ob er — was wahrscheinlich ist — mit dem sogenannten Xerosebacillus identisch ist — dies und manches andere sind zum Theil strittige, zum Theil unbeantwortbare Fragen. Selbst die nächstliegende, auf die Virulenz bezügliche, ist noch offen. Während die Einen den Pilz für vollkommen harmlos erklären, fast alle Wirkungen nach Einspritzung seiner Culturen bei Meerschweinchen, selbst zu 4—5 ccm, vermissten, sah ein Untersucher „bisweilen“ ein örtliches Oedem für

1) Laqueur, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1877. S. 228. Postdiphtheritische Facialislähmung ist wiederholt beobachtet worden. Einmal (Landmann, Amer. Journ. of Ophthalmol. 1889. p. 140) war nur der Augenfacialis gelähmt.

2) v. Hoffmann, Wiener medic. Wochenschrift. 1888. — Roux et Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. 1890. T. IV. p. 409.

3) Rymowicz, Postep Okulistyczny. 1902. p. 390.

4) Escherich, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 21. — Kastalsky, Westnik Ophthalmol. Bd. XIV. p. 359.

48 Stunden und nach grossen Dosen allgemeine Symptome, wie Appetitmangel, Abmagerung u. s. w., entstehen. Das antidiphtheritische Serum soll keinen Einfluss auf dieses Oedem ausüben, sondern es sogar noch verstärken[1]).

Für die morphologische und culturelle Identität des Pseudodiphtheriebacillus mit dem Xerosebacillus sind in den letzten Jahren eine Reihe von Untersuchern eingetreten. Man cultivirte den angeblichen Xerose- und den Diphtheriebacillus auf Agar, Blutserum, Eiweiss, Bouillon auf denselben Schalen, ohne Differenzen feststellen zu können. Beide machen auch die Bouillon in derselben Zeit sauer, und beide wachsen bei über 20°. Somit müsste der Xerosebacillus als ein Diphtheriebacillus von geringer Giftigkeit und als identisch mit dem Pseudodiphtheriebacillus angesehen werden[2]). Dem wurde widersprochen, da der Pseudobacillus und der Xerosebacillus eigenartige Wachsthumsunterschiede aufweisen. Es wurde aber die Zugehörigkeit des Xerosebacillus zu der Gruppe des Pseudodiphtheriebacillus zugegeben[3]).

Während die Xerosebacillen sich nahezu constant auf der normalen Conjunctiva und bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut, besonders fast regelmässig bei der Koch-Weeks-schen Bacillenconjunctivitis, finden, soll der Pseudodiphtheritis-Bacillus des Rachens, der dem Xerosebacillus auch nicht völlig gleicht, auf der Conjunctiva ziemlich selten sein[4]). Man nahm an, dass die als verschieden beschriebenen Pseudodiphtheriebacillen Spielarten derselben Familie seien[4]), und dass Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen eine grosse Gruppe bilden[5]).

Meerschweinchen, welche gegen Diphtherie immunisirt sind, haben absolut keine höhere Widerstandsfähigkeit gegenüber den schwach virulenten Xerosebacillen. Daraus schloss man, wie wir meinen, etwas allzusicher, dass es sich nicht um Bacillen handeln könne, welche derselben Art angehören[6]).

2. Wirkung an Thieren.

Der Mangel an Uebereinstimmung, der sich bezüglich der Morphologie und des culturellen Verhaltens dieser drei Pilze aus dem eben Angeführten ergiebt, tritt weniger in der Frage der Giftwirkung derselben zu Tage. Man ist darüber einig, dass es wirkungsvolle und wirkungslose Diphtheriebacillen giebt, und dass die Pseudodiphtheriebacillen für die gewöhnlichen Versuchsthiere vollkommen unschädlich sind[7]). Nur ver-

1) Spronck, La Semaine médic. 1897, 29 Sept.

2) Schanz, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 250. — Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIII. Heft 1/2. — Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXXII. S. 185. — Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. No. 3. — Peters, Deutsche medic. Wochenschrift. 1897. S. 133.

3) Axenfeld, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 188 u. 542.

4) Heinersdorff, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLVI. Heft 1. — Schreiber, Fortschritte der Medicin. 1888. S. 650.

5) Bergey, Public of the Univers. of Pennsylv. N. Ser. 1899. No. 4.

6) Spronck, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1896. No. 36.

7) de Simoni, Centralblatt f. Bacteriol. Bd. XXVI. S. 673 u. 757.

einzelt wurde angegeben, dass dieselben eine locale Reizung verursachen können. Ein in zwei Fällen von Panophthalmitis gefundener, als Bacillus pseudodiphthericus bezeichneter Pilz machte, in Reincultur unter die Haut eines Kaninchens gespritzt, weder allgemeine noch örtliche Reaction. In den Glaskörper eingeführt, machte er aber eine starke allgemeine Entzündung des Auges[1]).

Eine sonst gesunde Ziege war mit Panophthalmitis geboren. Es fanden sich beiderseits die Fontana'schen Räume, die Iris, das Corpus ciliare, Glaskörper und Faserschicht der abgelösten Netzhaut mit Leukocyten infiltrirt. Im Glaskörper und der Netzhaut sah man zahlreiche, theils frei, theils in Leukocyten liegende Bacillen, welche als Pseudodiphtheriebacillen und als die Erreger der Panophthalmitis angesehen wurden[2]).

Der allgemeinen und berechtigten Annahme nach sind die Xerosebacillen als harmlose Schmarotzer anzusehen, welche bei mit verstärkter Secretion einhergehenden pathologischen Processen der Conjunctiva in lebhaftere Wucherung gerathen, und in den xerotischen Belägen und den schaumigen Secreten einen so günstigen Boden finden, dass sie darin stets zu üppiger, alle sonstigen Schmarotzer verdrängender Entwickelung gelangen[3]). So ist es sehr wohl möglich, dass das sogenannte Bacterium septatum, der angebliche Erreger des „Schwellungskatarrhs", nichts anderes war als der Xerosebacillus, der den wirklichen Krankheitserreger verdeckte[4]).

Bei Meerschweinchen liess sich durch Einspritzung von Xerosebacillen in die Bauchhaut leichtestes Uebelbefinden, d. h. eine zwei- bis dreitägige Fressunlust, und vielleicht auch etwas Bauchödem nachweisen[5]). In grossen Mengen unter die Bauchhaut gespritzt, erwiesen sie sich für weisse Mäuse pathogen. Zwei Thiere, welche 0,2, beziehungsweise 0,4 ccm von einer Cultur erhalten hatten, starben am elften Tage. Die Bacillen wurden im Blute gefunden und konnten weiter gezüchtet werden. Nach Injection von 0,3 ccm unter die Bindehaut eines Kaninchens entstand ein localer Eiterungsprocess, der nach vier Tagen perforirte und abheilte. Diesem Resultat stehen anderweitige, durchaus negative gegenüber[6]). Bei verschiedenen Thieren, wie z. B. Kaninchen, Meerschweinchen, weissen Mäusen, konnte weder bei subconjunctivaler Impfung, noch bei Uebertragung in die vordere Kammer eine Reaction erzielt werden, ebensowenig bei Einspritzung in die Jugularis externa oder in die Bauchhöhle. Einbringen in den menschlichen Bindehautsack blieb ebenfalls erfolglos[7]).

---

1) Kastalsky, l. c.

2) Leber u. Addario, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. 1.

3) Baumgarten, Pathol. Mykologie. Braunschweig 1890. Bd. II. S. 721. — Schreiber, l. c. — Gallenga, Annali di Ottalmol. T. XV. p. 440. — Bietti (Annali di Ottalmol. T. XXXI. p. 720) impfte ebenfalls Xerosebacillen ohne Erfolg.

4) Heinersdorff, l. c.

5) Schanz, l. c. — Heinersdorff, l. c.

6) Doetsch, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIX. S. 405.

7) Fraenkel u. Franke, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVII.

3. Vorkommen im kranken menschlichen Auge.

a) Conjunctivitis. Chalazion.

Die Xerosebacillen sind zu verschiedenen, zum Theil schweren Er-
ankungen des menschlichen Auges in Beziehung gebracht worden, wie
B. zu heftiger Conjunctivitis mit Pseudomembranen, Lidödem, Horn-
utgeschwür, oder schleichender Hypopyonkeratitis[1]). Es wird dabei
er angegeben, dass auch andere Bacillen vorhanden waren, wie diph-
erieverdächtige Stäbchen, oder auch Staphylokokken. Behauptet wird
ner, dass die unter bestimmten Umständen, wenn auch virulenten
rosebacillen Chalazion hervorrufen könnten. So fanden sich bei zwölf
rischen", „acuten" Chalazien, die erst 14 Tage bestanden, und von
nen jedes als ein von kleineren oder grösseren Entzündungssymptomen
gleiteter Abscess angefangen hatte, Xerosebacillen. Bei Kaninchen
ssen sich Chalazien hervorrufen mit Bacillen, die den verschiedensten
thologischen Processen entnommen waren, aber den Xerosebacillen in
en Eigenschaften glichen. Dieselben sollen durch Reiben in das Binde-
utgewebe gelangen und dort einen acuten, abscedirenden Process erzeugen,
r in ein chronisches, mit Granulationsgewebe sich füllendes Geschwülst-
en übergeht[2]).

b) Xerose der Bindehaut. Hemeralopie.

Am meisten besprochen sind die Beziehungen dieser Bacillen zur
rose der Bindehaut, bei welcher sie sich in dem schaumigen Secrete
ssenhaft finden. Wie schon gesagt wurde, ist diese Absonderung nur
ein besonders günstiger Nährboden für die Pilze anzusehen, während
sich nicht annehmen lässt, dass sie im Stande wären, diese Verände-
ng der Bindehaut hervorzurufen. Derselben begegnet man bekanntlich
rwiegend bei schlecht genährten Individuen, hauptsächlich Kindern,
ch bei Alkoholikern[3]), häufig verbunden mit Hemeralopie und Gesichts-
dbeschränkung[4]).

Im Jahre 1863 wurde die Thatsache festgestellt, dass bei der idio-
thischen Hemeralopie sehr häufig diese kleinen, xerotischen Flecke der
njunctiva bulbi nach innen, und namentlich nach aussen vom Limbus
rneae, entsprechend der Lidspalte, sich finden[5]). In diesen Auflage-
ngen entwickeln sich massenhaft die Bacillen, doch ist längst bekannt,
ss sie auch ohne Hemeralopie, bei Xerose nach abgelaufenem Trachom
d in dem schaumigen Secrete anderer Conjunctivalerkrankungen ohne

---

1) Pes, Giornal. di Acc. med. di Torino. 1897. p. 85. — Congr. dell. Assoc.
alm. Ital. 1898. p. 55. — Roscher, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde.
2. Bd. II. S. 36. — Besio, Arbeiten aus der Augenklin. zu Neapel. Bd. XXIX.
626. — Jahresber. f. Ophthalmol. 1900.

2) Hála, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1901. Bd. VI. S. 371. — Deyl, Ver-
dl. d. böhm. Akad. d. Wissenschaften. 1893.

3) Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 28.

4) Kuschbert u. Neisser, Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1883. No. 4. —
tsche medicin. Wochenschrift. 1884. No. 21 u. 22.

5) Bitot, Gazette médicale. 1863. No. 27.

Xerose vorkommen, wie sie ja auch auf der normalen Bindehaut sich finden[1]).

Für die Keratomalacie, welche namentlich mit der infantilen Xerose häufig verbunden und von so ominöser Bedeutung ist, kann man vollends die Xerosebacillen nicht verantwortlich machen. Die dabei gefundenen Diplokokken, Staphylokokken und Streptokokken[2]), gegen welche die Xerosebacillen mitunter gänzlich zurücktreten, spielen hierbei zweifellos die ausschlaggebende Rolle. Den Xerosebacillen soll nur insofern eine schädliche Wirkung zukommen, als sie die Benetzung der Hornhautoberfläche verhindern[3]). Bei einem Berichte wie dem folgenden, dem viele andere ähnlich sind, wird man sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass die Xerosebacillen an dem Krankheitsbilde unschuldig waren.

Ein neunjähriger, elender, bronchitischer Knabe wurde 14 Tage vor dem Eintritte in die Klinik von einer Entzündung des rechten Auges befallen, die innerhalb acht Tagen zur Blindheit führte. Währenddessen erkrankte auch das linke Auge. Beiderseits bestand Schwellungscatarrh, und links ein centrales Hornhautinfiltrat. Rechts waren zwei Drittel der Cornea defect. Grosser Irisprolaps. Pupille eingeschlossen, mit Secret bedeckt. Ophthalmoskopisch erschien links die temporale Papillenhälfte etwas blasser als die nasale, doch nicht pathologisch zu nennen.

Die ganze untere Hälfte der Conjunctiva bulbi zeigte das Bild der epithelialen Xerose. Bei starker Abdunkelung des Tageslichts griff der Kranke nicht nach vorgehaltenen weissen Gegenständen. Er sagte: „Ich sehe nichts.“ Es bestand also Hemeralopie. Das Allgemeinbefinden besserte sich durch roborirende Diät, und damit auch der Lichtsinn. Im Verlaufe von circa vier Wochen lief der xerotische Process ab.

Die sofort nach der Aufnahme vorgenommene bacteriologische Untersuchung ergab Xerosebacillen. Dazwischen wuchsen in den Culturen auf Blutserum Staphylococcus pyogenes aureus und Streptokokken. Meerschweinchen, die mit den so gewonnenen Xerosebacillen geimpft wurden, wiesen keinerlei Störungen auf[4]).

Es ist auch der Versuch gemacht worden, die Xerose der Bindehaut als Theilerscheinung einer allgemeinen Infection durch die Pilze zu deuten. Man wollte sie in der Lunge, im Pleuraexsudate, dem Darm, dem Nierenbecken u. s. w. gefunden haben[5]). Abgesehen davon, dass die gefundenen Pilze keine Reinculturen darstellten, und es auch unterlassen wurde, durch Cultur und Impfung ihre Natur festzustellen, konnten die Befunde selbst von anderer Seite nicht bestätigt werden[6]).

1) Sattler, Schleich, Michel, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1883 (Discussion).

2) Schimmelpfennig, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIII. Abth. 1. — Doetsch, ibid. Bd. XLIX. S. 405. — Weeks, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVII. S. 193. — Schanz, ibid. Bd. XXV. S. 110.

3) Elschnig, Wiener med. Wochenschrift. 1899. No. 15.

4) Achenbach, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 517.

5) Kuschbert u. Neisser, l. c. — Leber, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIX. Abth. 3. — Schulz, ibid. Bd. XXX. Abth. 4.

6) Braunschweig, Fortschritte der Medicin. 1890. S. 889.

XIV. Bacillus Influenzae.

I. Allgemeines und Statistisches.

Es muss als sicher angenommen werden, dass während des Ver-
fes oder als Anhang zu der Influenza Augenkrankheiten auftreten
nen, von denen, wie es scheint, ein Symptom schon von Hippo-
tes gekannt war, andere um die Mitte des 18. Jahrhunderts ge-
en, die wesentlichen aber erst in unserer Zeit beschrieben wurden.
ist ein müssiges Streiten, ob diese nur der Influenza speciell zu-
men, oder vielen Infectionskrankheiten gemeinsam sind. Zerfall

Körpereiweisses, oder von aussen eingeführte Eiweiss-Zerfallsproducte können unter geeigneten Verhältnissen Ernährungsstörungen allgemein, und damit auch im Gehirn und den Sinnesorganen hervorrufen. Art, Stärke und Umfang derselben werden unter Anderem von der Art und der Menge der Zerfallsproducte abhängen. Von einer Specificität der Symptome im engsten Sinne des Begriffes kann keine Rede sein. Man wird jedoch sehr wohl aus einer grossen Reihe solcher Erkrankungen statistisch das Ueberwiegen gewisser Augenleiden, z. B. der Conjunctiva und der Lider, oder der Hornhaut, als Merkmale einer bestimmten Infectionskrankheit abstrahiren können. Für den einzelnen Fall hat demnach das Erscheinen z. B. einer Keratitis dendritica keine ätiologisch-diagnostische Bedeutung, wohl aber, wenn sie, wie es der Fall zu sein scheint, epidemiologisch bei der Influenza häufiger festgestellt wird. Die endlichen Ursachen, die bei solchen Vergiftungen durch Eiweiss-Abbauproducte des Körpers veranlassen, dass individuell bald dieses bald jenes Symptom, selbst an einem einzigen Organe, wie dem Auge, auftritt, sind uns unbekannt, aber diese scheinbare Gesetzlosigkeit herrscht vielfach auf dem toxikologischen und klinischen Gebiete, und gehört zu den grössten biologischen Räthseln. Fasst man, wie es gar nicht anders gethan werden kann, die Infectionskrankheiten, also auch die Influenza, als Vergiftungen auf, dann fügen sich die wechselvollen Bilder der Augenmuskel- oder Uveal- oder Orbital- oder Opticus-Erkrankungen, die dabei erscheinen können, zwanglos in den toxikologischen Rahmen ein, und man wird dann nicht mehr in jedem einzelnen Falle charakteristische, specifische Symptome erwarten. Kann man somit auf die letzteren nicht rechnen, so darf dies doch keinen Anlass geben, die bei oder nach der Influenza erscheinenden Augenerkrankungen als zusammenhanglos mit dieser anzusehen, wenngleich zuzugeben ist, dass die Feststellung der directen ätiologischen Beziehung oft schwierig sein kann. Zur Vorsicht in der Schlussfolgerung mahnt auch die Angabe, dass an manchen Orten die Gesammtzahl der Augenerkrankungen während einer Epidemie nicht anstieg. Es kann dies aber von der Schwere einer bestimmten Epidemie abhängen.

Eine Beziehung der Heftigkeit der individuellen Erkrankung an Influenza zu dem Erscheinen von Augenstörungen war bisher nicht feststellbar. Viele so erkrankte Menschen schienen durch vorangegangene Augenerkrankungen, oder einen allgemein schlechten Gesundheitszustand für die Augenerkrankungen prädisponirt zu sein. Muss man auch in jedem derartigen Falle eine Prädisposition annehmen, so giebt es doch genug solcher Beobachtungen, in denen eine irgendwie verminderte Widerstandsfähigkeit nicht erweislich war. Alle Altersstufen finden sich unter solchen Kranken. Vielleicht überwiegt das weibliche Geschlecht.

Ueber den Mechanismus des Zustandekommens der Augenaffectionen durch Influenza liegen nur Hypothesen vor. Wir sind nicht der Ansicht, dass die Infectionserreger an sich die Erkrankung schaffen, sondern die von diesen producirten Gifte, oder Zerfallsproducte des circulirenden oder Organeiweisses, die unter dem Einflusse enzymatischer Producte der Pilze entstehen, die Ursache darstellen. Sowohl die nervösen, als auch die entzündlichen Formen des Leidens lassen sich auf diese Weise verstehen.

Die Häufigkeitsziffer der Augenerkrankungen bei Influenza

ırde auf etwa 0,5 pCt. geschätzt[1]. In einer anderen, relativ grossen ›obachtungsreihe fand man unter 532 behandelten Augenpatienten ; = 8 pCt., bei denen der Zusammenhang mit Influenza festgestellt ırde[2], und zwar:

5 Mal Conjunctivitis catarrhalis, davon
1 „ Hyperämie der Iris und 1 mit Drucksteigerung,
5 „ Keratitis, davon 2 mit Irishyperämie,
6 „ Infiltrate der Cornea,
3 „ Ulcera serpentia,
1 „ Abscessus corneae,
3 „ Recidive von Keratitis parenchymatosa,
1 „ Iridocyclitis glaucomatosa,
2 „ Glaucom,
1 „ Netzhautablösung durch seröse Chorioiditis,
2 „ Iritis serosa,
1 „ Panophthalmie bei Leucoma adhaerens,
1 „ metastatische, eitrige Chorioiditis.
6 „ supraorbitale Neuralgien,
2 „ klonische Blepharospasmen,
2 „ Accommodationsparesen,
1 „ Abducenslähmung.

Bei 1218 an Influenza erkrankten Kindern fanden sich 14 mit Augenectionen[3]. Es entspricht dies 1,1 pCt. Unter 625 klinisch und polinisch in 29 Jahren in Kiel behandelten Fällen von Sehnervenatrophie ren vier durch Influenza veranlasst[4].

In den ersten drei Monaten des Jahres 1890 wurden in der Augennik von Bordeaux 32 Augenerkrankungen durch Influenza beobachtet. ›von betrafen: Liderkrankungen vier Fälle, Conjunctivitis fünf Fälle, rato-Conjunctivitis mit Eruptionen zehn Fälle, Keratitis infectiosa fünf lle, Iritis und Irido-Chorioiditis vier Fälle, Glaukom einen Fall, Muskelımungen zwei Fälle, Amblyopie einen Fall.

Während der Influenza-Epidemie 1889—1890 beobachtete man in sel 65 Fälle, in denen Augenerkrankungen bestanden[5]. Davon kamen f: Conjunctivitis sechszehn Fälle, Keratitis (parenchymatosa, superficialis, 'popyon-Keratitis, Keratitis phlyctaenulosa, Keratomalacie) 29 Fälle, ea-, Retina- und Sehnerv-Erkrankungen elf Fälle, Linsen- und Glasrper-Erkrankungen sieben Fälle, Facialislähmung ein Fall, Accommotionslähmung ein Fall.

Eine Zusammenstellung aus den ätiologisch nicht ganz einwandfreien ıgaben verschiedener Beobachter ergab[6], dass unter 186 Fällen von ıgenerkrankungen nach Influenza befallen waren:

---

1) Adler, Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 4.
2) Rampoldi, Annal. di Ottalmol. T. XIX. fasc. 1.
3) Comby, Société méd. des hôpitaux. 1890, 7 févr.
4) Feilchenfeld, Beitr. zur Kenntn. d. Atrophia N. optici. Kiel 1896. S. 6.
5) Ringler, Ueber Erkrankungen der Augen . . . Basel 1892.
6) Groenouw in Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilkunde. 2. Aufl. II. Bd. XI. Kap. 22. S. 619.

die Augenlider	in 8	Fällen	= 4,3	pCt.
„ Bindehaut	„ 55	„	= 29,6	„
„ Hornhaut	„ 58	„	= 31,2	„
der Uvealtractus	„ 15	„	= 8,1	„
die Netzhaut	„ 6	„	= 3,2	„
der Sehnerv	„ 9	„	= 4,8	„
„ Glaskörper	„ 3	„	= 1,6	„
die Linse	„ 4	„	= 2,2	„
„ Augenmuskeln	„ 16	„	= 8,6	„
Dazu kommen				
Glaucom	„ 5	„	= 2,7	„
Neuralgien	„ 6	„	= 3,2	„
Sonstige Erkrankungen	1	Fall	= 0,5	„

II. Algien.

Von subjectiven Beschwerden sind mehr oder weniger ausgeprägte. in der Tiefe des Auges localisirte, dumpfe Schmerzen zu erwähnen. welche im Schlafe und bei geschlossenen Augen nicht oder nur wenig sich bemerkbar machen, dagegen bei Tage, je nach der Reizbarkeit des Individuums, in verschiedenem Grade hervortreten, besonders aber sich steigern bei einer Beschäftigung, welche das Zusammenwirken mehrerer innerer und äusserer Augenmuskeln erheischt. Sie können zuweilen nach überstandener Influenza noch lange anhalten. Diese Schmerzen, besonders in den äusseren Augenmuskeln, werden auf das Eindringen entweder der Influenzaerreger selbst, oder der von ihnen erzeugten Gifte in die Muskeln oder Nervenenden zurückgeführt[1]). Es kann sich aus toxikologischen Gründen nur um das letztere handeln, da es genug andere Gifte giebt, die ähnliche Zustände erzeugen. Ausser diesen Augenmuskelschmerzen kommen noch echte Supra- und Infraorbital- und Ciliarneuralgien mit und ohne Herpes vor[2]), in denen der Nachweis des Zusammenhanges mit Influenza geführt werden kann. Sie erscheinen am häufigsten während des acuten Stadiums und dauern bisweilen lange nach. In manchen Fällen hat es den Anschein, dass die Beschwerden auf Erkrankungen der Nebenhöhlen der Orbita zurückzuführen sind.

III. Erkrankungen der Conjunctiva. Leiden der Lider und Thränenorgane.

Hyperämie der Conjunctiva ist eine sehr häufige Begleiterin der Influenza. häufiger als die Conjunctivitis catarrhalis, mit verschieden starker Absonderung[3]). Eine Entzündung kann auf einzelne Theile, z. B. die Carunkel und die halbmondförmige Falte, beschränkt sein[4]). Hochgradige Blepharoconjunctivitis acuta kommt vereinzelt vor, ebenso relativ

1) Eversbusch, Münchener medicin. Wochenschrift. 1890. No. 6 u. 7.

2) v. Schroeder, Petersburger medicin. Wochenschrift. 1889. No. 50. — Gazis, Recueil d'Ophthalmol. 1890, Oct. — Denti, Annali di Ottalmol. T. XIX. 1. p. 77.

3) Pflüger, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 601.

4) Wicherkiewicz, Intern. klin. Rundschau. 1890. No. 8.

selten Conjunctivitis mit beträchtlicher Schwellung der Follikel. Die Bindehautentzündung kann auch einen deutlich fibrinös-croupösen Charakter annehmen. In manchen Fällen trat sie in der Form des Schwellungskatarrhs, auch mit episcleraler Injection[1]), mit Lidödem, Lichtscheu und Thränenfluss auf. Individuelle Verhältnisse können natürlich den entzündlichen Vorgängen auch noch andere Prägungen geben. Bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre will man im Anschlusse an eine Influenzaepidemie ein gehäuftes Auftreten von Conjunctivitis beobachtet haben, und zwar in drei verschiedenen Formen, nämlich einer sehr milden, manchmal nur bei genauer Untersuchung bemerkbaren, einer zweiten mit Schwellung, Röthung und Secretion, und einer dritten eitrigen, welche einige Aehnlichkeit mit Blennorrhoe hatte.

Influenzabacillen fanden sich in allen Fällen, sowohl im Sputum, als auch im Bindehautsacke, und zwar in letzterem fast in Reincultur. In einer bis zwei Wochen trat Heilung ein, und zwar in den leichteren Fällen ohne Behandlung[2]).

Es wird behauptet, dass bei Anwendung von Blutagar der Influenzabacillus sich in dem Secrete blennorrhoischer Conjunctivitiden häufiger nachweisen lässt. Er wurde gefunden im Secrete der Conjunctiva, während die Influenza epidemisch am Orte herrschte, und verschwand wieder mit dieser. Als er später wieder vereinzelt auftrat, herrschte zwar keine Epidemie, doch wurde er sporadisch in manchem Auswurf gefunden. Es handelte sich dabei um eine Erkrankung der Uebergangsfalte und der Lidconjunctiva ohne Neigung zu Hornhautcomplicationen. Die Absonderung war in der Regel blennorrhoisch, nur bei einem Erwachsenen einmal ganz unbedeutend, schleimig. Complicationen an anderen Organen sind mehrfach beobachtet, doch kann die Krankheit auch primär auftreten[3]).

Der Bacillenfund hat zu Verwechselung mit dem Bacillus Koch-Weeks Veranlassung gegeben[4]). Als Unterschiede werden hervorgehoben die kürzere, plumpere Form der Influenzabacillen und ihre leichtere Cultivirbarkeit. Die Koch-Weeks'schen Bacillen finden sich niemals in den Luftwegen, wachsen nicht auf Taubenblutagar, welches sich für den Influenzabacillus besonders eignet, sind überhaupt schwer zu cultiviren und kaum in der zweiten Generation. Impfung mit Influenzabacillen auf Conjunctiva von Kaninchen, Hunden und Affen blieben negativ.

Bei Menschen ist, wie schon gesagt, die Influenza-Conjunctivitis hauptsächlich im zartesten Kindesalter, seltener bei Erwachsenen beobachtet worden. Näheres lehren die folgenden Krankengeschichten.

Ein zwölftägiges Mädchen hatte am fünften Tage nach der Geburt eine Bindehautentzündung bekommen. Jetzt war ziemlich starke Schwellung der Lider, der Conjunctiva und der Uebergangsfalte mit lebhafter Eiterabsonderung vorhanden. Gonokokkeninfection bestand nicht. Nach acht Tagen erfolgte Heilung durch Argentum nitricum (2 pCt.). Fünf Tage später kam ein Rückfall unter gleichzeitiger Eiterabsonderung aus der Nase. In dem Secret waren

1) Landolt, La Semaine médic. 1890, 15 janv. — Denti, Annali di Ottalmol. T. XIX. p. 77.

2) Jundell, Mittheilungen aus der Augenklinik des Carol. Instituts zu Stockholm. Jena 1902.

3) Zur Nedden, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 209.

4) Jundell, l. c.

anfangs sowohl, wie bei dem Rückfalle enorm viele Influenzabacillen, und zwar in letzterem in Reincultur, während anfangs noch Staphylokokken dabei waren. Im Naseneiter fanden sich ebenfalls hauptsächlich Influenzabacillen, ausserdem zahlreiche Ozaenabacillen und Staphylokokken. Endgültige Heilung von Conjunctiva und Nase war nach weiteren zehn Tagen erreicht. Der Thränensack war frei geblieben[1]).

Ein $1^3/_4$ Jahre alter Knabe hatte angeblich vor zehn Tagen Masern, wonach eine leichte Bindehautentzündung auftrat. Letztere verstärkte sich rechts am Tage vor der Aufnahme. Es bestand beträchtliches Lidödem und Chemose. Auf der stark geschwollenen Conjunctiva der Lider zeigte sich eine schwer abziehbare Membran, nach deren Entfernung eine geringe Blutung auftrat. Links war nur leichte Conjunctivitis sichtbar. Aus dem croupösen Belage wuchsen zahlreiche Colonien von Streptokokken und Influenzabacillen in gleicher Menge, links aus dem spärlichen Secrete hauptsächlich Influenzabacillen. Nach vier Tagen wurden auch rechts fast nur noch diese gefunden. Links erfolgte Heilung durch Spülung mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1500 in einigen Tagen, rechts in vier Wochen. Die croupöse Form der Entzündung wird den Streptokokken zugeschrieben[2]).

Diese auf unmittelbare Einwirkung der Bacillen auf den Bindehautsack zurückgeführte Conjunctivitis hat also im Allgemeinen einen gutartigen und für die Hornhaut gefahrlosen Charakter, doch sieht man häufig auch Erkrankungen benachbarter Organe, wie des Thränensackes, der Nase und der Paukenhöhle. Sie kann als erstes Symptom einer Influenzainfection bei sonst gesunden Individuen auftreten[3]).

Recht häufig verbindet sich die Conjunctivitis mit einer Asthenopie, welche als conjunctivale bezeichnet wird, und bisweilen sehr schmerzhaft war.

Eine 36 jährige Frau bekam während einer Grippe eine doppelseitige leichte Conjunctivitis, verbunden mit Frontalschmerzen, die bis in den Nacken irradiirten. Die Conjunctivitis heilte schnell, aber eine ausgesprochene Asthenopie blieb lange bestehen, trotz normaler Refraction.

Ein 16 jähriger junger Mann wurde wegen Influenza bettlägerig für fünf Tage. Acht Tage später begann eine doppelseitige folliculäre Conjunctivitis mit Augenthränen und sehr schmerzhafter Asthenopie.

Der Zusammenhang der Conjunctivitis mit dieser Asthenopie erscheint zweifelhaft, zumal in dem Falle, wo die erstere schon beseitigt war. Man wird daran denken müssen, dass auch ohne sichtbare Veränderungen am Auge asthenopische Beschwerden bei Reconvalescenten von fieberhaften Krankheiten nichts Ungewöhnliches sind.

Manchmal ist die diffuse Conjunctivitis die Vorläuferin einer eczematösen Entzündung, die auf Bindehaut und Limbus beschränkt bleibt, oder auch die Cornea in Mitleidenschaft zieht. Meist handelt es sich um die isolirte Phlyctäne der Conjunctiva und multiple kleine Herde am Limbus[4]).

1) Zur Nedden, l. c.

2) Zur Nedden, l. c. Dort noch weitere Fälle.

3) Saemisch in Graefe-Saemisch, Handbuch etc. 2. Aufl. Bd. V. Kap. 4. S. 37.

4) Pflüger, l. c. — Hosch, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 163.

Ein 42jähriger Mann bekam die Influenza. Nach 17 Tagen erfolgte e Rückfall. Rechterseits trat eine Conjunctivitis auf. Mehrere kleine Phly änen zeigten sich am Limbus und eine Injection der ganzen Conjunctiva m Thränenfluss. Die Cornea war normal.

Ein neunjähriges Mädchen erkrankte an einer mässig starken Influenza. Während der Reconvalescenz bekam sie eine phlyctänuläre Conjuncti itis mit reichlicher catarrhalischer Absonderung, beträchtlicher Schwellung ler Lider, sehr starker Photophobie u. A. m. Gleichzeitig erschien ein Herpes labialis mit enormer Schwellung. Ueber drei Wochen bestand liese Erkrankung. Völlige Heilung trat ein.

Formen von purulenter Conjunctivitis ohne Bacillenbefund sah nan oft bei halb- bis elfjährigen Kindern, die entweder selbst Influenza iberstanden, oder in deren Familie die Krankheit war. Ausser eitriger Absonderung zeigten sich Phlyctänen und nach einigen Tagen zahlreiche Hornhautgeschwüre. Cocain und leichte Sublimatlösungen varen nützlich, Höllenstein schädlich. In einem Monate kamen 37 Fälle ur Beobachtung, während weder vorher noch nachher die Krankheit emerkt wurde[1]. Der Conjunctivalkatarrh kann auch lange anhalten, elbst zwei Monate, und sich dann ein Hornhautgeschwür daran anchliessen[2]. Um verschiedene weitere Aeusserungsformen der phlycänulären Kerato-Conjunctivitis kennen zu lehren, theilen wir die folgenden Beobachtungen mit:

Ein siebenjähriges Kind bekam eine Conjunctivitis während der Influenza. Beiderseits bestanden kleine Phlyctänen in der Umgebung des Limbus und ine grosse ulcerirte Phlyctäne auf der rechten Hornhaut bei Thränenaufen und Photophobie.

Eine 55jährige Frau bekam während der Reconvalescenz von der Grippe e linksseitige Kerato-Conjunctivitis. Pericorneale Injection. Kleine erirte Phlyctäne auf der Höhe des Limbus. Photophobie.

Ein 19jähriger Mann bekam am dritten Tage der Influenza eine zunende Blepharo-Conjunctivitis. Rechts: Röthe der ganzen Conjunctiva. reiche kleine Phlyctänen am Limbus. Die Cornea war im oberen le leicht matt.

Subconjunctivale und episclerale Ecchymosen kamen mehrvor[3], wie es scheint, auch unabhängig von Brustkatarrhen. Die ren können natürlich auch direct durch die Hustenparoxysmen solche mosen erzeugen. In einigen Fällen soll es zu diphtheritischer örung der Conjunctiva gekommen sein, wodurch drei Mal beide verloren gingen[4]. Der Zusammenhang mit der Influenza ist fraglich. deme können alle äusseren Augentheile befallen, z. B. die Carunkel, a semilunaris und das episclerale Gewebe[5]. Ein entzündliches

'asati, Bolletino d'Oculist. T. XIII. p. 15.
echin, Recueil d'Ophthalmol. 1900. p. 129.
dler, Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 4. — Alt, Amer. Journ. of . 1889. Dec. — Koenigstein, Wiener medic. Blätter. 1890. No. 9.
ppez, La Clinique. 1890. 23 und 30 Mars.
cherkiewicz, Intern. klin. Rundschau. 1890. No. 8.

Lidödem trat bei vielen Kranken in der Nacht auf. Die Lider waren geröthet, aber weich, die subjectiven Beschwerden gering. Die Erkrankung dauerte etwa 14 Tage. Abgesehen von den flüchtigen Oedemen der Conjunctiva und der Lider wurde auch ein Bindehaut- und Lidödem beobachtet, das Monate lang ohne Conjunctivitis und ohne allgemeine Störung bestand.

Ausserdem entstehen bisweilen Lidabscesse meist am oberen Lide[1] unter heftigen Kopfschmerzen. Dieselben haben keinen Einfluss auf das Auge. Heilung erfolgt meistens in 14 Tagen. Als vorkommend werden ferner Hordeola, Furunkel und Vereiterung eines Chalazions erwähnt[2], ebenso wie Herpes der Lider[3]), dieser auch zusammen mit Herpes der Hornhaut.

Eine sehr eigenthümliche Veränderung, nämlich eine Verfärbung der Wimperhaare fand man bei einer jungen Dame, die an einem Influenzaanfall mit hohem Fieber und mehrtägigen, unerträglichen, rechtsseitigen Kopfschmerzen litt. Das rechte Auge war angeblich sehr lichtempfindlich. Der Kranken fielen einige weisse Wimpern auf, und in zwei Wochen hatten alle Cilien am rechten Auge eine hellweisse Farbe. Sonst bestanden keine Veränderungen. Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden[4]).

Reichlich sind die Beobachtungen von Erkrankungen der Thränendrüsen mit oder ohne Aenderung der Function derselben. In drei Jahren fanden sich an einem Orte 16 Fälle von Dacryoadenitis als Begleiterin von Influenza bei jungen Individuen von 8—20 Jahren. In zwei Formen tritt sie auf: als subacute häufig und als chronische, seltener erscheinende. Die subacute Form kann in allen Stadien der Krankheit kommen: am häufigsten sah man sie gegen das Ende derselben. Schwellung und diffuse Röthe zeigen sich an der äusseren Hälfte des oberen Lides. Man fühlt unter den Fingern einen teigartigen Widerstand, der sich bis unter das Orbitaldach erstreckt. Die Empfindlichkeit ist am äusseren Winkel erhöht. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Schwere, oder Ziehen, oder Schmerzen. Die Conjunctiva ist meistens ganz und gar geröthet, wenn die Dacryoadenitis zugleich mit der Allgemeinerkrankung erscheint, dagegen nur am äusseren Winkel, wenn sie während der Reconvalescenz auftritt. Niemals fehlt eine bald stärkere, bald schwächere seröse Infiltration derselben. Die Thränendrüse secernirt unverändert. Die Erkrankung endet in 14—25 Tagen, ohne Eiterung. Die chronische Form zeigte sich bei Menschen von 35—50 Jahren gewöhnlich am Ende der Influenza ohne Röthe der Lider und der Conjunctiva. Beim Betasten der Gegend des äusseren Augenwinkels fühlte man eine knorpelartige Härte, die sich rückwärts bis zur Thränengrube ausdehnte. Die Drüse war vergrössert, schmerzte beim Berühren, hinderte aber nicht die Augenbewegungen. Bei einem Kranken bestand eine abscedirende Entzündung nur der linken Thränendrüse, gleichzeitig mit Schwellung der entsprechenden Parotis, Cervical-, Sublingual- und Submaxillardrüsen[5]).

1) Hosch, Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1890. S. 164.
2) Rampoldi, Annali di Ottalmol. T. XVIII. fasc. 6. p. 517.
3) Hirschberger, Münchener medic. Wochenschrift. 1890. No. 4.
4) Bock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1890. S. 484.
5) Lindner, Wiener medicin. Wochenschrift. 1891. No. 16 u. 17.

Häufig kommen Abscesse, vom Thränensack ausgehend, vor[1]), gelegentlich auch nur Dacryocystitis bei Personen, die nie an Thränenträufeln gelitten hatten, oder der Thränensack betheiligt sich an Krankheiten seiner Umgebung. In fünf Fällen bestand bei heftigen Schmerzen im Bereiche des Supraorbitalis ein schmerzhaftes derbes Infiltrat, von der Kuppe des Thränensackes ausgehend und sich bis in die Gegend der Incisura supraorbitalis erstreckend[2]).

IV. Erkrankungen in der Orbita.

Schwer zu deuten sind die entzündlichen Vorgänge in der Augenhöhle und den benachbarten Knochenräumen, die mit sehr verschiedenen Symptomen einhergehen können. Man sah sie schon am dritten Tage einer Influenza entstehen. Oedem der Lider, Conjunctivitis leichteren oder schwereren Grades, selbst solche mit croupösem Charakter und Chemosis leiten sie ein oder begleiten sie, ebenso Störungen in den oberen Nasentheilen mit eitrigem Ausfluss, Kopfschmerzen und besonders Stirnkopfschmerzen, Ohrenschmerzen in Folge von Ohrenleiden, die zur Perforation des Trommelfells führen, oder auch die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes nöthig machen, schlechtes Allgemeinbefinden meist mit Fieber, Bronchitis u. A. m. Auch Schwellung der Parotis kam vor. Es zeigt sich ein Exophthalmus, dem wahrscheinlich immer eine entzündliche Schwellung, eventuell ein Abscess der Augenhöhle zu Grunde liegt. Irgendwo am Orbitalrande, oben oder unten, kann auch eine Anschwellung wahrgenommen werden, die prall elastisch oder fest oder fluctuirend für den tastenden Finger sich darstellt. In einem Falle zeigte sie sich als ein bohnengrosser Tumor über dem Ligamentum palpebrale internum und als ein ebensolcher im unteren Lide. Dadurch kommt eine Bewegungsbeschränkung oder eine Verschiebung des Augapfels zu Stande. Der Tumor kann, ohne dass es zur Eiterung kommt, sich allmählich zurückbilden, oder wenn eitriger Zerfall entstanden ist, durch einen Einschnitt, der den Eiter beseitigt, zum Verschwinden gebracht werden. Die Heilung erfolgt in einer bis drei Wochen. In dem Eiter wurden in einem Falle Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken[3]), in einem anderen, in dem sich ein retrobulbärer Abscess an eine Influenza angeschlossen hatte, nur die Influenza-Bacillen ohne andere Eitererreger[4]), und in noch anderen Streptococcus pyogenes, oder Pneumokokken, oder Staphylococcus pyogenes albus et aureus[5]) festgestellt. Ausnahmsweise entstand eine Eiterung des Sinus frontalis und in Folge dessen ein Sequester, entsprechend der medialen und der oberen inneren Wand der Orbita.

Die Variationen der eben geschilderten Symptome finden in den folgenden Krankengeschichten ihren Ausdruck.

---

1) Greeff, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 604. — Wicherkiewicz, l. c. — Pergens, Annales d'Oculist. T. CXIV. p. 279. Im Eiter fand sich Staphylococcus pyogen. alb. u. Bacillus pyocyaneus.

2) Bock, Memorabilien. 1889. No. 5.

3) Socor, Jahresber. f. Ophthalmol. 1890. S. 446.

4) Siegrist bei Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3. S. 58. Anm.

5) Pergens, l. c.

Bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, der unmittelbar vorher die Influenza durchgemacht hatte, waren die Lider des linken Auges der Sitz eines gewaltigen Oedems, das sich auf Stirn, Schläfe, Wange fortsetzte. Das Auge war bedeutend nach vorn, unten und aussen verschoben, die Conjunctiva mit fibrinösen Fetzchen bedeckt, und reichlich Schleim absondernd. Einige Tage früher soll der croupöse Charakter der Conjunctivitis ausgeprägter gewesen sein.

Man verordnete eine Eisblase auf das Auge und Sublimatwaschungen (1 : 5000). In zehn Tagen waren Oedem und Conjunctivitis geschwunden. Langsam ging aber die Verschiebung des Auges zurück. Der tastende Finger fühlte oben und innen oben an der Orbitalwand prall elastische Anschwellungen. Erst das langsame Schwinden derselben beseitigte den Verdacht auf Leukosarkom[1]).

Ein 21jähriger Mann klagte über heftige Schmerzen, Schwellung und purulente Entleerung aus der linken Augenhöhle. Er katte vor Monaten Influenza bekommen, während derselben beginnende Schwellung an der linken Orbita, und vor fünf Wochen Eiterung aus der Augenhöhle.

Das linke Auge war hervorgetrieben und nach unten und aussen gedrängt, aber in allen Richtungen beweglich. Conjunctiva injicirt. Cornea und Pupille zeigten sich normal. Alle das Auge umgebenden Gewebe waren geröthet und geschwollen, nach oben über die Stirnsinus, nach unten über die Wange. Schon leichter Druck auf diese Theile machte furchtbare Schmerzen. Der Eiter kam aus zwei Stellen, über dem linken Thränensack und aus der Nase. Nach einer Incision wurde ein $^3/_4$zölliger, dünner Sequester herausgenommen. In den Stirnsinus fand sich käsiger Eiter. Es bildete sich alles Krankhafte zurück[2]).

Am dritten Tage einer typischen Influenza mit hohem Fieber bekam eine 23jährige Frau rechtsseitigen Kopfschmerz, von der Stirn ausstrahlend, eitrigen Ausfluss aus dem rechten Nasenloche und rechtsseitige heftige Ohrenschmerzen. Am nächsten Tage zeigte sich Schwellung der rechten Lider, und den Tag darauf Perforation des rechten Trommelfells. Ersteres nahm zu, die Ohrenschmerzen ab. Am zwölften Tage bestanden schlechtes Allgemeinbefinden und Bronchitis. Ausser der Lidschwellung fand sich bedeutender Exophthalmus, Chemose im oberen Theile, Bewegungsbeschränkung besonders nach oben. Unter der Augenbraue fühlte man tiefe Fluctuation. Aus dem rechten Nasenloche zeigte sich zeitweise dicker Eiterausfluss. Die rechte Nasenseite war diffus entzündet, mit reichlicher Absonderung, zumal aus der Gegend des Ostium frontale, der Augenhintergrund normal.

Sofortige Eröffnung des Abscesses unter der Augenbraue, Abhebelung des Periostes bis zur Mitte des Orbitaldaches, worauf sich reichlich Eiter entleerte. Eine Verbindung mit Nebenhöhlen war nicht nachweisbar. Im Eiter, ebenso wie in dem der Nase und des Ohres, fand sich eine Reincultur von Streptococcus pyogenes. Wiederherstellung[3]).

Ein zweijähriges Mädchen war vor sechs Wochen an Influenza erkrankt und hatte seit mehreren Tagen Schmerzen und Vortreibung eines Auges unter Fieber. Es entwickelte sich starke Lidschwellung und Chemose unter Zunahme des Exophthalmus. Untersuchung mit dem Augenspiegel war nicht möglich. Durch eine Incision unten am Sulcus orbito-palpebralis wurde

1) Pflüger, l. c.

2) Ramage, The Lancet. 10 März 1894. p. 599.

3) Axenfeld, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1902. No. 40.

eine Menge rahmigen Eiters entleert, in welchem sich **Pneumokokken** fanden. Eine mit einer Bouilloncultur geimpfte weisse Maus starb in 24 Stunden. Heilung erfolgte innerhalb einer Woche ohne irgend welche Folgen[1]).

In Folge einer **Zellgewebsentzündung der Orbita** am zweiten Tage einer Influenza trat bei einem zehnjährigen Mädchen starke Lidschwellung und Hyperämie der Conjunctiva ein mit **Exophthalmus**, Verschiebung des Bulbus nach unten und aussen, und Behinderung der Augenbewegungen. Die Retinalvenen erschienen geschlängelt. Während diese Erscheinungen in den nächsten acht Tagen zurückgingen, stellten sich Ohrenschmerzen ein, und es wurde die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes nothwendig. Wegen eines auffallenden Exanthems und Tonsillenschwellung schwankte die Diagnose anfangs zwischen Scharlach und Influenza, doch wurde schliesslich die letztere angenommen[2]).

Eine 29 jährige Frau bekam in der dritten Woche eines Influenza-Anfalles Schwellung des Gesichts und der Augen. Bei der Untersuchung erschienen beide Augen geschwollen. In der Mitte des linken oberen Lides war ein 1 cm langer Substanzverlust, aus welchem nekrotische, eitrige Gewebsstücke heraushingen. Beim Oeffnen der Lidspalte erschien die chemotische Bindehaut, welche die Hornhaut unten deckte. **Beide Augen waren protrundirt**, Pupillen und Sehen normal. Bei Eröffnung der orbitalen und Lidabscesse entleerten sich circa 100 ccm blutigen Eiters. Allmählich heilten die Wunden und die Ptosis[3]).

Ein 14 jähriger Knabe bekam während des Verlaufes einer Influenza eine Anschwellung der rechten **Parotis** und eine ebensolche des rechten oberen Augenlides. Als die Anschwellung zurückging, zeigte sich **der Bulbus hervorgetrieben** und nach aussen gedrängt. Es entwickelte sich, besonders an der inneren Hälfte des oberen Lides eine Röthung und ein bohnengrosser Tumor über dem Ligamentum palpebrale internum, zwischen Bulbus und Saccus lacrymalis, und ein ebensolcher im unteren Lide. Nach einigen Tagen entstand Fluctuation. Incision am unteren Lide. Auf Druck auf den oberen Tumor wurde Eiter entleert. Danach erfolgte schnelle Heilung[4]).

Verschiedentlich kamen Orbital-Phlegmonen vor, die ohne Eiterung schwanden[5]), aber Störungen unangenehmster Art, wie Stauungspapille[6]) und Sehnervenatrophie[7]) zurückliessen, oder auch in Concurrenz mit anderen Influenza-Symptomen in den Tod führten[6]). Nicht unwahrscheinlich ist es, dass einige als **entzündliche Tenonitis** beschriebene Fälle solche von entzündlichem Oedem darstellten. Immerhin kommen im Zusammenhang mit Influenza auch eitrige Entzündungen der **Tenon**schen Kapsel vor, bisweilen von sehr unangenehmen, anderweitigen Augenerkrankungen begleitet.

1) Lefrançois, Ophthalmol. Klinik. 1899. No. 13.

2) Zimmermann, Archiv of Otolog. 1892. Vol. XXI. No. 1. — Jack (Americ. Ophthalm. Soc. 1902. p. 345). Doppelseitiger Exophthalmus nach Influenza. Tod. Eitrige Schmelzung von Thromben in den Gehirnsinus. Eitrige Meningitis mit Staphylococcus albus.

3) Mohr, Wiener klin. Rundschau. 1900. S. 208.

4) Borthen, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1891. Bd. XXIX. S. 85.

5) Socor, Archives d'Ophthalmol. T. X. p. 267.

6) Pergens, Annales d'Oculist. 1895.

7) Valude, Revue génér. d'Ophthalmol. 1890. p. 399.

Bei einem 46 jährigen Manne setzte die eitrige Tenonitis am vierten Tage der Erkrankung mit Lidschwellung ein. Aus einem Substanzverluste der Conjunctiva über und einem zweiten unter der Cornea entleerte sich beständig Eiter. Mit einer Sonde gelangte man durch dieselben in den Tenon'schen Raum. Der Eiter enthielt Pneumokokken. Es bestand weiterhin Hypopyon und Vereiterung des Glaskörpers. Die Lichtempfindung war erloschen[1]).

In drei nur entzündlichen Fällen von Tenonitis, die aber als solche angezweifelt wurden, bestand entzündliches Oedem der Lider und des Gesichts, ein Hervorgetriebensein und eine Verschiebung der Bulbi nach vorn und unten. Grosse Schmerzhaftigkeit des Augapfels, besonders bei Bewegungsversuchen. Die Beweglichkeit der Augäpfel war beschränkt oder völlig aufgehoben. Doppeltsehen. Einen Einblick in die anatomischen Verhältnisse einer solchen Tenonitis gewährt die Untersuchung in dem folgenden Falle, welcher ausnahmsweise zu einer entzündlichen Erkrankung des ganzen Bulbus führte.

Ein 44 jähriger, an Influenza erkrankter Mann, bekam in der zweiten Krankheitswoche eine Schwellung des rechten unteren Augenlides, die untere Hälfte der Conjunctiva bulbi wurde chemotisch, und zugleich erschien eine leichte Ophthalmie. Ein Einschnitt in die infiltrirten Theile der Conjunctiva schaffte vorübergehende Besserung, eine erneute, nach mehreren Tagen gemachte Incision lieferte keinen Eiter.

Nach einiger Zeit schwollen beide Lider an, und es entstand eine allgemeine Chemosis. Der Augapfel war etwas nach vorn und unten verschoben, fast unbeweglich und auf Druck sehr empfindlich. Die brechenden Medien waren so getrübt, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich war. Jodkalium und warme Umschläge halfen nicht. Nach etwa vier Wochen wurde das Auge enucleirt wegen zu starker Schmerzen. Der Bulbus war ganz mit der Tenon'schen Kapsel verwachsen. Seine unteren und hinteren Theile waren in eine fibröse Masse eingeschlossen, die ebenso den Nervus opticus umgab.

Die mikroskopische Untersuchung dieser fibrösen Masse ergab, dass sie aus unregelmässigen Strängen fibrösen, Leukocyten enthaltenden Gewebes bestand. Auch einige Theile von Augenmuskeln, die mit Eiter infiltrirt waren, fanden sich darin. Die Retina war ganz abgehoben, Chorioidea und Ciliarkörper überall infiltrirt mit Rundzellen. Iris, Cornea und Linse waren normal[2]).

Im Zusammenhange mit acuter Thyreoiditis kamen Exophthalmus und andere Störungen vor, welche auf eine Beeinträchtigung des Sympathicus hinwiesen. So wurde der folgende Fall als eine acute Thyreoiditis gedeutet, mit secundärer Lähmung des Halssympathicus, sei es durch Druck, oder durch Fortleitung der Entzündung auf das zweite oder dritte Cervicalganglion.

Ein 31 jähriger Mann bekam nach einem Influenzaanfalle ein Recidiv mit Schüttelfrost, Fieber, Bronchitis. Während desselben trat plötzlich ein Erstickungsanfall auf mit Schlingbeschwerden in Folge einer entzündlichen Anschwellung der Schilddrüse. Mit der fortschreitenden Entwickelung der

---

1) Fuchs, Wiener medicin. Wochenschrift. 1889. No. 11. — Schapringer (Medic. Record. 1890. p. 679). Eiterung der Tenon'schen Kapsel nach Influenza mit Chemosis, Exophthalmus u. Glaskörpertrübung. Tiefe Incisionen besserten. Eine Hornhauttrübung bestand noch nach fünf Monaten.

2) Hodges, Annales d'Oculist. 1892. T. CVII. p. 227.

Geschwulst zeigte sich eine leichte Prominenz beider Bulbi. Am dritten Tage war rechtsseitige Ptosis und Verengerung der Lidspalte vorhanden, doch konnte das Lid willkürlich bewegt werden. Die Pupille war stecknadelkopfgross, reagirte auf Lichtreiz und Accommodation. Der Kranke litt früher an einer hochgradigen Hyperhidrosis der rechten Kopfhälfte. Mit dem Eintritte der oculopupillären Symptome trat Anhidrosis dextra ein und vicariirende (?) Hyperhidrose der linken Kopfhälfte. Druck auf die Gegend des rechten Ganglion cervicale primum war auffallend empfindlich. Die Spannung des zurückgesunkenen rechten Bulbus war vermindert, die Gefässe des Augenhintergrundes waren rechts erheblich verengert, links in dem noch leicht exophthalmischen Auge sehr erweitert und geschlängelt[1]).

Mehrfach wurden ganz eigenthümliche Krankheitsbilder, die in Begleitung von Exophthalmus auftraten, beobachtet. In einem solchen Falle mit Tachycardie[2]) erschienen:

1. Zurückgezogensein der oberen Lider bis an oder unter den Orbitalrand. 2. Tremor der beiden oberen und unteren Lider, wenn der Kranke versuchte, sie zu schliessen. Dieses Symptom ging meistens dem Stadium der tonischen Retraction voraus. 3. Das Graefe'sche Symptom. Die oberen Lider folgten nicht der Senkung der Blickrichtung. 4. Exophthalmus.

Bei einer anderen Kranken entwickelte sich während eines Influenza-Anfalles ein Exophthalmus, und sechs Wochen später eine Struma und beschleunigte Herzthätigkeit. Es fehlte hier das Graefe'sche Symptom. Im Uebrigen war das Symptomenbild des Morbus Basedowii ausgebildet. In einem zweiten Falle traten die gleichen Erscheinungen unmittelbar nach einer Influenza auf. Auch hier fehlte das Graefe'sche Zeichen[3]).

V. Augenmuskellähmungen.

Alle Augenmuskeln können betroffen werden. Am häufigsten leidet der Accommodationsmuskel, seltner die äussere Muskulatur des Auges. Hierin besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch das Diphtheritisgift erzeugten analogen Störungen. In selteneren Fällen leiden neben einzelnen Augenmuskeln, z. B. dem Levator palpebrarum beider Augen, noch andere Muskeln, z. B. Lippen-, Wangen-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Heilung wurde hier durch Arsenik erzielt[4]).

1. Lähmung des Nervus oculomotorius.

a) Störungen der Accommodation.

Es giebt reine und complicirte Fälle von Accommodationslähmung. Man sah sie durch leichte und schwere Formen der Influenza entstehen. Sie setzt plötzlich ein, oder entwickelt sich allmählich, wohl von der Schwere der Erkrankung und der individuellen Disposition abhängig. Sie begleitet die Influenza, oder erscheint erst nach Wochen. Es können beide Augen gleichzeitig befallen werden[5]), ausnahmsweise nur eins, oder

1) Holz, Berliner medicin. Gesellschaft. Januar 1890.
2) Sansom, The Lancet. 1899, 21 Oct. p. 1079.
3) Colley, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. No. 35 u. 50.
4) Abrikossow, Wratsch. Bd. XXII. p. 1328.
5) Pflüger, l. c.

erst das eine und dann nach einigen Tagen, beziehungsweise Wochen, das andere[1]). Bisweilen verläuft sie mit Intermissionen. Ein solcher Kranker sah stundenweis gut, dann aber vermochte er wieder in der Nähe nichts zu erkennen. Schwäche der Accommodation findet man sehr häufig, auch ohne sonstige Lähmungserscheinungen, wie übrigens auch anderweitig nach fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten.

Bei einem Manne trat fast plötzlich, auf beiden Augen gleichzeitig, circa drei Wochen nach Ablauf der Influenza, also gerade wie es bei der Diphtheritis der Fall zu sein pflegt, Parese der Accommodation auf. Der Fall hatte besonders das Eigenthümliche, dass die Verschlechterung des Sehens für die Nähe merkwürdigen Schwankungen unterlag. Bald sah der Patient stundenlang relativ gut, bald wieder gar nichts. Die Pupillen reagirten auf Licht und bei Convergenz gut. Die Augenbewegungen waren frei. Heilung erfolgte nach circa vier Wochen[2]).

Die Möglichkeit von Recidiven nach erfolgter Besserung lehrt die folgende Beobachtung.

Bei einem scheinbar nervös beanlagten Patienten, bei dem sich fünf Tage nach dem Beginn der Influenza auf dem linken Auge eine erhebliche Accommodationsschwäche entwickelte, die sich nach acht Tagen bedeutend besserte, erkrankte auch das rechte Auge plötzlich in derselben Weise. Nach 14 Tagen kam ein Rückfall an dem linken Auge, so dass auf beiden Augen die Accommodation völlig gelähmt war. Die Pupillen reagirten weder auf Licht, noch bei der Convergenz. An der rechten Pupille sah man fortwährende kleine springende, hippusartige, lebhafte Contractionen des Sphincter. Die Erscheinungen besserten sich, zuerst rechts[2]).

Als Complication können Störungen der Schlundmuskulatur auftreten, in Gestalt von leichtem Verschlucken und näselnder Sprache. Die Prognose scheint dadurch nicht verschlechtert zu werden.

Eine vollständige Accommodationslähmung wurde bei einem zehnjährigen Mädchen mit näselnder Sprache und leichtem Verschlucken gesehen. Auf die Grippe folgte eine Angina, die als vermittelnde Ursache angesehen wurde. Eine halbe Dioptrie Hornhautastigmatismus wurde als Totalastigmatismus manifest, um nach fünf Wochen mit der Accommodationsstörung wieder zu verschwinden[3]).

In mehreren Fällen war die Accommodationslähmung mit Blepharospasmus complicirt, und zwar theils mit der tonischen, theils mit der clonischen Form[4]).

Ein vorübergehender Strabismus convergens bei einem hypermetropischen Mädchen[5]) stand vielleicht auch im Zusammenhange mit Accommodationsstörungen.

---

1) Williams, Brit. med. Journ. 1892. Vol. II. p. 485. — Uhthoff, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. No. 10.

2) Uhthoff, l. c. — Williams, l. c.: Auf einander folgende Accommodationslähmung beider Augen, drei Wochen nach Influenza. Mydriasis. Mikropsie.

3) Pflüger, l. c.

4) Rampoldi, Annali di Ottalmol. T. XVIII. fasc. 6. p. 517.

5) Theobald, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Society. 1900. p. 167. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1900.

Wie bei anderen Accommodationsparesen kommt Mikropsie[1]) auch
i den durch Influenza erzeugten accommodativen Störungen vor.

Accommodative Asthenopie kann selbstverständlich im Verlaufe
r geschilderten Accommodationsstörungen auftreten und ist auch oft
wähnt worden. Es scheint aber zweifellos, dass in manchen solcher
älle die Asthenopie auf Ueberanstrengung der Recti interni beruhte.
icht recht verständlich ist die Angabe, dass es sich bei der Asthenopie
ach Influenza weder um accommodative, noch um Convergenzstörungen
andele, vielmehr dieselbe einen der Anaesthesia retinae ähnlichen, mit
ncentrischer Gesichtsfeldeinengung, beziehungsweise Einengung der
rbengrenzen einhergehenden Zustand darstelle[2]). Die Anaesthesia
tinae ist freilich meist mit asthenopischen Beschwerden verbunden, aber
den bisherigen Mittheilungen über Influenza-Asthenopie fehlt es an
glichem Hinweis, dass hier jene besondere Erkrankungsform vorgelegen
itte.

Eine Accommodationsanspannung wurde bei einem zwölfjährigen
naben auf die zweimal überstandene Influenza zurückgeführt[3]). Als er
ach seiner Wiederherstellung schon etwa einen Monat lang die Schule
sucht hatte, trat plötzlich eine Verschlechterung des Sehens in
e Ferne von verschiedener Dauer ein, ohne vorangegangene Anstrengung
r Augen. Dazu kam Lichtscheu, Brennen und Drücken in den Augen.
ir die Nähe bestand normales Sehvermögen. Concavgläser von wechseln-
r Stärke bis $^1/_9$ ermöglichten eine Sehschärfe von Sn XX in 15 Fuss.
phthalmoskopisch bestand beiderseits H = 1,0 D, nach Atropinisirung
= 1,5 D. Die Sehschärfe war alsdann mit $+ ^1/_{30} = ^{15}/_{15}$. Durch
tropinkur erfolgte Heilung in einigen Wochen[3]).

b) Der Zustand der Pupille.

Die Pupillenweite und die Pupillenreaction werden natürlich beein-
usst von dem Vorhandensein einer etwaigen Iritis oder einer Erkrankung
es Augenhintergrundes. Abgesehen hiervon sind noch anderweitige
eränderungen beobachtet worden. In einem Falle von vollständiger
ccommodationslähmung bestanden neben Reactionslosigkeit auf Licht
nd Convergenz noch hippusartige Sphincter-Contractionen. Bei einem
nderen Kranken stellte man nach Influenza linkerseits reflectorische
'upillenstarre neben Accommodationslähmung fest, während rechts die
leaction normal war[4]). Die Störungen der Accommodation sind mit
olchen der Pupille in der Regel nicht verbunden.

c) Lähmung des Rectus superior.

Ein 32jähriger Handlungsreisender bekam Influenza mit Fieber und Kopf-
hmerzen. Am nächsten Morgen bemerkte er, dass er doppelt sähe. Sechs
ge später wurde er untersucht. Blickte er Jemanden an, so schloss er das
chte Auge. Auf die Aufforderung, beide Augen zu öffnen, blickte er den
tersucher an, indem er den Kopf zurückwarf. Eine eingehende Untersuchung

1) Williams, l. c.
2) Ritzmann, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 490.
3) Albrand, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 36. S. 895.
4) Dor, Lyon médical. 1890. No. 15. — Ehrlich, Inaug.-Dissert. Breslau 1892.

der Doppelbilder lehrte, dass es sich um eine Lähmung des rechten Rectus superior handelte. Ein Prisma von 6 Grad vor dem rechten Auge, mit der Basis nach oben und leicht nach innen gehalten, liess die Diplopie verschwinden. Vier Wochen dauerte die Lähmung. Sie schwand nach der Behandlung mit Fomentationen, periorbitalen Einreibungen mit Balsamum Fioraventi[1]), Jodkalium und Strychnin innerlich. Ein bestehender Astigmatismus wurde durch Gläser beseitigt[2]).

d) Isolirte Parese des Rectus internus dexter.

Während einer Erkrankung an Influenza bekam eine 62jährige Frau einen wahrscheinlich subconjunctivalen Bluterguss. Am zweiten Tage der fieberhaften Erkrankung trat Doppeltsehen auf. Nach circa drei Monaten bestand die Lähmung noch so wie anfangs, zugleich mit Hinterhauptschmerzen[3]).

Auf das Vorkommen muskulärer Asthenopie wurde vorher bereits hingewiesen.

e) Die Lähmung mehrerer Aeste des Oculomotorius.

Dieselbe tritt ein- und doppelseitig auf und kann sich mit Lähmung anderer Augenmuskeln, sowie auch der Schlundmuskeln compliciren. In einem Falle, der diesen Befund darbot[4]), war die Accommodationslähmung das erste Symptom, fast gleichzeitig kam die Parese der Schlundmuskulatur und des Gaumensegels hinzu. Von den äusseren Augenmuskeln waren anfangs nur die Recti externi und interni gelähmt, bald aber erschienen auch Störungen der Bewegungen nach oben und unten, und leichte Ptosis auf beiden Augen. Ein derartiger Symptomencomplex ähnelt unter Anderem sehr dem durch Fleisch- oder Wurstvergiftung entstehenden und belegt deutlich genug, dass alle Eiweisszersetzungsproducte, solche, die von aussen eingeführt, oder im Körper entstanden sind, ähnliche Störungen an einzelnen Organen erzeugen können[5]).

Im unmittelbaren Anschluss an eine Influenza zeigten sich bei einem Manne Nebel auf dem rechten Auge. Beim Oeffnen beider Augen stellten sich Trübsehen und Schwindel in Folge von Doppelbildern ein. Der Kranke sass da mit nach hinten geworfenem und etwas nach rechts gedrehtem Kopfe, das obere linke Lid weit aufreissend, während das rechte Auge meist geschlossen gehalten wurde. Beiderseits war rotatorischer Nystagmus, links mit Anfangsdrehung nach innen.

Die rechte Pupille war verengt und reagirte, die Accommodation gelähmt; mit + 4 D wurde feinster Druck in 20 cm gelesen. Vis. centr. = 1,25. Der Rectus superior und inferior waren fast ganz gelähmt, weniger der Rectus internus. Abducens und Trochlearis waren normal. Das linke

---

1) Ein spirituöser Auszug aus verschiedenen aromatischen Pflanzen: Zimmt, Fenchel, Fr. Lauri, Rosmarin, Olibanum etc. mit Terpentinöl.

2) van den Bergh, La Clinique. 30 janv. 1890. — Badal et Fage, l. c. Doppeltsehen bei einem Manne im Beginn der Reconvalescenz. Lähmung des Rectus superior, Mydriasis, Accommodationslähmung.

3) Pflüger, l. c.

4) Uhthoff, l. c.

5) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 1897. 2. Auflage. S. 451 u. 452. — Deutsche medicin. Wochenschrift. 1900. No. 48.

Auge wich nach unten und aussen ab. Rectus superior und obliquus inferior wirkten nicht. Das Auge ging nach oben nicht über die Horizontale. Pupille und Accommodation waren normal, ebenso die übrigen Augenmuskeln. Vis. centr. = 1,25. Feinster Druck wurde in 12 cm gelesen. Der Zustand änderte sich im Krankenhause nicht[1]).

In einigen Fällen erschienen Lähmungssymptome am Auge, die erwiesenermaassen durch Abscesse oder andere Erkrankungen im Gehirn, z. B. hämorrhagische Encephalitis, veranlasst wurden. Wie die Influenza diese entstehen lässt, entzieht sich der Erkenntniss. So bekam ein 24jähriger Mann während der Influenza einen Anfall mit Verlust der Sprache, Lähmung der rechten Seite, Coma und linksseitiger Ptosis mit Pupillenerweiterung bei guter Lichtreaction. Die Section ergab einen Abscess in der linken Hemisphäre, den hinteren Theil des Stirnlappens und die benachbarten Theile des Parietallappens einnehmend[2]).

2. Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens kommt ein- oder beiderseitig während der Influenza oder in deren Gefolge vor[3]). Multiple Neuritis, Otorrhoe, Herpes febrilis und Neuralgien sind als Complicationen oder Vorläufer beschrieben worden[4]).

Ein 36jähriges Fräulein bekam 14 Tage nach dem Ueberstehen einer Influenza beim Blick nach rechts Doppeltsehen, welches sie nach drei Wochen auch bei anderen Blickrichtungen störte. In der Mittellinie der horizontalen Blickebene traten gleichnamige Doppelbilder in einer Entfernung von 10 Fuss auf, welche durch Prisma 10 Grad, Basis nach aussen, vereinigt wurden. Beim Blick nach links verschmolzen die Doppelbilder spontan, während ihr Abstand nach rechts hin wuchs. In zehn Zoll in der Mittellinie bestand Einfachsehen.

Verordnet wurde Prisma vier Grad, Basis nach aussen. Kopfstellungen mit Einfachsehen sollten bevorzugt werden, um aus ihnen heraus den Uebergang in jene mit auftretenden Doppelbildern zu üben, unter möglichster Concentration des Willens, die Doppelbilder zu verschmelzen, sobald sie sich bemerkbar machten. Innerlich gab man Chinin und Eisen. Schon nach 14 Tagen war Besserung eingetreten, die allmählich zunahm[5]).

Bei einer Dame trat allmählich beiderseitige Abducenslähmung auf, welche wegen Trigeminusneuralgie, Schwindel und Kopfschmerz zuerst als schwere Herderkrankung in der Gegend der Abducenskerne aufgefasst wurde.

1) Pflüger, l. c. — Stoewer (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1890. S. 418). Eine 25Jährige bekam: Links Exophthalmus, Ptosis, Unmöglichkeit der Rotation nach oben, gekreuzte Doppelbilder. Accommodation, Sehschärfe u. Pupillen normal. Heilung durch den constanten Strom. Man nahm für die Lähmung einen retrobulbären Erguss an.

2) Bristowe, Brit. med. Journ. 1891, 4 July. Dort steht noch ein zweiter Fall.

3) Sattler, Prager medicin. Wochenschrift. 1890. No. 13. — Berg, Annales d'Oculist. 1890. p. 79. — Fage, Archives d'Ophthalmol. T. X. p. 136. — van den Bergh, l. c. — Pooley, Amer. Journ. of Ophthalmol. 1895. p. 129.

4) Braunstein, Revue générale d'Ophthalmol. 1891. p.184. — v. Millingen, Annales d'Oculist. T. CXX. p. 204.

5) Albrand, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 36. p. 894.

In der Annahme, dass Influenza vorliege, wurden Schwitzkur, salicylsaures Natron, Lindenblüthenthee und roborirende Diät verordnet. Danach schwanden innerhalb vier Wochen alle Erscheinungen[1]).

Ein 57jähriger, nicht syphilitischer Mann bemerkte am sechsten Tage eines Influenzaanfalles, dass er doppelt sah, wenn er aus dem Fenster blickte, aber nicht in der Nähe. Nach weiteren fünf Tagen: Homonyme Diplopie. Die Augenbewegungen erschienen normal; nur schwer erkannte man eine kleine Zuckung, sobald eine Abductionsbewegung gemacht wurde. Es trat vollständige Wiederherstellung ein[2]).

Ein 14jähriges Mädchen bekam bald, nachdem sie an Influenza erkrankt war, eine Parese des Rectus externus. Gleichzeitig bestand eine Neuroretinitis beiderseits und eine concentrische Gesichtsfeldeinengung mit einer Sehschärfe von $^{20}/_{200}$, neben neuritischen Erscheinungen im Gebiete anderer Nerven[3]).

3. Lähmung des Trochlearis.

Vierzehn Tage nach einer Influenza bemerkte ein Arbeiter Doppeltsehen. Bei der Untersuchung nach circa neun Wochen vom Beginn der Influenza stand das linke Auge in quantitativ wechselnder Convergenz. Leichter Hochstand des linken Auges. Beim Blick nach oben verschwand die Convergenz, um beim Senken der Blickebene wieder hervorzutreten. Doppelseitige Trochlearislähmung, weil in anderen als der Hauptrichtung der physiologischen Wirkung des supponirten Muskels die Doppelbilder vom normalen Verhalten bei einseitiger Trochlearislähmung abwichen. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Pupillarreaction beiderseits schwach auf Licht und Convergenz. Das rechte Auge las die kleinste Schrift in 22 cm, das linke bedurfte hierzu + 2 D. Beide Augen waren emmetrop und hatten eine Sehschärfe von 1,35 — 1,5. Rechts bestand also auch eine Einschränkung der Accommodation von circa 2 Dioptr., links von 4 Dioptr., da die für das Alter des Kranken normale Accommodation circa 7 Dioptr. ausmachte. Links Mikropsie.

Nach circa vier Monaten war Besserung eingetreten. Die Diplopie war weniger quälend, der Kopf wurde weniger nach vorn und links geneigt; die Distanz der Doppelbilder war kleiner, die Pupillen weiter geworden, und die Accommodation hatte beiderseits um mehr als eine halbe Dioptrie zugenommen[4]).

Die Erkrankung der beiden Trochleares wurde in diesem Falle im Velum medullare anticum localisirt. Die fasciculare Erkrankung der Trochleares erkläre die Störungen der Accommodation, Pupillenweite und das Verhalten der Pupillen auf Lichteinfall und Convergenz, unter der Voraussetzung einer Mitleidenschaft der Vierhügel. Wir sind der Meinung, dass, wenn einmal ein so ausgebreiteter Process angenommen wird, kein Grund vorliegt, eine Erkrankung einzelner Theile der unmittelbar unter den vorderen Vierhügeln liegenden Oculomotoriuskerne auszuschliessen.

---

1) Bernheimer, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Th. II. Bd. VIII. Kap. 11. Nachtrag II. S. 19.

2) Badal et Fage, Archives d'Ophthalmol. T. X. p. 136. — van den Bergh, l. c. Bei zwei Frauen kam am ersten, beziehungsweise zweiten Tage der Influenza Diplopie durch Lähmung des linken Rectus externus. Heilung.

3) Braunstein, Revue gén. d'Ophthalmol. 1891. p. 184.

4) Pflüger, l. c. — Werestschagin (Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900. Bd. III. S. 548). Fall von linksseitiger Trochlearislähmung.

4. Ophthalmoplegia externa und andere multiple Lähmungen.

In den folgenden Berichten spiegeln sich die verschiedenartigsten Combinationen der Muskellähmungen wieder, und die überhaupt möglichen Ausgänge der Erkrankung kommen hier zum Ausdruck.

Ein 49jähriger Mann war mehr als vier Wochen an Influenza krank. Nach dieser Zeit konnte das linke Auge nicht geöffnet werden. Oculomotorius und Abducens waren gelähmt. Nach weiteren drei Wochen war der Abducens wieder normal, und die Accommodation auf ein Drittel reducirt. Sphincter iridis und Levator waren partiell, die übrigen Oculomotoriusäste ganz gelähmt; der Trochlearis arbeitete unvollständig. Nach zehn Wochen vom Beginn der Sehstörungen an waren: Abducens, Accommodation, Sphincter und Levator normal, Obliquus inferior, Rectus superior und inferior und Trochlearis reagirten noch nicht ganz normal. Der Zustand war auch nach circa zwölf Wochen noch nicht gebessert[1]).

Etwa einen Monat nach Beginn einer Influenza zeigten sich bei einer 46jährigen Frau Ptosis rechts, nach sieben Tagen Doppelbilder. Es bestand ausserdem leichter Exophthalmus, Mydriasis und reflectorische Pupillenstarre, Unbeweglichkeit des Auges in geringer Abductionsstellung. Mit Anstrengung kamen zuckende Bewegungen nach aussen und innen zu Stande. Vis. centr. = $^{14}/_{30}$ beiderseits, mit + 3,0 D. Sn $1\frac{1}{11}$ in 10 Zoll, links in 6 Zoll. Der Hintergrund normal. Verschiedene neurasthenische Beschwerden, wie Insufficienz der Aorta, begleiteten den Zustand. Es wurden Natrium salicylicum, Calomel, später Jodkalium und Elektricität angewendet.

Nach 15 Wochen functionirten Abducens und Trochlearis wieder normal, die Oculomotoriusäste waren nur noch paretisch. Die rechte Pupille war $4^1/_2$, die linke 2 mm weit. Rechts war keine Reaction auf Licht, auf Accommodation und Convergenz dagegen prompt. Die Sehschärfe war rechts etwas besser[2]).

Eine Frau wurde in Folge von einer Influenza halbcomatös. Sie hatte Paralyse fast aller Gliedmaassen und heftige Kopfschmerzen. Es bestand ausserdem eine Ophthalmoplegia externa. Ophthalmoskopisch liess sich eine congestive Papillitis nachweisen. Es trat nach der Anwendung von Blutegeln Gesundung ein[3]).

Bei einem 21jährigen Manne trat mit dem Einsetzen der Influenza ziemlich plötzlich beiderseits hochgradige Parese der Accommodation ein. Bei der Untersuchung fand sich gleichzeitig Behinderung der Augenbewegungen nach rechts und links, bei stärkerer Betheiligung der Externi als der Interni, so dass in der Horizontalen gleichnamige Doppelbilder vorhanden waren; ferner Parese der Schluckmuskulatur und des Gaumensegels, und hochgradige Trockenheit der Mund- und Pharynxschleimhaut. Die Lähmungserscheinungen der äusseren Augenmuskeln steigerten sich innerhalb acht Tagen zur

1) Pflüger, l. c.

2) Gutmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 48—49. — Guttmann (Neurol. Centralblatt. 1900. S. 703): Mann von 17 Jahren bekam durch Influenza rechtsseitige Ophthalmoplegia externa und linksseitige Beweglichkeitsstörung des Bulbus. Es blieb rechtsseitige Abducenslähmung, und Nystagmus beiderseits. Man nahm einen Herd im Kleinhirn und Medulla an. Sehen war normal.

3) Gillet de Grandmont, Revue génér. d'Ophthalmol. 1890. T. IX. p. 399.

deutlichen Ophthalmoplegia externa: mässige Ptosis, die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Richtungen fast völlig aufgehoben. Das Verhalten der Pupille, wie auch des Augenhintergrundes war normal. Die Störungen blieben circa drei Wochen ziemlich constant, besserten sich dann, und waren nach circa fünf Wochen völlig verschwunden[1]).

Eine 54jährige Frau, bei der Syphilis nicht nachweisbar war, liess am zweiten Tage einer heftigen Influenzaerkrankung rechtsseitige Ptosis, Schluckbeschwerden, Gefühl von Schwerbeweglichkeit der Zunge und näselnde Sprache erkennen. Nach vier Wochen schwanden diese Erscheinungen bis auf die Ptosis und Kopfschmerzen. Dazu bestand ein Gefühl von Schwere im Kopf, das nach sieben Wochen geschwunden war. Es zeigte sich nun rechts Ptosis und mässige Protrusio bulbi. Der Augapfel konnte leicht in die Orbita reponirt werden. Der Bulbus stand etwas tiefer als der linke, und war vollkommen unbeweglich. Die Pupille war etwas über mittelweit, starr auf Licht und Accommodationsimpulse. Vollständige Accommodationslähmung. Sehschärfe mit — 8,0 D = $^{6}/_{60}$. No. 40 Schweigg. wurde in 11 cm gelesen, wurde aber bei jeder Aenderung der Entfernung sofort undeutlich. Das Gesichtsfeld war frei, der Farbensinn normal. Links wurden mit — 8,0 D Finger in $6^{1}/_{2}$ m gezählt. Die Pupillarreaction auf Licht war normal. Es bestanden hippusartige Bewegungen.

Die Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte und der rechten Conjunctiva und Hornhaut war herabgesetzt. Masseter und Temporalis rechts waren paretisch. Die Zunge wich nach rechts ab, das Zäpfchen nach links. Es zeigten sich Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des rechten Facialis, sowie an Temporalis und Masseter. Verordnet wurde Jodkalium 6 : 200, drei Mal täglich ein Esslöffel voll, und der constante Strom (Kathode auf das Auge und Gesicht, Anode in den Nacken). Die Sensibilitätsstörung nahm ab, dagegen blieben die Lähmungserscheinungen noch nach Monaten unverändert.

Sicher bestand also in diesem Falle eine totale Lähmung des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens; der Trigeminus war paretisch, der Facialis in geringem Grade, und nach der Anamnese vielleicht auch der Hypoglossus. Es wurde eine Blutung in die Kernregion, wahrscheinlich der mittleren Schädelgrube entsprechend, als Ursache der Erkrankung angenommen, wie auch sonst eine Neigung zu Blutungen bei Influenza beobachtet worden ist[2]).

Eine 70jährige Frau litt seit 14—20 Tagen an Influenza. Es kam Doppeltsehen. Man stellte alsbald eine Parese beider Lider, und eine ausgesprochene Lähmung des rechten Rectus externus fest, neben einer leichten Trägheit der übrigen Augenmuskeln. Pupillen und Accommodation normal. Allmählich verstärkten sich die paralytischen Symptome, und trotz antiphlogistischer Behandlung waren nach drei Tagen die Augen unbeweglich in ihren Höhlen, und die Diplopie geschwunden. Die Lider konnten durch einen starken Willensimpuls

---

1) Hillemanns, Ueber die Augenaffectionen der an Influenza Erkrankten. Bonn 1890.

2) Schirmer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1890. S. 312. — Goldflam (Neurol. Centralblatt. 1891. S. 162): Mann von 60 Jahren bekam 14 Tage nach Influenza aufeinanderfolgend doppelseitige Ptosis und Diplopie. Bulbusbewegungen wurden später unmöglich. Unter mehrwöchentlichem Jodnatriumgebrauch anfängliche Besserung bis zur freien Augenbewegung. Später kamen Paresen der Gliedmaassen, Störungen der Schluckbewegungen, und der Tod nach acht Monaten.

gehoben werden. Der Blick war ins Unendliche gerichtet. Sehschärfe und Accommodation waren normal, ebenso wie die übrigen Muskeln des Körpers. Leichtes Ameisenlaufen in den Fingern. Nach sechs Tagen begann die Beweglichkeit sich wieder einzustellen, zuerst links, dann rechts. Nach drei Wochen erfolgte aber ein Stillstand in der Besserung.

Einmal zeigte sich Exophthalmus in Verbindung mit einer Ophthalmoplegia externa bei einem an Influenza erkrankten Alkoholisten. Die Section ergab hier einen Hydrocephalus. Ein membranöses Reservoir, mit seröser Flüssigkeit erfüllt und zwischen den Meningen und der Sella turcica und seiner Umgebung sitzend, hatte die Ophthalmoplegie durch Compression erzeugt, während der Exophthalmus auf eine seröse Infiltration der Orbita zurückzuführen war.

VI. Leiden der Hornhaut.

In mancherlei Gestalt können Hornhautleiden, durch Influenza veranlasst, auftreten. Am häufigsten findet man blasige Formen, die in ihrem weiteren Bestehen im Charakter sich ändern und in mehr oder minder umfangreicher Weise auch ihrerseits das Hornhautgewebe verändern können. Bald sind es solitäre, bald multiple Eruptionen, bald Infiltrate, die aus vernachlässigten herpetischen Formen hervorgegangen sind, bald auch die büschelförmige Keratitis, die ja ihren Ausgang auch aus einer analogen Eruption zu nehmen pflegt. Eine scharfe systematische Trennung der einzelnen Erscheinungsformen ist unmöglich. Wir reihen deshalb in dem Folgenden die Bilder, ohne in jedem Falle die Namensgebung der Krankheitsform seitens des Beobachters als die richtige ansehen zu wollen, nach ihrer inneren Zusammengehörigkeit aneinander. Therapeutisch sind, neben den üblichen Mitteln, Collyrien aus Cocain und Eserin empfohlen worden[1]).

1. Keratitis superficialis.

Alle in dieser Gruppe bekannten Aeusserungsformen von Ernährungs-[st]örungen kommen während der Dauer oder im Anschluss an eine Influenza [vo]r. Meist besteht eine Conjunctivitis phlyctaenulosa.

a) Keratitis phlyctaenulosa.

Ein 18 jähriger Schlosser bekam während der Dauer einer Grippe Phlyc[tän]en, Anfangs um den rechten Limbus, sehr bald auch auf der Cornea. Bei [der] Untersuchung fand man zwei grosse Phlyctänen auf der Hornhaut [mit] Infiltration der oberflächlichen Schichten, deutlichem, pericornealem Ring, [mit] lebhaften Schmerzen, Photophobie und energischer Contraction des Orbi[cular]is. Die Iridectomie (?) schuf schnelle Besserung.

[E]in 17 jähriges Mädchen bekam am achten Tage der Influenza am rechten [Auge] eine phlyctänuläre Keratitis. Besserung erfolgte durch Atropin. [Station]är blieb das Leiden dann für circa drei Wochen. Nach circa acht [Tage]n zeigte sich Verschlechterung: oberflächliche centrale Ulceration mit [Infiltrat]ion der benachbarten Lamellen der Hornhaut. Die Kranke hatte [wenig S]chmerzen und wenig Photophobie.

[1]) Galezowski, Arch. d'Ophthalmol. T. X. p. 175.

b) Keratitis fascicularis.

Ein zwei Monate altes Kind hatte seit vier Wochen, wo es an Influenza erkrankt war, ein krankes Auge. Starken Blepharospasmus, der das Oeffnen des Auges schwierig machte. Im Centrum der Hornhaut, die leicht infiltrirt war, erblickte man eine centrale Phlyctäne, von der aus ein Bündel von Gefässen zur Peripherie zog, als eine büschelförmige Keratitis (Keratitis fascicularis), freilich im allerersten Stadium, ohne Geschwürsbildung. Es bestanden pericorneale Injection und Photophobie.

c) Herpes corneae und verwandte Formen.

Der Herpes corneae ist eine sonst verhältnissmässig seltene, bei Influenza häufig vorkommende Erkrankung. Bemerkenswerth ist, dass bei einem an „Keratitis vesiculosa" in Folge von Influenza Erkrankten, sich an diese Affection ein Herpes zoster intercostalis derselben Seite anschloss. Zu den herpetischen Formen werden auch dreieckige Epitheldefecte gerechnet, welche mit Schmerzen und Lichtscheu beginnen, und nach drei bis vier Tagen anästhetisch werden. Sie können vom Limbus bis zum Centrum reichen und sehr langsam heilen[1]. Mancherlei Folgezustände kann ein solcher, durch das Influenzagift entstandener Herpes corneae zeitigen. So schrieb man auch eine Infiltration der Cornea der Vernachlässigung dieses Leidens zu[2].

Dem Herpes corneae verwandt, oder vielleicht mit ihm identisch, beziehungsweise seine Endform, ist die Keratitis dendritica, die Furchen-Keratitis. Demzufolge kann man auch bei der Influenza gelegentlich den Herpes unter dem Bilde der letzteren verlaufen sehen. Es erscheinen, bisweilen zwischen dem dritten und fünften Tag, oder erst Wochen nach der Erkrankung an Influenza, Geschwüre an der Cornea, welche tief gefurcht und reich verästelt sind und in blattförmige, verästelte Narben übergehen. Die Cornea ist mit kleinen wasserhellen Bläschen besetzt, welche platzen und flache, etwas infiltrirte Substanzverluste hinterlassen. Die Empfindlichkeit der Hornhaut ist häufig vermindert. Im Uebrigen sind meist heftige Reizerscheinungen, Lichtscheu, tiefe conjunctivale und episclerale Injection oft von auffallend dunkelrother Färbung vorhanden. Die Lider können durch Schwellung und Röthung, die Iris durch mehr oder weniger heftige Entzündung betheiligt sein. Der Verlauf ist meistens ein schleppender und das Zurückbleiben dauernder Trübungen zu erwarten.

Ein 70 jähriger Mann bekam im Anschlusse an einen sechsten Anfall von Influenza: Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Supraorbital-Neuralgien und eine Entzündung des rechten Auges, dessen Cornea mit in mehrfachen Bogen concentrisch angeordneten Bläschen besetzt war. Wo dieselben geplatzt waren, fanden sich Epitheldefecte. Anaesthesia corneae. Iritis mit pericornealer Injection und ciliarer Schmerzhaftigkeit. Nach etwa sechs Tagen bestand eine Keratitis sulcata. Nach drei Wochen waren die Herpesherde im Centrum der Hornhaut geheilt, dagegen nahm eine Furche mit Ausläufern den inneren Theil der Hornhaut ein; frische Bläschen und Grübchen zeigten sich in ihrem obersten Theile. Der Zustand verschlimmerte sich trotz Behandlung unter reichlicher Zunahme der Furchen im inneren Drittel der Horn-

---

1) Galezowski, Recueil d'Ophthalmol. 1890. No. 2.

2) Sattler, Prager medic. Wochenschrift. 1890. p. 165.

haut. Iritis. Atropin, feuchte Wärme, antiseptischer Verband waren ohne Nutzen, aber hülfreich in Verbindung mit dem constanten Strom[1]).

Der Herpes corneae kann sich auch mit Herpes der Lider verbinden. Die Reizerscheinungen können mässig sein, und die Heilung schon nach einer Woche mit feiner Narbe zu Stande kommen[2]). Aehnlich stellte sich eine als „Eczema racemosum" der Hornhaut bezeichnete Krankheitsform dar, welche unter dem Bilde einer Furchen-Keratitis mit Hypopyon in dem folgenden Falle verlief.

Ein 47 jähriger Mann bekam noch während des Ablaufs einer schweren Influenza eine Entzündung des linken Auges. Die untere Hälfte der Cornea war von einem flachen, wellig ausgebuchteten Geschwür eingenommen, dessen unterer Rand auf dem Limbus corneae aufruhte. Seine hintere Wand stand im Zusammenhange mit einem Hypopyon. Mit diesem Hauptgeschwüre standen zwei andere geweihartig in Verbindung, und diese ihrerseits mit wasserhellen Bläschen, mit denen auch der mittlere obere Theil der Hornhaut perlschnurartig bedeckt war. Die Bläschen bildeten sich bis auf einen Strich ohne Zurücklassen einer Trübung zurück. Der Cornealrand war stark geschwellt, und von einer Phlyctänenkette besetzt. Es bestanden tiefe pericorneale Injection und Röthung und Schwellung der Conjunctiva bulbi. Atropin war ohne Wirkung auf die Iris. Reichliche Vorderkammerblutung kam hinzu. Das Hypopyon verschwand nach zehn Tagen, nach mehrmaliger, linearer Cauterisation der unteren Uebergangsfalte. Hartnäckiger waren die Geschwüre und die Eczemherde am Limbus. Gelbe Salbe und doppelseitiger Schlussverband liess sie verschwinden. Der letztere wurde wegen einer Iridectomie nothwendig[3]).

2. Keratitis parenchymatosa.

Monolaterale und bilaterale parenchymatöse Keratitis nach Influenza mit typischem Verlauf wurde mehrfach behandelt[4]). Solche Trübungen sollen bei dieser Krankheit in verschiedener Form auftreten können, nämlich typisch-diffus, vom Rande her sich verbreitend, mit sehr langsamer Wiederherstellung, oder mit tiefen, rundlichen Infiltraten (Keratitis nummularis) neben diffuser Trübung, sich Monate lang hinziehend bis zur meist vollständigen Aufhellung, oder als tiefe, milchige Trübung, welche durch trübe Lymphe verursacht sein soll[5]).

Eine 54 jährige Frau bekam circa vier Monate vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus im rechten Auge Druck, Abnahme der Sehkraft und Lichtscheu. Die Conjunctiva erwies sich bei der Untersuchung geröthet. Es bestand pericorneale Injection, an der Conjunctival- wie Episcleralgefässe theilnahmen. Auf der Membrana Descemetii waren staub-, punkt- oder streifenförmige Auflagerungen, die der Cornea ein diffus getrübtes Aussehen gaben. Trübungen fanden sich auch in vorderen Hornhautschichten. Auf der Iris waren flockige Auflagerungen, die in die vordere Kammer hinein-

1) Pflüger, l. c. — Andere Fälle von: Adler, l. c. — Hansen, Hosp. Tidende. 1891. No. 49. — Eversbusch, Münchener medic. Wochenschrift. 1890. No. 6 u. 7. — Thompson, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1896. S. 594.

2) Hirschberger, Münchener medic. Wochenschrift. 1890. No. 4.

3) Pflüger, l. c.

4) Schmidt-Rimpler, l. c. — Hilbert, Ophthalmol. Klinik. 1898. Bd. II. No. 4.

5) Pflüger, Berichte der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1896.

ragten. Sie war grau verfärbt, stark gelockert. Die Pupille wurde durch Atropin nur wenig und unregelmässig erweitert. Weiterhin entwickelte sich eine charakteristische, parenchymatöse, tiefe Trübung. Im Laufe des nächsten Monats ging dieselbe etwas zurück. Weiteres blieb unbekannt[1]).

In den folgenden Fällen war die parenchymatöse Keratitis doppelseitig, und führte zur Besserung, beziehungsweise völligen Heilung.

Fünf Wochen nach einer Influenza erkrankten bei einem 20 jährigen Mädchen die Augen in Abständen von drei Wochen mit Thränen und Lichtscheu. Rechts bestand pericorneale Injection. Die Cornea war in den oberen Schichten relativ frei, in der Tiefe diffus graulich, parenchymatös getrübt. Staubförmige Trübung des Endothels der Membrana Descemetii. Links, im Centrum der Hornhaut lag unter der Oberfläche ein weissgelblicher, undurchsichtiger Fleck, zu dem zahlreiche Gefässe traten, und um ihn tiefer, kleine punktförmige, weissliche Flecke. Die übrige Hornhaut war rauchig getrübt, die Pupille stark verzogen. An diesem Auge ging die tiefe Infiltration und Vascularisation bedeutend zurück. Besserung trat nach zwei Monaten ein[2]).

Bei einem 27 jährigen Mädchen wurde in directem Anschlusse an eine schwere Influenza ohne sonstige Ursache doppelseitige Keratitis parenchymatosa beobachtet. Unter Gebrauch von Natrium salicylicum war der Verlauf günstig[3]).

Eine Abart einer Keratitis parenchymatosa, nämlich die Keratitis superficialis punctata, wurde mehrfach als einziges Augenleiden nach Influenza beobachtet[4]): Acutes Einsetzen mit Schmerzen, Schwellungskatarrh, Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss, Auftreten kleiner grauer Fleckchen, zusammengesetzt aus feinsten Pünktchen, dazwischen die übrige Cornea grau, matt, angehaucht, miliar gestippt. Man sah in zwei Fällen unter Anwendung von Atropin, Cocain und Einträufelungen von fünfprocentigen Borsäurelösungen Heilung nach 14, beziehungsweise 16 Tagen eintreten[5]). In zwei weiteren Fällen bestanden bei einer ausgesprochenen Keratitis punctata superficialis mit Anaesthesia corneae Complicationen: in beiden plastische Iritis, in dem einen Bildung von niedrig kegelförmigen Bläschen, die nie platzten, sondern sich nach Tagen und Wochen zurückbildeten. Die Hülle schien nicht nur aus Epithel, sondern auch aus den vordersten Hornhautschichten mit zu bestehen. In dem einen Falle verschwanden die unter der Bowman'schen Membran in gleicher Tiefe liegenden Fleckchen innerhalb zwei bis drei Monaten vollständig, in dem anderen waren sie nach vier Monaten noch nicht ganz beseitigt. Bei einem anderen Kranken war ein günstiger Verlauf des Leidens in wenigen Tagen feststellbar[6]).

---

1) Achenbach, Berliner klin. Wochenschrift. 1897. S. 7. — Trantas (Archives d'Ophthalmol. 1895. T. XV. p. 699): Mann von 30 Jahren bekam in der Influenza-Reconvalescenz: Lichtscheu, punkt- und strichförmige Hornhauttrübung und Infiltration. Heilung mit geringen Resten in einem Monat.

2) Achenbach, l. c. — Hilbert (l. c.). Typische doppelseitige Keratitis parenchymatosa, die ganz heilte.

3) Wagenmann, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1903.

4) Fuchs, Wiener klin. Wochenschrift. 1889. No. 44.

5) Rosenzweig, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1890. Bd. XIV. S. 143.

6) Ehrlich, Erkrankungen des Sehorganes im Gefolge von Influenza. Inaug.-Dissert. Breslau 1891.

3. Eitrige und ulceröse Keratitis.

Auch bei dieser Gruppe kommen sehr verschiedene Formen und Intensitätsgrade des Hornhautleidens vor, welches von Iritis und Hypopyon begleitet sein kann[1]). Die Defecte haben eine sehr verschiedene Grösse. Oft handelt es sich um kleine, in die Tiefe gehende Geschwüre mit Neigung zu Zerfall. Ebenso kommt Perforation gelegentlich zu Stande. In anderen Fällen besteht nur ein eitriges Hornhautinfiltrat[2]). Trophische Störungen traten bei vier Kranken auf, welche durch die Influenza erheblich geschwächt waren. Die Conjunctivae waren stark geröthet, zeigten feine papilläre Schwellung und sandiges, unebenes Aussehen. Die Sensibilität von Hornhaut und Bindehaut war herabgesetzt. Es entstanden parenchymatöse Hornhautinfiltrate, mit nachfolgenden oberflächlichen Nekrosen und Geschwüren von sehr schleppendem Verlaufe. Am besten wirkte die Faradisation des Trigeminus, wodurch die Sensibilität zurückkehrte, und die Vernarbung begann. Einmal trat ein Hypopyon auf; fast stets waren Ciliarneuralgien vorhergegangen[3]).

Ein 24 jähriger Mann bekam im Laufe einer Influenza, die mit Schwäche in den Gliedmaassen, reissenden Schmerzen im Kopfe u. s. w. einherging, Schmerzen im rechten Auge, das zwei Tage später nicht mehr geöffnet werden konnte. Das rechte obere Lid konnte nach zwei weiteren Tagen nicht mehr gehoben werden als bis zum oberen Rande der Pupille. Das Epithel der Hornhaut war im oberen Drittel erodirt, und stellenweis setzte sich der Defect in die tieferen Schichten fort. Auf seiner unteren Grenze waren bei focaler Beleuchtung mehrere stecknadelkopfgrosse Infiltrationen in der Hornhaut zu sehen und in der Mitte der Hornhaut Flecke. Der Kranke wurde geheilt[4]).

Auch Geschwüre mit dem Charakter des sogenannten Ulcus corneae serpens kommen, durch Influenza veranlasst, vor. Es scheinen besondere Eigenthümlichkeiten bestimmter Epidemien dazu zu gehören, um dieselben entstehen zu lassen. In einer solchen in Reims wurden sie von einem inzigen Beobachter siebenmal angetroffen.

Ein 34 jähriger Kaufmann, der vor 15 Jahren eine Ophthalmie überanden hatte, bekam am dritten Tage einer Grippe eine Kerato-Conjunctivitis. völf Tage später bestand eine Keratitis, charakterisirt durch eine localirte Infiltration der Cornea mit oberflächlicher Ulceration, dazu h Photophobie und anfallsweise heftige Schmerzen.
Die leicht serpiginöse Ulceration zeigte keine Neigung zur Verbung, weshalb eine Paracentese vorgenommen wurde. Danach hörten die merzen auf, und Vernarbung folgte[5]).

---

1) Sameh-Bey, La Clinique ophthalmol. 1899. No. 15 u. A.
2) Hosch, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 164.
3) Lavagna, Bolletino d'Ocul. 1895. T. XVII. — Aehnliches will Novelli en haben (ibid. 1891. T. XIII. p. 5). Ophthalmol. Jahresbericht. 1891 u. 1895.
) Mohr, Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 10. S. 190. — Badal et Fage, Eine 49Jährige bekam am achten Tage der Influenza Keratitis, und 14 Tage eine centrale Hornhautulceration mit umgebender Infiltration, Iritis, Photound periorbitalen Schmerzen.
Badal et Fage, Archives d'Ophthalmol. T. X. p. 136. — In einem zweiten kam ein Mann in der Reconvalescenz rechtsseitige Keratitis, nach acht Tagen nkeratitis, und fast vollständige Blindheit.

Die Hornhauterkrankung kann sich mit anderen Augenveränderungen vergesellschaften, abgesehen von der bereits erwähnten Iritis, auch mit Episcleritis. Die letztere ist eine relativ häufige Erscheinung[1], die man auch mit pericornealen Phlyctänen und heftigen, zwei Monate dauernden Schmerzen verlaufen sah.

VII. Leiden der Uvea, des Glaskörpers und der Linse.

1. Iris.

Nicht von der Hand zu weisen ist der ätiologische Zusammenhang von Influenza mit einer daran sich schliessenden, einseitigen oder doppelseitigen[2]) Iritis, mit Beschlägen an der Descemetis oder gelegentlich auch gelatinösen Exsudationen, abgesehen von den Fällen, wo sie als Complication von Keratitis, selbst mit Hypopyon und reichlichem Pupillarexsudat, oder mit Glaskörpertrübungen, Chorioiditis peripherica, Cyclitis, oder auch mit Neuroretinitis und Netzhautablösung auftrat[3]). So entstand bei einem Kranken primär eine Iritis begleitet von Neuralgia supraorbitalis[4]).

Die Ursache der Iritis serosa und anderer Formen ist in einer directen oder indirecten Gewebsvergiftung zu suchen. Es ist kaum angängig, eine längst überstandene Infectionskrankheit, z. B. die Syphilis, die ein Mann vor 23 Jahren gehabt hatte, für die Aetiologie einer während der Influenza einseitig aufgetretenen Iritis zu verwerthen[5]. Dass eine ätiologische Beziehung zwischen Influenza und Iritis serosa anzunehmen ist, ergiebt sich auch aus einer Statistik, die auf dreijährigen Beobachtungen fusst. Danach betrugen die Fälle von Iritis serosa aus den Monaten Februar bis Juni 0,38 pCt. sämmtlicher Augenkranken. In dem Jahre der Influenzaepidemie war der Procentsatz der von Iritis serosa Befallenen, die keine Influenza gehabt hatten, genau derselbe. Dazu kamen aber noch 1,66 pCt. weiterer Fälle, wo Influenza vorhergegangen war[6]).

Ein 13 monatliches Mädchen erkrankte während der Influenza am elften Tage mit einer „Trübung" am rechten Auge. Drei Tage später fand sich eine leichte pericorneale Injection. Die Cornea war klar, das Kammerwasser getrübt. Im unteren äusseren Kammerfalz war eine grosse Eiteransammlung. Die Iris erschien verfärbt. Die Pupille war eng, unregelmässig, und in ihr eine kleine grauliche Trübung. Auf warme Umschläge und Atropin ging das Hypopyon allmählich zurück, die Pupille erweiterte sich: das in ihr befindliche Exsudat verschwand. Vom Hintergrunde war kein Licht zu bekommen. Nach weiterer Zeit erhielt man einen gelbgrünlichen Reflex. Die Pupille zeigte hintere Synechien[7])

1) Hansen, Hospit. Tidende. 1891. p. 1229.
2) Delacroix, l. c. — Sameh Bey, l. c. — Gutmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 48.
3) Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges etc. Wien 1898.
4) Denti, Bollet della Poliambulanza. 1890.
5) Braunstein, l. c.
6) Schmidt-Rimpler, l. c.
7) Hosch, l. c. — In einem anderen Falle entstand ebenfalls während der Influenza Iritis, die chronisch wurde, mit ringförmigen Synechien und Sehstörung: Iridectomie.

2. Ciliarkörper.

Bei mehreren Kranken, die schon vorher einen Augenschaden irgend einer Art besassen, sah man durch Influenza eine eigenthümliche ein- oder doppelseitige Cyclitis infectiosa entstehen. Im Beginn der Reconvalescenz zeigte sich eine schnelle Umnebelung des Gesichts, starker Schmerz, Brechneigung und vollkommene Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung der Augen fand sich eine pericorneale Injection in verschiedenen Intensitätsgraden, in einem Falle auch Chemosis. Die Vorderkammer war getrübt; Hypopyon bestand in verschiedenem Umfange. Die Tension war immer glaucomatös und die Schmerzen dementsprechend. Besonders merkwürdig ist es, dass die Iris absolut frei gewesen sein und sich in dem Eiter wie im klarsten Kammerwasser bewegt haben soll. Ebenso unbetheiligt waren Chorioidea und Glaskörper. Grosse Gegenstände wurden erkannt. Es soll sich hier um eine specielle Form von Cyclitis gehandelt haben, die sich mehr durch schwere functionelle Störungen als durch gewebliche Veränderungen kund gab. Trotz der reichlichen Eiterproduction konnte, im Gegensatz zu den üblichen Ausgängen der suppurativen Cyclitis, vollkommene Heilung erzielt werden. Die Vorderkammer wurde geöffnet und meistens zweimal täglich ausgeräumt. Nur zweimal von sechs Fällen war kein Erfolg, weil ein centrales Ulcus serpiginosum dazu kam[1]).

Der ätiologische Zusammenhang der beiderseitigen embolischen Iridocyclitis mit Influenza, wie sie in den folgenden beiden Berichten geschildert wird, scheint ausserhalb allen Zweifels zu stehen.

Eine 43jährige Frau wurde, als sie am siebenten Tage einer Influenza eine Handarbeit machte, plötzlich von Kopfschmerzen und einer Umflorung des Gesichtes ergriffen. In weniger als einer halben Stunde erblindete sie auf beiden Augen bis auf Lichtschein. Am zwölften Tage erkannte man beiderseits eine acute Iridocyclitis mit plastischem Exsudat. Ausserdem bestand beiderseits Lidödem, eine Injection der Conjunctiva bulbi und eine erhebliche Chemosis nach unten. Die Tension war beiderseits normal.

Im rechten Auge war die Cornea nahezu klar und die Vorderkammer von normaler Tiefe: die Pupille hatte $3^1/_2$ mm Durchmesser; aber das ganze Pupillargebiet war von einer grauen, gelatinösen Exsudatmasse bedeckt, welche unmittelbar vor der Pupillarebene gelegen war, mit einer dicken Flocke nach vorn gegen die Hornhaut sich erstreckte und fast den ganzen äusseren Iristheil verdeckte. Im linken Auge waren ähnliche Verhältnisse.

SR = Finger in 0,3 m, SL = Lichtschein. Das dem linken Auge entnommene Kammerwasser erwies sich steril. Behandlung: Atropineinträuflung. Stündlich kleine Mengen Calomel innerlich, und täglich 4—5 g Unguentum cinereum verrieben. Sehr bald kam Besserung und nach vier Wochen Heilung[2]).

Ein 51jähriger Bauer überstand ein Influenzafieber von achttägiger Dauer. Nach circa zwei Monaten erkrankte er an pleuropneumonischen Symptomen. Nach weiteren zwei Monaten bemerkte er Schleier vor den Augen, und schnell erblindete das linke, während das Sehvermögen rechts gesunken war. Am nächsten Morgen konnte er mit dem rechten Auge nur Lichtschein wahrnehmen, und nach mehreren Stunden war auch hier jede Spur von Lichtempfindung erloschen. Schwellung und leichte Protrusion der

1) Dianoux, Archives d'Ophthalmol. 1898. T. XVIII. p. 530.

2) Laqueur, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 816.

Augen bestanden. Es folgten dann Schmerzen, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge mit Remissionen und Exacerbationen.

Augenuntersuchung: Mässige Chemosis, mässige Injection der vorderen Ciliargefässe. Die Hornhaut war klar, die Vorderkammer aufgehoben, die Iris schmutzig-grünlich, etwas getrübt, die Pupillen unbeweglich, der Pupillarrand durch einen Kranz von punktförmigen, bräunlich pigmentirten Synechien mit der Linsenkapsel verwachsen, die Linse hervorgedrängt, klar, goldgelb gefärbt, der Fundus nicht sichtbar. T—1. Starke Druckempfindlichkeit. Sehschärfe = 0 beiderseits. Der Kranke wurde trotz aller erdenklichen Mittel nicht gebessert. Die Dyspnoe bestand fort[1]).

3. Chorioidea.

Mit Ausnahme der Reizzustände der äusseren Augentheile ist kein Augenleiden so häufig als Folge der Erkrankung an Influenza bezeichnet worden, als das der Chorioidea, beziehungsweise die gemeinsame der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea[2]). Es handelte sich meist um eitrige, seltener um fibrinös-exsudative Entzündungen, die am zweiten Tage bis mehrere Wochen nach Beginn der Influenza kamen. Glaucomatöse Symptome, auch Veränderungen am Glaskörper, können den Zustand begleiten. Hornhautveränderungen gingen der Erkrankung bisweilen voraus. Die Chorioidealerkrankung kann ein- oder doppelseitig eintreten. Der Ausgang in Heilung mit oder ohne Residuen ist selten, meist entsteht Blindheit, Panophthalmitis und Perforation der Sclera[3]), die zur Enucleation nöthigt. Als Erreger der Eiterung hat man sowohl die gewöhnlichen Eiterpilze, als auch Pneumokokken und Influenzabacillen[4]) gefunden.

Ein 44jähriger Verwalter bekam während des Verlaufes einer starken Grippe rechts ein Augenleiden. Es bestanden: lebhafte Injection des Augapfels, Hornhautulceration mit leichter Infiltration der benachbarten Lamellen. Leichte Trübung des Humor aqueus und Deformation der Pupille, die sich auf Atropin nur unvollkommen erweiterte. Der Augenhintergrund war nicht sichtbar, das Auge weich (T—2) und schmerzhaft auf Druck. Spontan traten Schmerzen auf in der periorbitalen und frontoparietalen Gegend. Handbewegungen wurden kaum unterschieden. Die Augenschmerzen waren so furchtbar, dass schliesslich die Enucleation vorgenommen wurde[5]).

1) Natanson, Petersburger medic. Wochenschrift. 1890. S. 213. — Ein Fall von Cyclitis bei Péchin, Recueil d'Ophthalmol. 1900. S. 129.

2) Denti, l. c. Fünf Fälle von Irido-chorioiditis exsudat. — Bull Stedmann, Amer. Ophthalmol. Soc. 17. July 1901. Sechs Fälle von metastatischer Chorioiditis.

3) Eversbusch, Münchener medic. Wochenschrift. 1890. No. 6 u. 7.

4) Tanja, Tijdschr. f. Geneesk. 1898. S. 736.

5) Badal et Fage, l. c. — Eine Frau bekam bei abnehmender Influenza links eine Iridochorioiditis mit Trübungen. Das Sehvermögen kehrte theilweis wieder. — In einem anderen Falle entstand während einer nach Influenza gekommenen Entzündung des Uvealtractus in zwei bis drei Tagen doppelseitige Erblindung, angeblich durch Embolie in der Chorioidea. — Natanson (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 11): Doppelseitige acute Uveitis nach Influenza, gefolgt von Glaskörpertrübungen und chorioidealen Herden an Papille und Macula. Die ersteren blieben.

Ein 25jähriges Mädchen, das auf einem Auge fast blind war in Folge von mehrfacher Keratitis, bekam, als sie an Influenza darniederlag, an diesem bisher reiz- und schmerzlosen, eine acute Panophthalmie mit maximaler Schwellung des peribulbären Gewebes mit hochgradigsten Oedemen der rechten Gesichtshälfte. Die Infection schien von einer alten ectatischen Hornhautnarbe auszugehen. Das Auge musste exenterirt werden[1]). Welcher Zusammenhang zwischen der Narbeninfection und der Influenza bestand, ist nicht aufgeklärt.

Eine 54jährige Frau wies am achtzehnten Tage nach Beginn der Influenza am rechten Auge eine sehr starke Chemosis und einen gelblichen Reflex, das als „amaurotisches Katzenauge" bezeichnete Phänomen auf. Die Iris war hell, farblos, unbeweglich, und der Glaskörper getrübt. Nach zehn Tagen trübte sich auch die Cornea. Der Bulbus wurde schmerzhaft und deswegen enucleirt. Durch Cultur gewann man den Staphylococcus pyogenes citreus und den Micrococcus tetragenus muris[2]).

Bei manchen solcher Kranken bestanden die Erscheinungen einer Orbitalerkrankung.

Ein 38jähriger Mann wurde durch Influenza bettlägerig. Nach acht Tagen erkrankte das rechte Auge mit Exophthalmus. Die Bewegungen waren sehr begrenzt. Es bestand ferner Chemosis und Trübung des Humor aqueus. Die Pupille war deformirt, der Augenhintergrund nicht erkennbar. Kaum Tag und Nacht wurden unterschieden. Druck auf das hypotonische Auge liess Schmerzen entstehen. Der Kranke litt ausserdem an infectiöser Bronchopneumonie.

Der Allgemeinzustand verschlechterte sich von Tag zu Tag. Am dritten Tage des Krankenhaus-Aufenthalts wurde die Punction des Glaskörpers mit Pravaz'scher Spritze erfolglos gemacht. Es floss nichts aus. Das Auge wurde kleiner, das Lidödem geringer. Am zehnten Tage begann eine Cataract bei noch immer klarer Hornhaut. Nach circa acht Wochen entstand eine kleine Hornhauttrübung ohne pericorneale Injection, aber mit vollständiger Hornhautanästhesie. Diese Trübung war, als der Kranke nach circa [zw]ei Monaten starb, wieder geheilt[3]).

4. Glaskörper.

Bei einem 40jährigen Manne erschien nach Influenza eine acute [...]seitige Glaskörpertrübung. Bei einem anderen Kranken sah man [zah]lreiche punkt- und staubförmige Glaskörpertrübungen, deren Sitz auf

---

1) Pflüger, l. c. — Zwei ähnliche Fälle finden sich bei Rampoldi, l. c. — [...]e Chorioiditis während einer mit Influenza vereinten Pneumonie sah auch [...]nstein, l. c.

2) Lavagna, Giorn. d. Reale Accad. di Med. di Torino. 1894. p. 117 — Al- [...](Arch. di Ottalmolog. T. IV. p. 328): Erkrankung an acuter eitriger Chorioi- [...]nes Auges. Exenteration. Tod nach zehn Tagen. In der Chorioidea fanden sich [...]ch Pneumokokken. Ausserdem fand sich beginnende Atrophie von Opticus [...]iarnerven, und Blut im Tenon'schen Raum.

[3)] Desbrières, Contribut. à l'étude de la Panophthalmie second. Paris 1890. — In einem zweiten Falle erschienen während einer Influenza an einem Auge [Sc]hmerzen, Bewegungsverlust des Augapfels, und Verlust des Sehvermögens in [...]her Entwicklung. Das Auge schmerzte, wurde kleiner und atrophisch. Pu- [...]h Exsudat verschlossen. Sympathische Erkrankung. Enucleation.

eine Veränderung des Corpus ciliare — vielleicht eine Blutung — hinwies[1]). Kleinere Glaskörperblutungen, die schnell resorbirt wurden, kamen mehrfach vor. Sie störten das Sehen nur wenig.

5. Linse.

Durch die der Influenza folgende Körperschwäche können bestehende Augenkrankheiten nachtheilig beeinflusst werden. So wurde z. B. schnelle Reifung einer geringen Staartrübung bei einem jungen Mädchen beobachtet. Ja, es wurden sogar vier Fälle von Cataract von Schiess ätiologisch auf die Influenza zurückgeführt.

VIII. Erkrankungen der Retina und des Sehnerven.

1. Veränderungen an der Retina.

Bei mehreren Influenza-Kranken, die amblyopisch waren, fand man wiederholt bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes mit starker Vergrösserung einen deutlichen Krampf der Retinalarterien. Derselbe hatte eine verschieden lange Dauer — in einzelnen Fällen nur von 10—15 Minuten — und nach seinem Verschwinden kehrte das Sehvermögen zurück. Dieses Spiel von Krampfeintritt und Sehstörungen wiederholte sich häufig. Bei manchen Kranken dauerte der Krampf mehrere Tage. Die ganze Dauer der Functionsstörung scheint sich auf mehrere Monate erstrecken zu können. Chinindosen von 1—1,5 g täglich scheinen die besten Erfolge in der Behandlung zu liefern.

Ein Influenza-Kranker, der über partielle Erblindung klagte, wies eine Ischämie der Retina auf[2]).

Sehr selten wurde von einer Netzhautablösung Mittheilung gegemacht, die durch Influenza bedingt gewesen sein soll[3]). Netzhautblutungen kamen mehrfach zur Beobachtung, ebenso die Neigung zu Gefässverstopfung, beziehungsweise Embolien retinaler Gefässe.

Ein 19 jähriger Mann war an Influenza drei Tage bettlägerig. Nach zwölf Tagen bemerkte er, dass sein rechtes Auge plötzlich erblindete. Es zeigten sich die brechenden Medien klar, beide Pupillen mittelweit, die rechte direct reactionslos, consensuell prompt reagirend. Der Augenhintergrund war am hinteren Augenpol milchweiss. An die maculare Seite der Papille schloss sich ein normal rothes Dreieck an, das eine Arterie aufwies, die am Rande der Papille entsprang, und eine Vene, welche den Venenstamm der Papille erreichte. Von der Spitze des Dreiecks zog noch über die Macula hinaus ein grauer Streifen. Die Macula markirte sich als hellrother Fleck. Auf dem Grunde der Papillenexcavation waren ein Arterienstamm und ein schwach pulsirender Venenstamm sichtbar. Die Gefässe waren beim Uebergang aus der Excavation zum nicht excavirten Randtheile der Papille abgeknickt. In der milchweissen Partie der Retina waren sie streckenweise verschleiert. Venen und Arterien waren schwer von einander zu unterscheiden. In einer kleinen Arterie unterhalb der Maculagegend war die Blutsäule streckenweise unterbrochen.

1) Eversbusch, l. c. — Gillet de Grandmont, Recueil d'Ophthalmol. 1890. No. 2.
2) Alt, Americ. Journ. of Ophthalmol. T. VII. p. 45.
3) Rampoldi, l. c. Schmidt-Rimpler, S. 618.

Nach elf Tagen war der die Macula markirende Fleck grösser geworden, hatte unregelmässige Begrenzung, und eine braune Farbe mit fast weissem Centrum angenommen. Nach 18 Tagen bestand deutlicher Arterienpuls auf der Papille, und die Blutungen waren zahlreicher. Der getrübte Bezirk der Netzhaut war noch kleiner geworden. Nach vier Wochen war die Netzhaut nur noch sehr wenig getrübt; die stärkste Trübung bestand um die Macula. Diese selbst war jetzt weiss mit braunem, unregelmässig begrenztem Hof, die Blutungen resorbirt, die Papille deutlich atrophisch. Nach fünf Wochen war die früher weisse Partie der Netzhaut etwas getrübt, so dass sich das von der Embolie nicht betroffene Stück macularwärts von der Papille eben noch durch rothe Farbe markirte. In der Gegend der Macula bestand eine braune Verfärbung mit weissen Flecken. Die Venen waren gefüllt, die Arterien fadenförmig. Nach acht Wochen erschien die Papille atrophisch, weiss verfärbt, scharf begrenzt. Die Lamina cribrosa war sichtbar. Das Dreieck hob sich wenig durch röthere Farbe vom Augenhintergrunde ab, nur die Gegend um die Macula war noch stärker getrübt. Die streckenweise weissbesäumten Arterien waren fadenförmig. Verändert hatte sich das Gebiet der Macula, das einen Haufen weisser Flecken darstellte, der umgeben war von einem rothen, weissfleckigen Saume. Kleine zerstreute, glänzende Pünktchen fielen in diesem Gebiete auf[1]).

Bei einem unter sieben Influenza-Kranken mit Augenstörungen fand man eine hämorrhagische, septische Retinitis, und ein anderer Kranker wies eine Neuroretinitis albuminurica auf[2]). Selten scheint auch der Befund einer eigenartigen Schrumpfung der Retina zu sein, bei der um die Papille herum die Retina in eine grüne Narbe verwandelt erscheint (Retinitis proliferans)[3]).

Als Hyperästhesie der Netzhaut wurde das Leiden einer seit drei Wochen an Influenza erkrankten Frau beschrieben, die seit einigen Tagen Lichtscheu, Photopsien und Sehstörungen beim Nah- und Fernsehen hatte. Die Sehschärfe war beiderseits herabgesetzt. Weiter fand sich Hyperämie der Papille, zarte Verschleierung der oberen inneren Randtheile, und Cataracta incipiens. Es bestand ein Herzleiden. Unter Dunkelkur und Jodkalium war nach 14 Tagen die Lichtscheu verringert, und das Sehvermögen gebessert[4]).

In der von Hippocrates erwähnten Epidemie von Perinth, die nach neueren Untersuchungen nichts anderes als eine Influenza gewesen sein soll, kam unter Anderem eine „Nyctalopie“ zur Beobachtung. Unter dieser Bezeichnung versteht Hippocrates aber die Hemeralopie. Auf eine Erkrankung der äusseren Netzhautschichten deutet die in der folgenden Krankengeschichte erwähnte Hemeralopie. Der Sehnerv zeigte sich später gleichfalls betheiligt.

Ein 22jähriges Fräulein klagte darüber, dass sie nach Sonnenuntergang nicht mehr arbeiten könne, weil sich ein Nebel über die Objecte lagerte. Sie hatte das Leiden in der Reconvalescenz von einer vor zwei Monaten überstandenen Influenza bekommen. Es bestanden bei der Untersuchung: Ble-

---

1) Einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae bei vollständiger Amaurose, die plötzlich während der Influenza entstanden war, berichtet Hoesch, l. c.

2) Schmidt-Rimpler, l. c.

3) Magnus, Fortschr. der Medicin. 1891. S. 118.

4) Gutmann, l. c.

pharospasmus, Mydriasis, eine pupillare Parese, und Verengerung der Arterien an der Papille, die geröthet erschien. Die Kranke wurde **ganz blind** und wies Sehnervenatrophie auf[1].

2. Neuritis nervi optici.

Die Influenza-Neuritis, die in 253 Fällen von Neuritis optici 72 Mal beobachtet wurde[2], tritt selten im Verlaufe, meistens 3—14 Tage nach dem Ueberstehen der Krankheit, ausnahmsweise nach Monaten ein. Einmal erschien sie im Anschluss an einen vier Wochen später erfolgenden Rückfall. Irgend etwas, von dem typischen Bilde einer idiopathischen Neuritis Abweichendes ist bei ihr nicht zu entdecken. In den meisten Fällen besteht sie an beiden Augen, aber nicht immer gleich stark[3]. Nach dem vorliegenden Material werden etwas mehr Frauen als Männer von dieser Erkrankung betroffen, die gewöhnlich mehrerer Tage bis zur Entwicklung ihrer vollen Höhe bedarf. Demnach mindert sich allmählich das Sehvermögen, bis in einem Augenblicke Blindheit eintritt. Nur ausnahmsweise entsteht die letztere plötzlich, oder erblindet ein Auge erst mehrere Tage nach dem anderen. Frontale oder periorbitale Schmerzen, sowie anderweitige neuritische Erscheinungen begleiten oft die Erkrankung. Meistens sind die Pupillen normal, nur gelegentlich ist ihre Reaction auf Accommodation und Licht gleichmässig oder ungleich stark geschädigt. Die Form des Scotoms, wenn ein solches gefunden wird, schwankt.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab ferner sowohl concentrische Einschränkung, wie auch hemianopische Defecte. Je einmal bestand totale Achromatopsie, beziehungsweise Rothgrünblindheit bei normalen Weissgrenzen. In den Fällen, in denen Farbenstörungen berichtet wurden[4], handelte es sich um mehr oder minder ausgesprochene Roth-Grünblindheit. Grün wurde für Grau und Gelb, oder für Weiss, Roth für Gelb gesehen.

Verengerung der Arterien am Augenhintergrund und Erweiterung der geschlängelten Venen ist ein häufiger Befund. Vielfach erscheint auch eine typische Papillitis und Peripapillitis. Intoxikationsamblyopien sollen sich unter dem Einflusse der Influenza verschlechtern.

Häufig ist der Ausgang in Sehnervenatrophie festgestellt worden. Die Papille erscheint blass, oder anfangs röthlich und geschwollen, und nachher graulich verfärbt. In einzelnen Fällen war das Sehvermögen so geschwunden, dass nicht einmal Lichtperception mehr vorhanden war[5]. Trotz ausgesprochenem Bilde der Sehnervenatrophie kann sich aber die Sehschärfe bessern. Von vier mit Neuritis erkrankten Menschen wurde einer ganz blind, während drei Frauen vollkommen hergestellt wurden.

---

1) Métaxas, Annales d'Oculistique. 1892. T. CVII. p. 343.

2) Uhthoff, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1900.

3) Lebeau, Ophthalmic Record. 1891. Oct. — Vide auch Gallemaerts, La Policlinique. 1903. No. 11.

4) Gorecki, Le Progrès médical. 1890. T. I. p. 71, sah in einem Falle Convergenzlähmung und völlige Dyschromatopsie.

5) Macnamara, British med. Journ. 1891. Vol. II. p. 251. — Weeks, New York med. Journ. 1891. 8 Aug.

Die therapeutischen Maassnahmen waren bisher die bei Neuritis
hen. Durch Jod, Jodquecksilber und Pilocarpin soll in einem Falle
Heilung bewirkt worden sein. Unserer Ansicht nach wäre auf dem
e der „Körperwaschungen", d. h. vorzugsweise von Trinkkuren mit
lisch-muriatischen Wässern, die lange Zeit consequent durchgeführt
len müssten, ein sichtbarer Nutzen zu erzielen. Nicht nur könnten
lurch die Influenza erzeugten proteïnartigen Gifte, auf die die ophthalmo-
chen Veränderungen zurückzuführen sind, zur Ausscheidung gebracht,
ern auch der Antrieb zu regenerativen Vorgängen an den erkrankten
eben gegeben werden.

a) Ausgang in Besserung oder Heilung.

Ein 15 Jahre altes Mädchen war Ende December an Influenza erkrankt.
rend sich diese bald zurückgebildet hatte, trat am 8. Januar eine zuneh-
le Störung der Function des rechten Auges auf. Am 19. Januar war
= $^{20}/_{40}$ bei 2,5 D. Ophthalmoskopisch erkannte man eine typische
e Neuritis optici. Das Gewebe der geschwellten Papille war trübe,
gefüllten Venen geschlängelt. Strecken der Gefässe, wie die Grenze der
lle, auf der sich einzelne strichförmige Apoplexien vorfanden, erschienen
hleiert. Der Augenhintergrund des linken Auges war normal.
Im Laufe der nächsten acht Tage trat bei dem Gebrauche von Fussbädern
Einreibungen von grauer Salbe eine weitere Verschlechterung der Func-
ein. Am 21. Januar war SR = $^{10}/_{100}$. Die Objecte wurden nicht mehr
t erkannt, weil sich ein Scotom entwickelt hatte, welches den Fixirpunkt
sste und sich 20° nach rechts hin erstreckte. Die Veränderungen an der
lle erschienen deutlicher ausgesprochen. Von nun an erfolgte Besserung.
einigen Tagen war das Scotom nahezu verschwunden, und die Verände-
en der Papille zurückgebildet. Die Sehschärfe stieg auf $^{20}/_{30}$. Die Venen
ienen weniger geschlängelt, die Arterien etwas verschmälert. Am 8. Fe-
r war wieder volle Sehschärfe vorhanden, und nach weiteren
agen hatte die etwas abgeblasste Papille wieder eine scharfe Begrenzung,
end die Caliberreduction der Arterien bei normalem Verhalten der Venen
estand [1]).

Bei einem 20jährigen und einem 67jährigen Manne war doppelseitige
ritis mit Röthung und mässiger Schwellung der Papille und ein centrales
enscotom vorhanden, letzteres bei dem jüngeren Manne nur einseitig,
war das Gesichtsfeld beiderseits auch für Weiss, besonders nach unten
eingeengt. Die Sehschärfe war $^1/_2$, beziehungsweise $^1/_3$, nach vier
hen aber wieder normal; ebenso schwand auch der Gesichtsfelddefect.
Sehstörung war einige Tage nach Ablauf der Influenza bemerkt worden [2]).

In manchen Fällen soll die günstige Wirkung der Quecksilberbehand-
besonders hervorgetreten sein.

Ein 22jähriges Fräulein hatte eine Influenza mit Trigeminusneuralgie
standen. Sie konnte seit einigen Tagen kaum mehr die Hand vor dem
en Auge sehen. Die Sehschärfe war vorher 0,8 mit — 4,0. Die Bewe-
gen des Auges nach oben, unten und aussen waren schmerzhaft, ebenso Druck
den Augapfel. Die Papille erschien stark geröthet und gequollen, ihr
el mit ± 0 am deutlichsten. Die nasale Grenze war verschwommen, die
sse waren stark dilatirt und geschlängelt. Die Macula war mit — 4,0

1) Hillemans, l. c.
2) Schmidt-Rimpler, l. c.

deutlich, und zeigte einige feine, gelbliche Streifen und Pünktchen. Die Umgebung von Papille und Macula war ödematös getrübt, die Peripherie frei. Die Sehschärfe war quantitativ, die Projection unrichtig. Rechts bestanden normale Verhältnisse. Man verordnete subcutan Pilocarpin, ferner trockene Schröpfköpfe auf die linke Schläfe, und innerlich Natrium salicylicum (1,0 g dreimal täglich).

Gegen Ende der Woche wurde der Gefässverlauf deutlicher, und das Exsudat im Sehnervenkopfe war zurückgegangen. Nach acht Tagen war die Sehschärfe = $^1/_{60}$ mit — 4,0 excentrisch. Grosses centrales negatives Scotom. Nach circa drei Wochen wurde die Sehschärfe = $^1/_{15}$. Einige Tage lang wandte man Heurteloup an. Danach kam die Sehschärfe auf $^1/_8$; das centrale Scotom war verschmälert. Roth wurde als Braun, Grün und Blau als Graublau, Gelb als Schmutziggelb bezeichnet. Nach acht Tagen war die Sehschärfe = $^1/_6$, und schliesslich 0,4, das Scotom aber noch vorhanden, ebenso eine leichte temporale Abblassung der Papille. Bald wurde eine atrophische Verfärbung immer deutlicher mit Abnahme der Sehschärfe. Galvanisation und Strychnin waren ohne besonderen Erfolg. Nach einer Inunctionskur besserte sich die Färbung der Papille. Die Sehschärfe war zuletzt $^4/_6$ [1]).

Ein Mann verlor 14 Tage nach Beginn einer Influenza das Gesicht vollständig. Nach drei Wochen bestand eine doppelseitige Neuritis. Die Besserung erfolgte nur langsam und unvollständig. Zuerst sah er nur Schatten, und schliesslich wurde die Sehschärfe $^{20}/_{200}$ [2]).

b) Ausgang mit dem Bilde der Atrophie.

Eine weissliche Verfärbung der Papille ist schon in verschiedenen Krankengeschichten erwähnt worden. Wir lassen noch einige Beispiele folgen, bei denen zum Theil der Ausgang ungewiss, aber jedenfalls die Prognose zweifelhaft blieb.

Ein 35jähriger Arbeiter bemerkte wenige Tage nach einem Influenzaanfalle Sehstörungen. Nach drei Monaten zeigte sich leichte Hyperämie der Conjunctiva tarsi. Die Sehschärfe betrug $^1/_{30}$ mit + 2,0 beiderseits. Die Gesichtsfeldgrenzen waren normal. Grün wurde nicht erkannt, sondern für Grau und Gelb gehalten, Roth unsicher, bei kleinem Object gewöhnlich für Gelb angesehen. Die Papille war beiderseits sehnig weiss, die physiologische Excavation deutlich, die Arterien verengt.

---

1) Wingenroth, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1899. S. 85. Dort finden sich noch zwei solche Fälle: Ein Mädchen von 18 Jahren bekam nach Influenza acute Blepharoconjunctivitis rechts, Abnahme des Sehvermögens und Druckempfindlichkeit des Auges. Papillen geschwollen. Auf der Art. tempor. sup. und der Papille ein Blutgerinnsel. Sehschärfe quantitativ. Gesichtsfeld nach acht Tagen eingeschränkt. Inunctionskur und Jodkalium brachten die Sehschärfe auf 1.

2) Lee, Liverpool Med.-Chir. Journ. 1892, Jan. — Weitere Fälle bei Kopff. Revue génér. d'Ophthalmol. 1900. p. 409. — Braunstein (Westnik Ophthalmol. Bd. VII. S. 460): Bei einem Mädchen erschien während der Influenza Diplopie, nach vier Wochen Parese des rechten Abducens und Stauungspapille bei herabgesetzter Sehschärfe, Mydriasis, nach sechs Wochen Parese beider Abducentes, doppelseitige Neuroretinitis und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Besserung durch Jaborandi, Salicylsäure, Derivantien. — Antonelli (Annali di Ottalmolog. T. XXI. p. 119): In zwei Fällen Neuritis optici in der Reconvalescenz von Influenza, später Sehnervenatrophie. In dem einen Falle bestand Roth-Grün-Blindheit, in dem anderen totale Achromatopsie bei normalem Gesichtsfeld für Weiss. Die Sehschärfe hob sich.

Strychnin, Schonung und gute Ernährung brachten allmählich Besserung it Steigerung der Sehschärfe auf $^1/_{10}$ beiderseits. Der Farbensinn war unrändert geblieben. Dieser Befund blieb wochenlang der gleiche.

Eine andere Ursache für die Erkrankung dieses Mannes war nicht ichzuweisen. Dem Befunde nach konnte an eine Neuritis gedacht erden, vielleicht durch eine Entzündung in der Gegend des Chiasma[1]. ine Neuritis toxica durch das Influenzavirus wird — mit Unrecht — für eniger wahrscheinlich gehalten.

Ein sechsjähriger Knabe erkrankte Anfangs Februar an Influenza. Zu ide des Monats bekam er täglich anfallsweise auftretende Schmerzen in den ctremitäten. Anfangs März entwickelte sich ein rapider Verfall des Sehvergens. Beiderseits bestanden intensivste Stauungsretinitis, zahlreiche lutungen und röthliche Sprenkeln in der Macula. Fast drei Wochen lang ır die Sehschärfe $= \frac{1}{\infty}$ beiderseits. Seit Ende März erfolgte allmähliche sserung. Nach ableitender und roborirender Behandlung war nach fast nem Jahre

$$SR = 0{,}5,\ SL = 0{,}15.$$

Die Optici erschienen atrophisch verfärbt, die Maculae graulich[2].

Eine 27jährige Frau bemerkte am achten Tage einer mit Kopf- und Halsh, Koliken, Fieber etc. einhergehenden Influenza, dass sie von Gegenänden nur die untere Hälfte sah. Am anderen Morgen war die Blindit vollständig, und dazu kamen hartnäckige periorbitale Schmerzen an nselben Auge. Ophthalmoskopisch erschien Oedem der Papille, die scharfe Contouren hatte. Auf der Höhe der Papille sah man Gefässe erheinen, am Rande der Erhöhung, die der Sehnerv bildete, wieder verschwinden d an den Grenzen der Retina wieder zum Vorschein kommen. Oedematöse ränderungen deckten an einigen Stellen die Gefässe.

Allmählich besserte sich das Aussehen der Papille, Handbewegungen ırden erkannt, und nach Wochen wurden Finger auf 30 cm gezählt. Der ssere Theil der Papille zeigte sich noch leicht weiss, die Venen weniger wunden. Die Sehschärfe wurde schliesslich 0,4. Die Papille blieb weiss d machte einen atrophischen Eindruck[3].

Der Ausgang der Hemiopie bei der im Folgenden geschilderten ranken blieb unbekannt.

Eine Frau bekam in der Reconvalescenz von Influenza Schmerzen auf dem nken Auge und Beschränkung der Beweglichkeit. Das Sehvermögen nahm ach drei Tagen bis zur Blindheit ab. Die Schmerzen besserten sich durch erordnete Tropfen, die Sehschärfe nahm in den nächsten Tagen wieder etwas

1) Stoewer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1890. S. 418. — In einem nderen Falle (ibid.) bestand nicht das Bild der neuritischen Atrophie. In der Reconalescenz von Influenza hatte das Sehvermögen bis zur Blindheit beiderseits abgeommen, und die Gesichtsfelder wurden eingeengt. Papille scharf begrenzt, weiss. urch Strychnin und Elektricität wuchs die Sehschärfe auf Fingerzählen, beziehungseise Unterscheidung von Hell und Dunkel. Man dachte an Druckatrophie, entweder urch Meningitis der Chiasmagegend, oder einen Erguss in den dritten Ventrikel.

2) Natanson, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 439. — Sehnervenatrophie als Folge einer Neuritis fand man auch bei einem 16jährigen Mädchen, das bald nach einer Influenza eine wachsende Minderung des Sehvermögens ei starkem, vielwöchentlichem Kopfschmerz gehabt hatte.

3) Vignes, Société d'Ophthalmol. de Paris. Séance du 1 juillet 1890.

zu, und wurde rechts nahezu $^{20}/_{20}$, während links Handbewegungen nur noch in einer Entfernung von 9 Fuss wahrgenommen wurden. Man fand die Papille und ihre Umgebung getrübt, ihre Grenzen verschwommen. In der Umgebung der Papille waren radiäre Streifen zu erkennen; die Gefässe, besonders die Venen auf der Retina, zeigten sich stark geschlängelt. Die Sehschärfe war rechts $^{20}/_{40}$ und links $^{2}/_{500}$. Nach $4^{1}/_{2}$ Wochen sah man die Papille grauweisslich verfärbt, ihre Grenzen undeutlich, die Lamina cribrosa gar nicht, und im Gebiete der grauen Trübung war Streifung erkennbar. Die Gefässwände erschienen entzündlich verdickt. Handbewegungen wurden auf circa 30 Fuss noch gesehen. Es bestand ein Ausfall fast der ganzen linken Gesichtshälfte und Functionsverlust der rechten Netzhauthälfte. Nach acht Wochen bestand links deutliche Atrophie und eine Sehschärfe von $^{7}/_{500}$, rechts von $^{10}/_{500}$ bei normalem ophthalmoskopischen Befunde. Nach circa zehn Wochen zeigte die Papille rechts das Bild einer leichten Neuritis optici. Die Sehschärfe betrug $^{6}/_{500}$ und links $^{15}/_{500}$. Roth und Grün wurden nur zum Theil erkannt.

Nach 18 Wochen war die Sehschärfe rechts $^{20}/_{40}$ und links $^{20}/_{100}$ bei beginnender neuritischer Atrophie rechts. Papillengrenze nicht scharf, ihre Umgebung streifig, die Lamina verdeckt. Die Arterien zeigten weisse Reflexstreifen; trotz ophthalmoskopisch ausgesprochener Atrophie links und beginnender rechts hob sich die Sehschärfe bedeutend[1]).

Ein $13^{1}/_{2}$jähriges Mädchen, das an Kopfschmerzen litt, krankte vier Wochen an einer Influenza. Sie bekam nach der Wiederherstellung einen Rückfall. und sah seitdem nicht wieder gut. Das Uebel verstärkte sich so, dass sie den Schulbesuch aufgeben musste. Nach vier Monaten ergab die Untersuchung eine deutliche Papillitis an beiden Augen, keine Hämorrhagien, aber weisse Flecke in jeder Macularregion. Die Sehschärfe war rechts $^{3}/_{200}$ und links $^{4}/_{200}$. Eine nur geringe Besserung trat ein. Der Sehnerv zeigte Atrophie[2]).

c) Neuritis retrobulbaris.

Man findet unter den folgenden Krankheitsberichten[3]) solche, die einwandsfrei das Bestehen einer Neuritis retrobulbaris in der der Intoxicationsamblyopie eigenthümlichen Form erkennen lassen, andere mit mehr oder weniger erheblicher Beschränkung der Peripherie. Auch die acute

---

1) Hillemanns, l. c.

2) Snell, Transact. of the Ophthalmol. Society Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 162. — In einem zweiten Falle erschien in der Reconvalescenz von Influenza Amblyopie, die acut eines Morgens beim Erwachen in Blindheit überging. Nach sechs Monaten doppelseitige Papillitis. Uebergang in Atrophie. Bleibende Blindheit.

3) Andere sind von Hansen (3 Fälle). — de Schweinitz, Ophthalmic Record. 1901. p. 41 u. 77, mit Excavation des Opticus, wie beim chronischen Glaucom. — Eperon (6 Fälle), Weeks (1 Fall). — Novelli, Bollet. di ocul. T. XIII. p. 5. — Ritzmann, l. c. — Natanson (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 811) sah nach Influenza einseitige totale Erblindung, und allmähliche Wiederherstellung. Ein centrales Scotom schwand durch Arsen und Strychnin. — Bergmeister (Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 11): Sechs Wochen nach Influenza entstand Herabsetzung der Grün-Roth-Empfindung und Einengung des Gesichtsfeldes bei blasser Papille und verengten Arterien.

ıtwickelung des Leidens wurde beobachtet. Besonders hingewiesen wird f eine gleichzeitige Beinträchtigung des Geruch- und Geschmacksinnes[1]).

Ein 28jähriges Fräulein bekam in Folge von Influenza Ohrenschmerzen, äter Neuralgia supraorbitalis et retrobulbaris rechterseits. Darauf folgten ziemlich schneller Entwickelung Blendungsgefühl auf beiden Augen, Trüb-ıen auf dem rechten Auge, fast vollständige Amaurose und lebhafte ıotopsie als beständiges Fallen von Lichtern. Jeder Lichtschein war auf-hoben. Nach weiteren zwei Tagen schwoll die äussere Hälfte der Papille ı, wurde leicht trübe, bei verengten Arterien, und ging unmerklich in die lematöse Netzhaut über. Das Oedem der Netzhaut erstreckte sich nach ssen, oben und unten auf einen Umkreis von 1,5 Pupillendurchmessern, e Arterien in diesem Bezirk verschleiernd.

Therapie: Dunkelzimmer, Eisbeutel auf den Vorderkopf, und Schwitzen len zweiten Tag mit Natrium salicylicum. Nach 14 Tagen wurde nur Jod-lium und Strychnin subcutan gereicht. Das Sehvermögen nahm progressiv . Etwa vier Wochen nach dem Beginn der Erkrankung stellte man fest: sus centralis $^1/_{125}$, für Weiss und Farben, centrales absolutes Scotom, ncentrische Einschränkung der Peripherie. Grün wurde nur unsicher und r auf grossen Flächen erkannt. Nach weiteren vier Wochen war der Visus ıtralis $^1/_2$, und nach circa vier Monaten normal. Die Papille war abge-ıwollen, blass, ihre Ränder noch verwaschen, und die Gefässe erschienen rengt[2]).

Ein 55jähriger Arbeiter bekam als Reconvalescent von Influenza all-ıhlich zunehmende Sehschwäche, Flimmern, Kopfschmerzen. Sehschärfe $^4/_6$ mit — 0,75. Schweigg. 0,8 circa 25 cm mit + 2,5. Beiderseits be-ınd concentrische Gesichtsfeldverengerung für Weiss und Farben, und ı centrales, relatives Scotom von circa 16° für Weiss und Farben. Die pillen waren hyperämisch, die Venen geschlängelt, die Arterien verengt. e Grenzen waren, besonders innen oben, verschleiert durch radiärstreifige übung. Auf Grund verschiedener Cerebralsymptome wurde eine Pachy-eningitis diagnosticirt. Man liess den constanten Strom und Jodkalium ge-ıuchen. Das Scotom wurde ringförmig. Die Aussengrenzen erweiterten ch um circa 10°. Sehschärfe = $^{14}/_{15}$ mit + 1,5 D. Sn $I\frac{I}{II}$ in sechs Zoll. opfschmerz und Flimmern schwanden. Etwa drei Monate nach Beginn des eidens wurden auch die Gesichtsfeldgrenzen wieder normal[3]).

---

1) Berry, Ophthalmol. Sect. of the Brit. med. Associat. Juli 1904. — Berg-eister (Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 11) sah eine Neuritis optici mit m Ausgange in Atrophie. Dem ophthalmoskopischen und klinischen Bilde nach usste der Process auf einer Neuritis retrobulbaris beruhen.

2) Pflüger, l. c. — Centrales Scotom an einem Auge von ca. 20° Ausdehnung it etwas eingeschränktem Gesichtsfeld, nach Ablauf einer Influenza entstanden, be-chtet auch Landsberg, l. c. und Remak (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1900. . 201) bei einem Manne, der in der Influenza Krämpfe von je fünf Minuten Dauer nd danach Verschleierung des Gesichts bekam. Man fand ein centrales Scotom und ine grauweisse Verfärbung der Papille. Jodkalium und Strychnin brachte die Seh-chärfe auf $^1/_2$.

3) Gutmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 48—49. — In einem weiten Falle kamen ca. 14 Tage nach der Influenza centrale relative, später ring-förmig werdende Scotome für Weiss und Farben und Netzhauttrübung. Besserung urch Tinct. Strychni und Tinct. Chinae.

Eine 24 Jahre alte Frau bekam bei einer Influenza Abnahme der Sehkraft links. Nach einigen Wochen war die Sehschärfe 0,03. Die Papille erschien geröthet mit leichter Randschwellung und unbedeutendem Oedem der nächsten Umgebung. Besserung erfolgte unter Strychnin und Jodeisen. Danach wurde die Sehschärfe 0,1 bei demselben ophthalmoskopischen Befunde. Nach zwei Monaten bekam die Frau wiederum Influenza mit hohem Fieber, Schmerzen im Unterleib, und Uterusblutungen, die sechs Wochen anhielten. Die Sehkraft hatte seit dem Anfalle wieder stark abgenommen, bis auf 0,05. Statt der Röthung zeigte die Papille jetzt stellenweise eine grauliche Verfärbung. Schwellung und Oedem waren noch angedeutet, die Arterien etwas enger als rechts[1]).

Am fünften Tage nach einem Influenzaanfalle trat bei einem Manne eine Sehstörung ein, und nach zwölf Stunden war er vollständig erblindet. Nach einigen Tagen wurde vollständige beiderseitige Amaurose festgestellt. Die Pupillen waren erweitert und unbeweglich, die Arterien der Netzhaut dünn, die Venen etwas geschlängelt und erweitert, die Papillen von normaler Färbung, ihre Grenzen etwas verwischt, die Netzhaut kaum getrübt. Es erfolgte keine Besserung. Es handelte sich wahrscheinlich um Neuritis retrobulbaris[2]).

Einmal wurde eine bitemporale Hemianopsie auf eine Neuritis optici nach Influenza zurückgeführt, deren Sitz nach dem Krankheitsbilde wohl in der Chiasmagegend gesucht werden muss. Eine andere Ursache, insbesondere Syphilis, war nicht aufzufinden. Die Sehschärfe betrug anfänglich beiderseits $^1/_3$, später mit dem Rückgange der Hemianopsie $^1/_2$[3]).

IX. Glaucom.

Die durch Influenza hervorgerufenen glaucomatösen Zustände weisen keine Besonderheiten auf. Die letzten Gründe für ihr Werden sind ebenso dunkel wie beim idiopathischen Glaucom. Die veranlassende Ursache ist ebenso toxischer Natur wie diejenigen, die Erkrankung der äusseren Augentheile, oder der Uvea, oder des Sehnerven veranlassen. Erhebliche Verschlimmerungen bei Glaucoma simplex sind während der Influenza mehrfach beobachtet worden[4]). Ein Kranker, der auf einem Auge schon längere Zeit Glaucomsymptome aufwies bei vollständig normalem Verhalten des anderen, bekam in Folge der Influenza beiderseits einen acuten Glaucomanfall. Der Verlauf der Erkrankung kann ganz acut sein.

---

1) Pflüger, l. c. — Dort finden sich noch zwei weitere Fälle: 1) Vollständige einseitige Erblindung, ca. 20 Tage nach der Influenza. Abblassung der Papille mit verengten Arterien. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Die Sehschärfe stieg durch Strychnin und Jodkalium auf 0,2. — 2) Nach öfter recidivirender Influenza kam linksseitige Abducensparese und doppelseitige Neuritis retrobulbaris. Papillen blass. Oedem der Netzhaut. Arterien verengt, Venen geschlängelt.

2) Braunstein, l. c. — Landsberg (Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1900. S. 141): Linksseitige, fast völlige Erblindung nach Influenza, eingeleitet durch Kopfschmerzen, Flimmern und Blitzen im Auge, und in ca. 24 Stunden entstandene Einengung des Gesichtsfeldes. Pigmentfarben unsicher, Complementärfarben gar nicht erkannt. Augenbefund negativ. Künstliche Blutentziehung und Pilocarpin. Fast völlige Gesundung.

3) Albrand, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 36. S. 897.

4) Knies, Beziehungen des Sehorgans etc. S. 409.

In einem solchen Falle, der unter dem Bilde einer Iridochorioiditis serosa auftrat, war die Drucksteigerung sehr erheblich und hartnäckig, so dass eine zweimalige Iridectomie erforderlich wurde[1]).

Die Drucksteigerung kann trotz Iridectomie hartnäckig sein. In Folge von Influenza war ein Glaucom entstanden, und deswegen die Iridectomie gemacht worden. Der Bulbus blieb hart. Die Kammer stellte sich nicht mehr her. Es konnten nur Handbewegungen erkannt werden. Durch zwei Sclerotomien wurde die Tension vermindert. Die Kammer stellte sich jetzt her, und die Sehschärfe hob sich. Der gute Erfolg des Eingriffs ging während der Heilung der Scleralwunden wieder verloren. Nur dem Umstande, dass eine cystoide Vernarbung der Iridectomie-Wunde zu Stande kam, und dem Gebrauche von Myoticis war es zu danken, dass eine seichte vordere Kammer entstand, und die Sehschärfe $^2/_7$ wurde[2]).

Als Pseudoglaucom wurde zwei Mal eine während des Influenzaanfalles auftretende Erkrankung deswegen bezeichnet[3]), weil die Gesichtsfeldbeschränkung fehlte, die Iridectomie in einem Falle keinen Erfolg hatte, und in dem anderen Atropin sich als hülfreich erwies. Diese Gründe sind für sich allein nicht durchschlagend. Für ein Glaucom sprachen die Erhöhung des intraoculären Druckes, die Injection episcleraler Venen, die Trübung von Hornhaut und Glaskörper, beziehungsweise die anfängliche Erweiterung und Starre der Pupille und die Flachheit der Vorderkammer. Ob eine seröse Entzündung des Ciliarkörpers als betheiligt angesehen werden kann, ist nicht zu entscheiden.

In manchen Influenzaepidemien erscheint Glaucom häufig[4]), meistens doppelseitig und gelegentlich auch mit Ulcus corneae complicirt, oder als hämorrhagisches Glaucom[5]).

Während eines Recidivs einer langdauernden Influenza wurde das rechte Auge einer 63jährigen Frau krank. Es bestand pericorneale Injection und Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille. Die Cornea war normal, die Papille congestionirt, die Venen erweitert und varicös, die Arterien eng, bleich, weiss eingesäumt. An der unteren Partie der Papille, und zwar am Rande, bestand eine kleine Hämorrhagie, begrenzt von einem weisslichen Exsudat. Die Sehschärfe war $^4/_{10}$. Gesichtsfeld und intraoculärer Druck waren normal. Hier trat nun nach weiteren vier Tagen der glaucomatöse Anfall ein, gegen den sich die Iridectomie hülfreich erwies. Angeblich soll hier eine infectiöse Arteriitis den Anlass zu dem Glaucom gegeben haben[6]).

Die Zeiten des Eintritts des Glaucoms sind sehr verschieden. Auch können die beiden Augen in verschiedenen Etappen erkranken. So erkrankte eine 82jährige Frau schon 24 Stunden nach Beginn der Influenza mit Trübung der Medien und T + 3, und eine 37jährige bekam

1) Eversbusch, l. c.

2) Mellinger, 34. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel.

3) Walle, Ophthalmol. Klinik. 1899.

4) Spalding, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1899. S. 512.

5) Pflüger, l. c.: Während des Influenzafiebers entstand hämorrhagisches Glaucom und nach vier Wochen ein zweiter Insult. Cornea und Medien trüb. Arteriosclerose. Ausstossung von Linse und Glaskörper durch intraoculäre Blutung nach einer Iridectomie. Enucleation.

6) Despagnet, Annales d'Oculist. 1898. T. CXX. p. 380. Vid. auch Spalding, l. c.

Glaucomprodrome zugleich mit der Influenza, und sechs Wochen später einen acuten Glaucomanfall. Iridectomie brachte Heilung.

Eine 35 Jährige bekam während einer Influenza vor zehn Tagen Schmerzen im linken Auge. Eine Woche lang wurde sie ungeeignet behandelt, z. B. mit Mydriaticis. Sehschärfe = Lichtwahrnehmung. Man fand einen erhöhten Druck, weit dilatirte, unbewegliche Pupillen, Anästhesie und Trübung der Hornhaut. Es wurde sofort eine breite periphere Iridectomie gemacht, und dadurch schnelle Erleichterung der Schmerzen erzielt.

Nach 48 Stunden erkrankte das bisher gesunde rechte Auge glaucomatös. Eserin-Einträuflungen besserten bis zur Wiederherstellung. Das iridectomirte Auge hatte nach circa acht Tagen eine Sehschärfe von $^{20}/_{50}$. Die Medien waren klar, die Papille typisch excavirt; auf ihr und in ihrer Umgebung fanden sich kleine Hämorrhagien. Alsbald erschien ein erneuter Glaucomanfall an dem nur mit Eserin behandelten Auge, so dass auch hier die Iridectomie ausgeführt werden musste[1]).

Die Therapie des Influenza-Glaucoms hat die nächsten nothwendigen Indicationen zu erfüllen. Eserin versagte mehrfach. Von allgemeinen medicamentösen Einflüssen soll sich einmal Antipyrin hülfreich erwiesen haben. Im Uebrigen glauben wir auch hierfür auf das bei Neuritis Gesagte verweisen zu müssen.

X. Amblyopie und Amaurose.

Mehrfach sind, wie bei anderen Vergiftungen, so auch bei der Influenza, Sehstörungen bis zur Blindheit festgestellt worden, ohne dass Veränderungen am Auge objectiv erweislich waren. Dies letztere schliesst natürlich nicht die Wirklichkeit der Existenz solcher Functionsveränderungen aus. Meistens schwinden die Amblyopien schnell, und auch die Amaurosis kann von nur flüchtigem Bestande sein. Man sah sie bei einem siebenjährigen Mädchen nach zwei Tagen plötzlich und bei einer Frau nach 24 Stunden weichen[2]).

Eine 50jährige Frau bekam eine anfangs sehr heftig auftretende Influenza mit Kopfschmerzen, Lumbarschmerzen etc. Einige Tage später bemerkte sie, dass die Sehschärfe des rechten Auges so gesunken war, dass sie nicht mehr lesen konnte. Nach fünf Monaten bestand der Zustand noch. Die Untersuchung ergab keine ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen. Die Refraction war normal; die Sehschärfe betrug $^1/_4$. Kein erkennbarer Grund für die Amblyopie liess sich feststellen[3]).

XI. Centrale Sehstörungen.

a) Farbensehen.

Ein 38jähriger Gastwirth überstand einen schweren Influenzaanfall und fühlte sich, als er nach drei Wochen das Bett verliess, noch sehr entkräftet.

1) de Schweinitz, The Therap. Gaz. 1901. p. 371. — In einem zweiten Falle entstand wärend der Influenza ein entzündliches Glaucom. Myotica und Salicylsäure waren erfolglos.

2) Deschamps, Annales d'Oculist. 1899. T. CXXII. p. 346. — Sédan, Recueil d'Ophthalmol. 1890. p. 137.

3) Badal et Fage, l. c. — Vide auch Gorecki, Arch. d'Ophthalmol. T. X. p. 175.

Nach einigen Tagen kamen Schwindelanfälle, welche allmählich nachliessen. Nach etlichen Tagen hatte er Blausehen, so dass das ganze Gesichtsfeld und alle fixirten Gegenstände dunkel-kobaltblau erschienen. An den Augen war kein abnormer Befund feststellbar. Durch Bromnatrium, Eisen, kräftige Diät kamen innerhalb 14 Tagen Schwindelanfälle und Blausehen zum Verschwinden[1]).

Hier wird es unentschieden gelassen, ob die Erschöpfung der Nervencentren durch die Erkrankung und nachfolgende Blutarmuth oder Reizung bestimmter Hirnbezirke durch toxische Elemente die Ursache war.

Häufiger als Blausehen kam bisher Gelbsehen vor. Es kann sehr verschiedene Zeit dauern. Bei einer Frau erschien es z. B. auf der Höhe des Influenzaanfalls und hielt zwei Stunden lang an[1]), bei einer anderen 48 Stunden, und bei einem Arbeiter sogar vier Tage lang. Gesichtshallucinationen stellten sich als Sehen von feurigen Punkten und Streifen dar, die vor einem Auge niederfielen.

b) Flimmerscotom.

Auf der Höhe der Krankheit fand man in Selbstbeobachtungen zweimal einen ganz typischen Anfall von Flimmerscotom.

c) Hemianopsie.

Während oder nach dem Influenza-Anfall kann Hemiopie eintreten. In einigen der bisher untersuchten Fälle handelte es sich wohl um cerebrale Störungen. So erschien das Leiden, z. B. im Gefolge von Influenza, gemeinsam mit Alexie, Aphasie, Amnesie und Farbenblindheit[2]). Andere Fälle, welche als periphere Erkrankungen gedeutet werden mussten, haben wir bei den Sehnervenleiden erwähnt.

Plötzliche Blindheit erschien bei einer 65jährigen, seit drei Tagen an einer Influenza von pulmonärer Form leidenden Frau. Die Pupillen waren durch Atropin erweitert, der Augenhintergrund unverändert. Die Blindheit war absolut bis auf ein sehr kleines centrales Gebiet. Nach dem Gebrauche von Jaborandi und kleinen Dosen von Sublimat besserte sich in zwei Tagen das Sehvermögen. Nach drei Wochen trat nochmals eine Verschlimmerung, dann aber eine Besserung ein, derart, dass die Kranke nur mit der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes gut sah. Diese Hemiopie blieb bestehen. Die Sehschärfe betrug $^6/_{18}$[3]).

Influenza der Pferde.

Die Influenza der Pferde, die oft beobachtet wurde, hat, soweit bis jetzt feststellbar war, ätiologisch nichts mit der Influenza der Menschen zu thun. Sie stellt eine Krankheit dar, die mit Catarrh der Respirationsorgane, Pleuraerguss, Gelenkschwellungen u. s. w. einhergeht. Nach den vorhandenen Erfahrungen bei Cavallerieregimentern kommen grosse Epidemien unter den Pferden ohne Uebertragung auf den Menschen vor. Wir führen trotzdem hier einige Beobachtungen an, weil der Eindruck, den man aus ihnen gewinnt, für

1) Hilbert, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1898. S. 167.
2) Risley, The Amerc. Journ. of Ophthalmol. 1901, Febr.
3) Graddy, Ophthalmic Record. 1892, June.

ein Leiden spricht, das durch einen dem Influenzabacillus des Menschen nahe stehenden Pilz beeinflusst werden muss. Meistens erkrankten Pferde zugleich an beiden Augen, sehr selten nur an einem Auge, und mehrfach sah man zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Auges einen nicht unbedeutenden Zeitraum liegen. Ein Freibleiben der Augen gehörte zu den Ausnahmen. Die Lider waren in den bisherigen Beobachtungen stark geschwollen, fühlten sich heiss, gespannt oder teigig weich an, und waren gegen Druck sehr empfindlich. Das Auge wurde meist geschlossen gehalten, vielleicht wegen Lichtscheu. Die eigenthümlich gelbrothe Bindehaut war geröthet und geschwellt, und secernirte reichlich. Durch seröse Durchtränkung hob sie sich wulstig empor, oder drängte sich auch aus der Lidspalte. Hirsekorngrosse Extravasate können vorhanden sein. Das Secret quoll in einigen Fällen beim Oeffnen aus der Augenspalte als graue, mit Schleimflocken untermengte Flüssigkeit hervor. Grauer Schleim am inneren Augenwinkel verklebte die Cilien untereinander, oder floss über die Backe herab. Die Rückbildung erfolgt gleichzeitig mit dem Nachlasse des Fiebers[1]).

Die Hornhaut war meist ganz oder theilweise ödematös. Nur in drei Fällen war sie ganz ergriffen. Eine reichliche Gefässentwickelung von der Bindehaut her wurde bisweilen beobachtet. In einem Falle hellte sich die Hornhaut mit dem Eintritte der Reconvalescenz allmählich auf, und am 27. Behandlungstage war sowohl die heftige Conjunctivitis geschwunden, als auch die getrübte Cornea bis auf eine kleine, rauchig getrübte Stelle, zu der einige garbenartige Gefässe hinzogen, vollkommen aufgehellt. Einmal kam es an beiden Augen zur Entwicklung centraler, seichter Hornhautgeschwüre mit flachen Rändern, zu denen zahlreiche Gefässe von der Peripherie hinzogen.

Iritis exsudativa und Glaskörpertrübung können sich zu den bereits genannten Störungen gesellen. Während die Iris wieder normal wird, bleibt der Glaskörper immer etwas getrübt. Bei einem Pferde kam es an einem Auge am vierten Krankheitstage, bei gleichzeitigem Conjunctivalcatarrhe zu einer Auflockerung des Irisgewebes mit spärlicher Exsudatbildung; die Pupille war eng. Am linken Auge entwickelte sich eine fadenförmige Synechie und Linsentrübung.

Nicht selten findet man, dass die Papille röther ist, und die Retinalgefässe im Caliber vergrössert und mehr geschlängelt erscheinen. Zweimal fand sich eine Neuritis optici mit Netzhautblutungen. Bei einem Pferde entstand durch Influenza eine heftige Conjunctivitis. Acht Tage nach dem Beginn der Behandlung war eine stärkere Röthung der nasalen Papillenhälfte rechts zu bemerken. Dieselbe erschien trüber und etwas prominent. Die anstossende Netzhautpartie war weniger durchsichtig, und die in ihr verlaufenden Gefässe verschleiert. Röthung und Trübung der Papille, beziehungsweise Netzhaut nahmen zu, und auch links entstanden die gleichen Veränderungen. Am 14. Tage zeigte sich rechts Schwellung und Verfärbung der Iris, Trübung des Kammerwassers, zahlreiche punkt- und spindelförmige Netzhautblutungen nach oben und aussen von der Papille, sowie feinflockige Glaskörpertrübungen. Nach einigen Tagen entstand auch links Iritis. Allmählich schwanden die Röthung des Opticus, die Netzhauttrübung und die Extravasate. Nach vierwöchentlicher Behandlung schien das Sehvermögen gut zu sein[2]).

---

1) Schindelka, Oesterreich. Vierteljahrschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. 1883. Bd. LIX. S. 134 und Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde. 1883. S. 102. — Vide auch: Friedberger, Ber. d. Münchener Thierarzneischule 1880—1881. S. 48.

2) Schindelka, l. c. — Bei einem anderen Pferde bestanden Conjunctivitis, Hornhauttrübung und Neuroretinitis. Das Thier starb an Pneumonie. Man fand u. A. Infiltration des orbitalen Gewebes, Blutungen im retrobulbären Gewebe und im Scheidenraum und Stamm des Opticus, sowie Netzhautablösung.

Bacillus Pseudo-Influenzae.

Der mehrfach bei Bronchopneumonie ohne Influenza gefundene Pseudo-Influenzabacillus ist schwer oder besser gar nicht von dem echten Influenzabacillus zu unterscheiden. Von einem in den Luftwegen saprophytisch vorkommenden, dem Influenzabacillus gleichenden Pilz[1]) wird angenommen, dass er ein echter Influenzabacillus sei, der eben auch als ungiftiger Nistling gefunden werde. Ob es wirklich der „Pseudo-Influenzabacillus“ war, der in den folgenden Krankengeschichten eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen.

Ein zehn Tage altes Kind hatte nach der Geburt eine beiderseitige Augenaffection, welche sich in den nächsten Tagen verschlimmerte. Am zehnten Tage zeigte sich das typische Bild der Blennorrhoea neonatorum, doch fanden sich keine Kokken, sondern feine Stäbchen, welche durch Cultur als Pseudoinfluenzabacillen nachgewiesen wurden. Die eitrige Secretion blieb noch lange Zeit sehr heftig. Hydrargyrum oxycyanatum (1,0 : 2000,0) blieb ohne Erfolg. Argentum nitricum in zweiprocentiger Lösung besserte etwas. In der fünften Woche kam fast vollkommene Heilung. Die Papillen waren während der ganzen Zeit stark geschwollen.

Die Stäbchen nahmen in der ersten Woche constant zu. Sie waren in Reincultur, abgesehen von einzelnen Staphylokokken und Xerosestäbchen, und verschwanden erst bei gänzlichem Aufhören der Secretion. Impfversuche bei Taube und Meerschweinchen blieben erfolglos.

Auch in zwei Fällen von Conjunctivalcatarrh bei Mutter und Tochter fanden sich diese Bacillen. Es bestanden fibrinös eitrige Secretion und geringe Randkeratitis. In dem einen Falle zeigte sich ausserdem starke Follikelschwellung. Die Bacillen waren nur etwa 8—14 Tage lang, und bei einem dritten Mitgliede der Familie überhaupt nicht mehr nachzuweisen, obschon ebenfalls heftiger Follicularcatarrh vorhanden war[2]).

XV. Bacillus Typhi.

1. Das Typhusgift und seine Wirkungen an Thieren.

)er Bacillus des Abdominaltyphus stellt bewegliche Stäbchen dar, ı gegliederten oder ungegliederten Fäden vereint sind, Geisseln sich leicht färben lassen und nach Gram entfärbt werden. An

Elmassian, Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. XIII. p. 621.
zur Nedden. Klin. Monatsblätter. 1900. S. 173.

der Oberfläche der Gelatineplatte entstehen dünne graue Häute mit Perlmutterglanz. In Culturen bildet der Pilz anfangs vitale Säure. Er widersteht nicht feuchter Wärme von 60° für 20 Minuten. Sonnenlicht tödtet ihn, ebenso eine einpromillige Sublimatlösung und eine Carbollösung über 2 pCt. Gelatine und Eiweiss scheint durch ihn nur wenig verändert zu werden, und Zucker soll er nicht vergähren. Die Angabe ist aber auch vorhanden, dass er Glycose vergährt, aber nicht Saccharose und Lactose. Milch wird durch ihn nicht zur Gerinnung gebracht, und Indol liefert er nicht.

Es ist nicht gelungen, bei Thieren durch Einimpfung eine typhusähnliche Krankheit zu erzeugen. Die Bacillusculturen wirken aber in anderer Weise auf Mäuse, Kaninchen, Hunde bei intravenöser, intraperitonealer und intestinaler Einbringung giftig. Es kommen aber auch ungiftige Laboratoriumsculturen vor. Das Gift scheint mit dem Leibe des Pilzes eng verbunden zu sein, und deswegen geht es auf die gewöhnliche Weise aus Culturen nicht durch das Filter. Die Forschungen nach dem Typhusgift haben wenig positive und viele irrthümliche Angaben gezeitigt. Das „Typhotoxin“, das mit ihm identificirt wurde, ist kein originäres, sondern ein aus secundärer Zersetzung albuminoider Substanzen herrührendes Gift, und auch das Toxalbumin der Typhus-Bouillonculturen, das für Meerschweinchen schwach, stärker giftig für Kaninchen ist, stellt ein mit dem Typhusgift nicht identisches Kunstproduct dar.

Typhusbacillen einer frischen, hochvirulenten Cultur, die in die Vorderkammer von Kaninchen gebracht wurden, veranlassten, dass nach 24 Stunden die Lidspalte verklebt, die Bindehaut stark geschwollen, geröthet und eitrig belegt war. In der Vorderkammer fand sich ein grosses Hypopyon, die Pupille durch dicke weisse Massen verschlossen. Nach zwei Tagen war das Hypopyon kleiner, die Sclera hochroth, und die Pupille von einer dicken Schwarte bedeckt. In dem enucleirten Auge waren Mikroben nicht nachweisbar. Diesen Resultaten gegenüber stehen andere, in denen es nicht gelang, mit dem Pilze Veränderungen am Auge verschiedener Thiere zu erzeugen, obschon der Tod durch eine Allgemeininfection zu Stande kam[1]. In den Eingeweiden, besonders in den Nieren, fanden sich die Bacillen. Während aber der Humor aqueus eines normalen Thieres keine agglutinirenden Eigenschaften für den Pilz besass, zeigte der eines vergifteten Thieres eine solche von der zwölften Stunde nach der Vergiftung an[2]. Die Differenzen in den beiden Ergebnissen können nur in dem Zustande der angewendeten Typhusbacillen ihren Grund haben, da es zweifellos ist, dass dieser Pilz bei directer Berührung Entzündungs-, beziehungsweise Zersetzungserscheinungen am Auge auslöst, die sich in nichts von den bereits bei anderen Pilzen gezeichneten Bildern unterscheiden. So kann es denn auch nicht Wunder nehmen, dass die Einbringung in noch andere Augentheile verderblich wirkt.

Es veranlasste die Verimpfung von Typhusbacillen in den Glaskörper innerhalb zweier Tage einen präretinal gelegenen Glaskörperabscess. In dem am dritten Tage enucleirten Auge fanden sich in dem Abscess Typhusbacillen frei und in Zellen eingeschlossen[1]. Die eitrige Hyalitis kann zu Phthisis führen, soll aber nicht Panophthalmitis mit Perforation

1) Perles, l. c.

2) Picot, Archives d'Ophthalmol. T. XVIII. p. 346.

hervorrufen[1]). Wir sind überzeugt, dass diese Einschränkung keine Allgemeingültigkeit hat, weil der Ausgang einer solchen Entzündung von vielen im Versuchsobject und in der Versuchsart liegenden Momenten abhängt.

An dem Auftreten der Eiterung sollen fremde, pyogene Mikroben schuld sein, während die ersten Trübungen des Glaskörpers den Typhusbacillen zuzuschreiben seien[2]). Auch diese apodictische Behauptung ist nicht genügend begründet. Entscheidend für die Verlaufsart einer solchen örtlichen Vergiftung sind die angegebenen Umstände. Diese können sogar einen relativ harmlosen Verlauf veranlassen; denn in anderen Versuchen, in denen frische Culturen des Bacillus, aus Hypopyoneiter gewonnen, einem Kaninchen in den Glaskörper gebracht wurden, entstand zwar eine vollständige Trübung, die indes nach acht Tagen schon theilweise wieder geschwunden war. In der Leber und den infiltrirten Eingeweiden des Thieres fanden sich nach drei Wochen Typhusbacillen[3]).

Haben schon die bisher geschilderten Veränderungen nichts Specifisches, so kann dies erst recht nicht von denjenigen behauptet werden, die man nach Einführung von „Typhustoxin" in den Subarachnoidealraum trepanirter Kaninchen entstehen sah. Ophthalmoskopisch stellte man fest: Arterienverengerung, Venenerweiterung, Hyperämie und Oedem der Papille, sowie der Retina. Bei der mikroskopischen Untersuchung der enucleirten Augen fand sich eine interstitielle Neuritis mit Degeneration der Nervenfasern und der Ganglienzellen der Retina. Die Netzhaut war ödematös, und hydropische Veränderungen erschienen im Bereiche des dritten Neurons. Die Symptome sind in den ersten Tagen am deutlichsten. Wiederholte Einspritzungen sollen eine Stauungspapille machen[4]). Es ist absolut unzulässig, diese Veränderungen mit der Neuroretinitis bei Abdominaltyphus in Parallele zu setzen.

2. Veränderungen an Conjunctiva, Cornea und Uvealtractus bei Typhuskranken.

Die im Verlaufe des Typhus[5]) beobachteten Erkrankungen des Sehorganes, treten erst auf der Höhe des Allgemeinleidens, also nicht vor der zweiten Woche, vielfach noch später, oder erst in der Reconvalescenz auf. Abgesehen von Röthung und Katarrh der Bindehaut, namentlich Phlyctänen, welche relativ häufig beobachtet werden, besteht eine ausgesprochene Neigung zu eiterigen Processen, die mit Vorliebe an der Hornhaut, aber auch in Form von Iritis, oder als Panophthalmitis auftreten. Ausnahmsweise scheint eine parenchymatöse Keratitis im Gefolge von Typhus vorzukommen[6]). Die zerstörenden Vorgänge an der Horn-

1) Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. Abth. 3. — Gasparrini, Annali di Ottalmol. 1895. T. XXIV. p. 343.

2) Oliver, Americ. ophthalmol. Society. 1902, july.

3) Gillet de Grandmont, Archives d'Ophthalmol. 1892. T. XII. p. 624.

4) Rosenberg, Petersburg. Ophthalmol. Gesellschaft. Sitz. v. 19. April 1901. — Wjestn. Ophthalm. 1902.

5) Dass die klinische Diagnose in allen Beobachtungen, wo diese Bezeichnung gebraucht wurde, sicher war, ist nicht zweifellos.

6) Despagnet, Annales d'Ocul. T. C. p. 156.

haut werden begünstigt durch eine Verminderung der Augenfeuchtigkeit, welche als eine Eigenthümlichkeit des Typhus angesehen wird. Diese Vertrocknung der Hornhaut soll hier zu Stande kommen durch eine Parese der secretorischen Nerven der Thränendrüse in Folge der Wirkung der Typhustoxine. In manchen Fällen zeigt der Bindehautsack und die Augapfeloberfläche eine auffallende Trockenheit, welche sich in der zweiten Woche entwickelt und gegen das Ende der Fieberperiode verschwindet. Auch die Absonderung der Meibom'schen, der Speichel-, der Nasen- und Mundschleim-, sowie der Schweissdrüsen ist in der Fieberperiode des Typhus vermindert[1]). Kommen hierzu Benommenheit und hochgradiger Kräfteverfall, so kann, ähnlich wie bei der Cholera, eine Hornhautxerose und durch Secundärinfection eine Vereiterung eintreten.

Früher wurde schon auf den verminderten Lidschlag bei Schwererkrankten als Ursache der Vertrocknung der Hornhaut in ihrem unteren Theile hingewiesen. Zuerst wird die Bindehaut, namentlich in der unteren Hälfte des Bulbus stärker injicirt und sondert eine, sehr bald zu gelben Krusten vertrocknende, Flüssigkeit ab; sofort sieht man eine solche gelbliche Kruste längs des Randes des unteren Lides über die Cornea streichen, und gleichsam an diese angetrocknet; entfernt man dieselbe, so findet man die Cornea darunter bereits mehr oder weniger getrübt, selbst schon erweicht und in ein Geschwür mit grauem Grunde verwandelt. Wenn der Kranke dem Allgemeinleiden nicht erliegt, so kann dieser Zustand der Cornea viele Tage lang unverändert bleiben, ohne Durchbruch der Hornhaut und mit Hinterlassung einer unbedeutenden Narbe heilen[2]). Durch die abnormen Secretionsverhältnisse allein finden die Hornhautveränderungen nicht ihre volle Erklärung, auch nicht durch eine Einwanderung von Bacillen, oder den marastischen Zustand. Das Gewebe muss noch durch irgend einen Einfluss in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt werden, um der Zerstörung anheimfallen zu können. Vielleicht macht dies ein proteolytisches Enzym, das aus dem Darm in den Kreislauf unter besonderen Krankheitsverhältnissen eingeschwemmt wird, wie dies bei manchen septischen Processen oder Vergiftungen mit metabolischen Giften der Fall ist. Das Hornhautleiden erscheint gewöhnlich nach Ablauf des Typhus, oft erst nach fünf bis sieben Wochen ohne, oder mit anderweitigen Eiterungen an der Körperperipherie, ein- oder doppelseitig und meistens mit Reizerscheinungen an Lidern und Conjunctiva. Trübungen und geschwürige Veränderungen verschiedenen Grades bis zur Keratomalacie können auftreten, begleitet von Iritis und Hypopyon. Man beobachtete Ausgänge in Heilung, Perforation und Phthisis, eventuell mit Staphylombildung.

Iritis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübung und Hornhautbeschlägen können ein- oder doppelseitig auftreten[3]), und in Panophthalmitis ausgehen, nachdem Ohren- und Kopfschmerzen das Leiden begleitet hatten.

---

1) Berger, Bulletin méd. 18 avril 1894.

2) Arlt, Krankheiten des Auges. 1851. Bd. I. S. 215.

3) Hotz, American. Journ. of Ophthalm. 1885. p. 222. — Rutten, La clinique ophthalm. 1902. p. 324. — Adler, Ber. über die Augenabth. im Krankenhause Wieden. Wien 1875. — Millikin, Amer. Ophthalm. Society. 35th meeting 1899.

Bei einem zwölfjährigen Mädchen entwickelten sich in der siebenten Woche des Typhus verschiedene Abscesse in der Haut des Rückens und der Kopfschwarte. Sehr bald darauf erfolgte unter heftigen Reizerscheinungen eine centrale Hornhauttrübung beiderseits. Am fünften Krankheitstage waren beide Hornhäute im Centrum stark gelblich getrübt. Hypopyon. Das Epithel im Centrum war leicht gestippt. Es bestanden Lidschwellung und starke Conjunctivalinjection bei mässiger Secretion und Lichtschein. Feuchte Wärme und Atropin. Nach vier Tagen erfolgte die Abstossung der Oberfläche der Hornhautabscesse. Rechts kam es zu Perforation mit späterer Staphylombildung, links blieb eine dichte Narbe[1]).

Ein 25jähriger Mann bekam in der Reconvalescenz von Typhus Hepatitis mit Icterus und Albuminurie. Am linken Auge erkannte man eine Iritis mit hinteren Synechien und Hypopyon. Die Sehschärfe war sehr reducirt. Auf 1 m Entfernung konnten kaum Finger gezählt werden. Das rechte Auge sah normal. Der durch Paracentese des Auges gewonnene Hypopyoneiter lieferte auf Agar eine Reincultur von Typhusbacillen[2]).

3. Linsentrübung nach Typhus.

Mehrfach wurde im Anschlusse an Typhus Cataract beobachtet. Die Aetiologie erscheint allerdings nicht in allen Fällen zweifellos. Die Hauptrolle dürften wohl allgemeine Ernährungsstörungen spielen, vielleicht auch schleichende Erkrankungen des Uvealtractus. Sie baut sich auf denselben Bedingungen auf, die für ihr Entstehen bei Variola, Scarlatina u. s. w. maassgebend sind. Unter 44 Fällen von Cataract waren 17 nach Typhus entstanden[3]).

Eine robuste 25jährige Bäuerin hatte vor $2^1/_2$ Jahren den Typhus überstanden. Nach einigen Monaten merkte sie, dass ihr Gesicht sich schnell minderte. Es entwickelte sich ein doppelseitiger weicher Staar, der operirt wurde. Eiweiss und Zucker fehlten im Harn.

Genau so wie dieser Kranken war es einer älteren Schwester ergangen, die ebenfalls nach überstandenem Typhus eine halbweiche Cataract in drei Monaten bekommen hatte[4]).

4. Erkrankung von Opticus und Retina.

Während Fälle der bisher geschilderten Art so augenfällige Erscheinungen machen, dass sie sich der Beobachtung kaum entziehen

---

1) Saemisch in Graefe-Saemisch, Handbuch etc. Bd. IV. S. 280. — Foerster (ibid. Bd. VII. S. 167): Bei einem Manne kam einige Wochen nach Typhus ein Oberschenkelabscess und mehrere Wochen später eine Hornhautentzündung, die eine Narbe liess. — Manz (Münchener medic. Wochenschrift. 1888. No. 11 u. 12): Sechs Wochen nach dem Typhus kamen Lidödem und doppelseitiges Hornhautgeschwür mit Hypopyon und Iritis. Günstiger Verlauf.

2) Gillet de Grandmont, l. c.

3) Romiée, Recueil d'Ophthalmol. 1879, Oct. p. 586. — Kenneth Campbell, Ophthalmol. Society of the United. Kingdom. Okt. 1900. — Fontan (Recueil d'Ophthalmol. 1887. p. 195) beobachtete drei Fälle von Cataracta punctata. — Arens (Ophthalmologische Beobachtungen. 1885) sah bei Geschwistern nach Typhus in einem Jahre beiderseitige totale Cataract entstehen. Heilung nach Extraction.

4) Trélat, Gaz. des hôpit 1879. No. 53. p. 416.

werden, gilt dies nicht von den Erkrankungen des Augenhintergrundes. Ueber deren Häufigkeit lässt sich nur bei grundsätzlicher ophthalmoskopischer Untersuchung aller Typhuskranken ein Urtheil gewinnen, da sie oft nur geringe Sehstörungen verursachen, die bei dem benommenen Zustande mancher Kranken vollends nicht bemerkt werden. Es kann allerdings auch zu erheblicher Amblyopie, oder vollständiger Amaurose kommen. So weit letztere nicht centraler Natur ist, handelt es sich meistens um Erkrankung des Opticus. Die im Ablaufe des Typhus nur durch Toxine bedingte Neuritis ist selten, die retrobulbäre Form seltener als die Papillitis[1]).

Auch bei Paratyphus (B) kommt eine doppelseitige Neuritis optici wie bei Typhus vor, deren Rückbildung mit fortschreitender Reconvalescenz erfolgen kann[2]).

Das Vorkommen von Sehstörungen bei Abdominaltyphus ist lange bekannt. So wurde angegeben, dass als 1817 der Typhus in Italien grassirte, eine grosse Zahl von Erblindungen mit ihm verbunden war. Erfahrene Kliniker sahen früher oft derartige Fälle[3]), und die Neuzeit hat deren viele aufzuweisen. Unter 625 Sehnervenatrophien waren zehn durch Typhus entstanden[4]), und von 253 Fällen von Neuritis optici durch Infectionskrankheiten waren 17 auf Typhus zurückzuführen[5]). Ja, von einem Beobachter wird sogar behauptet, dass von 767 Typhuskranken alle an Amblyopie litten, so lange ihre Kräfte noch nicht wieder hergestellt waren[6]). Es sind dabei aber auch zahlreiche Fälle von Recurrens und exanthematischem Typhus mitgerechnet worden.

Die Sehstörungen können schon in der ersten bis dritten Krankheitswoche, oder erst nach völligem Ablauf des Leidens in der Reconvalescenz auftreten, ausnahmsweise leiten sie die Krankheit ein. Sie sind sehr selten einseitig, meist doppelseitig, oder entstehen und bleiben eine Zeit lang — bis zu drei Monaten — an einem Auge, um dann auch das zweite zu ergreifen. Bei doppelseitiger Neuritis können Differenzen in der Schwere der Erkrankung vorhanden sein. Meist handelte es sich um absolute Blindheit; in einigen Fällen konnte noch eine brennende Kerze wahrgenommen werden, oder es betrug die Sehschärfe weniger als $^1/_{10}$. Ausnahmsweise findet sich ein centrales Scotom[7]). Bisweilen beobachtete man einen Uebergang der vollen Blindheit in mehrwöchentliche Hemianopsie, oder auch das Umgekehrte. Farbenblindheit kam ganz vereinzelt vor.

Ein Mädchen hatte gute Sehschärfe. Nach Heilung von einem Typhus in ihrem 23. Lebensjahre, der mit soporösen Erscheinungen verlief, bemerkte man, dass sie in ihrer Kleidung auffällige Farbenzusammenstellungen machte, und sie entdeckte, dass sie Farben nicht mehr erkennen konnte. Sie

1) Antonelli, Archives d'Ophthalmol. T. XXXIII. p. 454, 503, 578.
2) Flatau, Münchener medic. Wochenschrift. 1904. No. 28.
3) Deval, Annales d'Oculist. 1849 und Traité de l'amaurose. 1851. — Desmarres, Traité des maladies des yeux. T. III. — Mackenzie, l. c.
4) Feilchenfeld, Inaug.-Dissert. Kiel 1896.
5) Uhthoff, Sitzungsbericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1900.
6) Larionow, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1878. S. 487.
7) Koenig, Société d'Ophthalmol. de Paris. 1899, Dez.

hatte einen normalen Augenhintergrund. Die Sehschärfe betrug rechts $^6/_5$, links $^6/_4$ (?) Emmetr. Snellen 0,5 wurde beiderseits in 14—17 cm gelesen. Das Gesichtsfeld war normal, bis auf die fehlende Farbenempfindung. Farbige Papiere konnten einzeln nach der Helligkeit gedeutet werden, nachdem sie vorher gezeigt waren. Sie konnten aber nicht aus einer Anzahl anderer hervorgesucht werden. Das Spectrum war unverkürzt; die grösste Helligkeit bestand in Gelb und Gelb-Grün.

Das Nervensystem und die übrigen Sinnesorgane waren überhaupt nicht nachweisbar afficirt. Der Tod erfolgte im 28. Lebenjahre an Phthisis pulmonum, ohne dass bezüglich des Augenbefundes eine Aenderung eingetreten wäre. Die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut gab keine Aufklärung, ebenso wenig die der Optici. Es wurde eine centrale Ursache angenommen[1]).

Ausnahmsweise scheint als Folge des Typhus eine Neuritis retrobulbaris mit Glaskörperblutungen gemeinsam mit Accommodationslähmung vorzukommen[2]).

Der Ausgang in Atrophie nach dieser Neuritis ist mehrfach beobachtet worden. Er ist besonders dann drohend, wenn die Veranlassung zu der Sehnervenerkrankung durch starke Darmblutungen gegeben wurde. Die Prognose ist daher zweifelhaft. In den günstig verlaufenden Fällen kann die Besserung zugleich mit dem Nachlassen der fieberhaften Allgemeinerscheinungen auftreten, mitunter zieht sich aber auch der Zustand noch lange in die Reconvalescenz hinein. In manchen Fällen blieb eine unvollkommene Sehschärfe zurück. Transitorische Erblindungen, welche nur wenige Tage dauern, dürften wohl centraler Natur sein. Freilich erkennt man dies nicht in allen der bekannten Fälle.

a) Fälle mit Ausgang in Heilung.

Ein zehn Jahre altes Mädchen erkrankte an Ileotyphus. Die Krankheit verlief als Febris nervosa versatilis, mit Benommenheit des Kopfes und gelegentlichen Delirien, aber ohne eigentliche Betäubung. Am 14. Tage der Krankheit trat eine Blutung aus der Nase ein, die so stark wurde, dass das Blut aus Mund und Nase strömte, die eingesteckten Tampons durchdrang, und erst nach stundenlanger Dauer durch den Arzt gestillt werden konnte. Am folgenden Tage war das Kind total blind, konnte nicht Licht und Schatten unterscheiden, und griff an den vorgehaltenen Gegenständen vorbei. Dies dauerte 36—40 Stunden an. Dann wurde Lampenlicht wahrgenommen. Nach weiteren circa zwölf Stunden konnten Personen gesehen werden[3]).

In solchen Fällen ist der Grad des Antheils der Typhusvergiftung an der Sehstörung zweifelhaft, da Amaurosen durch Blutverluste seit Hippocrates oft genug mitgetheilt worden sind.

Ein zwölfjähriger Knabe wurde am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche eines mit grosser Indolenz und Apathie verlaufenden Ileotyphus blind. Er griff in die Luft, ging über einen Gegenstand hinweg und wurde von der Anwesenheit von Personen nur durch die Sprache unterrichtet. Das Licht einer brennenden Kerze wurde gesehen. Die Contraction der Pupille vollzog sich vollständig normal. Die Blindheit hielt ungefähr 48 Stunden an.

---

1) Pergens, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 46.
2) Brose, New York Medic. Journ. 1902, Febr.
3) Eberth, Berliner klin. Wochenschrift. 1868. No. 2. S. 21. — Vide auch Williams, Arch. of Ophthalmol. Vol. XIII. p. 397. (Menstrualblutung.)

Am dritten Tage war das Sehvermögen bereits besser, und am vierten Tage sah er normal[1]).

Bei einem zwölfjährigen Knaben bestanden im Beginn der vierten Krankheitswoche eines Ileotyphus Fieber, Schwäche der Kräfte, Delirien, die mit Somnolenz wechselten, typhöse Stühle und unwillkürlicher Abgang des Harns. Roseola fehlte. Die Pupillen waren erweitert. Auf Licht contrahirten sie sich nur kurzdauernd. In wenigen Tagen besserte sich die Krankheit. Als das Bewusstsein frei wurde, bemerkte man, dass der Kranke blind war, Gegenstände nicht mehr erkennen konnte, und nur eine schwache Lichtwahrnehmung hatte. Die Erblindung dauerte sieben Tage. Die Sehschärfe kehrte aber nicht im früheren Grade zurück. Die Pupillen nahmen ihre normale Weite an[2]).

Ein 23jähriger Soldat merkte nach Ablauf eines normal verlaufenden Typhus eine beträchtliche Abnahme des Sehvermögens an seinem linken Auge. Er war Anisometrop; sein rechtes Auge war myopisch (6 D). wies Chorioiditis posterior auf, und war so amblyopisch, dass er sich auch desselben beim Zielen nicht bediente. Nun sank die Sehschärfe links auf weniger als $^1/_{10}$. Ophthalmoskopisch erkannte man eine doppelseitige Neuritis optici, besonders links, wo die Chorioiditis myopica nicht bestand. Es trat schnelle Heilung ein[3]).

Zwei Typhuskranke, ein 18jähriger Kellner und ein 31jähriger Schaffner hatten 38—40 Tage hohes Fieber, die Neigung zu peripherischer Arteriencontraction, Kälte und Cyanose der Gliedmaassen, und bulbäre Symptome: dysarthrische Sprachstörungen, Parese des unteren Facialis, und Schwäche der gesammten Körpermusculatur ohne eigentliche Lähmung.

Der 18jährige Mann liess eine Hyperämie der Papille ohne entzündliche Veränderungen erkennen. Das Sehvermögen war hier auf der Höhe der nervösen Symptome herabgesetzt auf circa $^1/_{10}$. Finger wurden in 1,5 m gezählt, während Lesen unmöglich war. Die Sehschärfe besserte sich in der Zeit der Fieberremissionen relativ rasch, und wurde in der Reconvalescenz normal.

Der 31jährige Mann litt von der zweiten Woche an, an doppelseitiger Neuritis optici mit starker capillarer und venöser Hyperämie der Papille ohne Blutungen. Er starb[4]).

Die folgenden Fälle lehren das Vorkommen von Hemianopsie und Rothblindheit mit Ausgang in partielle Heilung.

Ein 15jähriges Mädchen wurde vom 14. Tage des Typhus an auf beiden Augen blind. Nach 40 Tagen entstand Hemianopsie für einen Monat. Der Augenhintergrund war nicht verändert. Nach einer vorübergehenden neuroparalytischen Keratitis erfolgte Heilung. Sehschärfe = $^2/_5$.

1) Henoch, Berliner klin. Wochenschrift. 1868. No. 9. S. 93.

2) Tolmatschew. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1869. N. F. Bd. II. S. 219.

3) Fromaget, Société de Médec. de Bordeaux. 4 Mai 1900. — Warschawski (Revue der russ. med. Zeitschr. 1899): Doppelseitige Amaurose ohne Befund bei einem zehnjährigen Knaben. Heilung. — Litten (Deutsche medic. Wochenschrift. 1902. S. 40): Unmittelbar vor Ausbruch des Leidens linksseitige Amaurose durch retrobulbäre Neuritis, die bei Schwinden des Typhus aufhörte und bei einem Recidiv wiederkehrte.

4) Eisenlohr, Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 6. S. 122.

Der Bruder dieses Mädchens bekam am zwölften Krankheitstage eine doppelseitige Amaurose, und am 16. Tage rechtsseitige, bilaterale Hemianopsie. Rothblindheit. Die Sehschärfe blieb schliesslich $^2/_7$. Hemianopsie und Farbenblindheit schwanden[1].

Ein 15jähriger Mann erkrankte an schwerem Typhus mit starken Hirnsymptomen. Am dritten Tage entstand eine Hemiopie, fünf Tage später eine vollständige Amaurose links, welche nach 14 Tagen, nachdem Heilung des typhoiden Zustandes erfolgt war, unverändert bestand. Es fehlten links die Druckphosphene. Die Pupille war starr und sehr weit, der ophthalmoskopische Befund negativ. Heilung durch fünf Strychnininjectionen (0,2 : 20,0 Wasser) in zehn Tagen. Mit vier Tropfen wurde begonnen, und bis zu 30 aufgestiegen. Nach der zweiten Injection begann der Kranke Gegenstände zu sehen, aber sehr entfernt und klein. Zugleich entstand Diplopie. Nach der dritten und vierten Injection schwanden die Diplopie und die Mikropsie, nach der fünften wurde das Sehen ganz normal, und die Pupillen wurden gleich weit und beweglich[2].

Der Erfolg, der bei diesem Kranken, bei dem Veränderungen des Augenhintergrundes fehlten, durch Strychnininjectionen erzielt wurde, steht vereinzelt da. Bei anderen Kranken versagte das Mittel ganz.

b) Fälle von bleibender Sehstörung oder ungewissem Ausgange[3].

Die Befunde am Augenhintergrunde sind ziemlich übereinstimmend. Gelegentlich wurde wohl eine Röthung der mit unscharfen Grenzen versehenen, oder von einem schmalen Saum atrophischen Pigmentepithels umgebenen Papille beobachtet, meistens aber bestand eine mehr oder minder deutliche Atrophie derselben, auch vergesellschaftet mit Retinitis. Mikroskopisch fand sich bei allen Formen von typhösen Erkrankungen: Hyperämie der Gefässe und körnige Trübung in der Ganglienschicht, der inneren und äusseren Körnerschicht, und in der Stäbchen- und Zapfenschicht.

Ein 38jähriger Mann war in seinem vierzehnten Lebensjahre an schwerem Typhus mit Cerebralerscheinungen erkrankt. Während der Reconvalescenz traten Sehstörungen und nach sechs Monaten Erblindung ein.

Man fand postneuritische Atrophie beiderseits, alte peripapilläre Chorioretinitis und Retinitis pigmentosa ohne ausgesprochene atrophische Aderhautstellen oder Erkrankung der Macula. Hemeralopie war nie vorhanden. Es wurde eine Neuritis durch Bacterientoxine angenommen[4].

---

1) Szwajcer, Gazetta lekarska. 1886. No. 20—22.

2) Frémineau, Gazette des hôpitaux. 1863. No. 49. p. 194.

3) Szwajcer, l. c. stellte am zehnten Tage des Typhus bei einem beiderseits [illegible]lindeten postneuritische Atrophie fest. — Allen (Americ. Journ. of Ophthalmol. [illegible]7) fand zweimal Typhus-Sehnervenatrophie. — Veasey u. Shumway (Ophthal- Record. 1904, Jan.) sahen bei einem Mädchen während eines Typhus Augen[illegible]ündung entstehen. Von der Typhus-Reconvalescenz an ging das Sehvermögen bis [illegible] drei Jahren an einem Auge ganz verloren. Enucleation wegen Schmerzen und [illegible]kerhöhung. — Benedict (Elektrotherapie. S. 458): Noch ein Jahr nach einem [illegible]us bestand Amaurose und Sehnervenatrophie neben Extremitätenlähmung und [illegible]isparese.

4) Antonelli, Société d'Ophthalmol. de Paris. 8 janv. 1901. — Annales [illegible]ist. T. 125.

Ein 24jähriger Mann bekam in der Reconvalescenz nach einem vierwöchigen Typhus zunehmende Sehstörungen. Das rechte Auge verdunkelte sich zuerst und wurde blind, das linke zählte noch bei der Untersuchung Finger. Ophthalmoskopisch erwiesen sich der Fundus nicht klar, beide Papillen roth, nicht gut erkennbar, und umgeben von einer streifig-schmutzig aussehenden Chorioidea, die Retinalvenen sehr gewunden und varicös. Nach circa 14 Tagen erschien das Blut schwarz in den Venen, als wenn es stagnirte. Nach drei Wochen wurden die Papillen deutlicher und nach drei Monaten weiss. Der Kranke sah nur einen Schimmer[1]).

In manchen der ungeheilten Fälle von Neuroretinitis, beziehungsweise Sehnervenatrophie fanden sich ausser dem bereits geschilderten Verhalten noch Veränderungen der Gefässe. Die Retinalarterien waren verengt, die Venen weit und auch von grauen Streifen umsäumt. Nur einmal wird eine Erweiterung aller Gefässe des Augengrundes angegeben. Hier bestanden meningitische Symptome.

Ein 24jähriger Mann überstand einen Abdominaltyphus. Nach circa acht Wochen fing das linke Auge zu schmerzen an, ohne dass Entzündung wahrnehmbar war. Das Sehvermögen nahm schrittweise ab: ein immer dichter werdender Nebel breitete sich über die Gegenstände aus. Bald gesellten sich hierzu Ohrenschmerzen und Ohrengeräusche. Nach circa drei Monaten erkrankte auch das rechte Auge in gleicher Weise. Fieber fehlte; es bestand sogar Hypothermie und Pulsverlangsamung. Erbrechen erschien häufiger. Die Harnmenge war gering. Man erkannte eine leichte Parese der Lider und eine Lähmung des Rectus externus. Die Pupillen waren lichtunempfindlich, aber rechts nicht vollkommen. Sehvermögen bestand nicht.

Die Untersuchung ergab rechts eine Sehschärfe von fast Null und eine sehr weite, unbewegliche Pupille. Die Papille war grau mit unscharfen Rändern, und von einer wolkigen, concentrischen Zone umgeben, die Gefässe verengt, die Venen von grauen Streifen eingefasst. Links fand sich der gleiche Zustand wie rechts. Auch hier hatte die Retina ihre Transparenz verloren, besonders in der Umgebung der Papille; der dort befindliche Nebel deckte die Gefässe.

Nach vier Wochen war die früher trübe rechte Papille weiss und klar, die Gefässe erweitert, das Centrum der Papille hervorgewölbt, dunkelroth. Der Augengrund sah röthlichgelb aus, die Arterien kaum erkennbar, die Venen dagegen sehr voluminös. Diese Gefässveränderungen waren auch auf dem linken Auge zu sehen. Die Papille war hier graugelb mit ganz verwaschenen Rändern. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt gegeben worden[2]).

Ein Soldat klagte in der zweiten Woche seiner Typhuserkrankung Morgens, dass er nicht mehr sehen könne. Links bestand nur noch quantitative Lichtempfindung; mit dem rechten Auge konnte die Umgebung nicht mehr erkannt werden. Das rechte Auge besserte sich, so dass nach acht Tagen Sn III gelesen wurde, einen Monat später war die Sehschärfe = $^2/_3$, nach sechs Wochen normal. Der Augenhintergrund dieses Auges war normal, der des fast erblindeten linken auch bis zum sechsten Tage nach Auftreten der Störung. Am elften Tage stellte man Röthung der Papille und unscharfe Grenzen, und

1) Teale, Medical Times and Gazette. 1867, 11. May. p. 495. — Braisey-Hartnell (Brit. med. Journ. 1897. Vol. I. p. 1344): Zwei Tage vor einem mit cerebralen Reizsymptomen und Photophobie verlaufenden Typhus entstand bei einem Knaben eine doppelseitige Neuritis optici.

2) Munier, Considérations sur les maladies de l'oeil etc. Paris 1874.

am 20. Tage Verschleierung der Gefässe über den Bereich der Papille etwas hinaus fest. In dieser waren nur noch die grösseren Gefässe scharf sichtbar. Die Pupillarreaction war ganz prompt, anfangs träge, rechts immer normal.

Sechs Wochen später erschien eine Verschleierung der Venen links und Verdünnung der Arterien. Die Papille war noch geröthet, und ihre Grenzen verschwommen. Die vorgehaltene Hand konnte erkannt werden. Fingerzählen war unmöglich. Die Papille nahm schliesslich eine etwas weissliche, nicht ausgesprochen atrophische Färbung an mit relativ verengten Arterien. Strychnininjectionen und constanter Strom waren ohne Einfluss.

Es wurde angenommen, dass das Auge schon vorher sehr schwach war mit Rücksicht auf eine Hypermetropie von 5 D. Die an der Papille wahrgenommenen Veränderungen müssen aber auf den Typhus zurückgeführt werden[1]).

Ein 26jähriger Handelsmann hatte vor circa zwei Jahren Typhus, war in diesem etwa drei Wochen lang bewusstlos und, als er wieder zu sich kam, erblindet. Seitdem blieb er gesund. Seine Papillen waren sehr weiss, ungewöhnlich klein, und der Randtheil auffallend dunkel gefärbt. Myopie circa 5 D. Die rechte Papille, horizontal-oval, war von einem schmalen Saume atrophischen Pigmentepithels umgeben, an dessen Grenze ringsum auf der Papille selbst eine Zone dunkelen Pigmentes sich fand. Am nasalen Rande war es theilweise von Papillensubstanz bedeckt, durch welche es blaugrau durchschimmerte. Die Papille erschien sehr hell, weiss, glänzend, die Arterien etwas eng, die Venen nur wenig. Die linke Papille war mehr rundlich, ihr Aussehen ähnlich dem der rechten. Die Arterien zeigten sich sehr verengt, die Venen weniger. Ausgesprochener Nystagmus. Fixiren ganz unmöglich. Pupillen mittelweit, ohne Unterschied ob hell oder dunkel, aber mit spontanen Schwankungen. Absolute Amaurose[2]).

Nicht selten bestehen typhöse Sehstörungen mit Blutungen an der Netzhaut, oder die letzteren auch ohne subjectiv sonderlich empfundene Sehstörungen[3]). Die Blutungen entstehen meist im acuten Stadium des Leidens, haben eine sehr verschiedene Form, und sind bisweilen so profus, dass sie auch in den Glaskörper dringen. Diese Fälle enden für gewöhnlich schlimm. Meistens werden sie eingeleitet, oder begleitet von Darmblutungen. Isolirte linien- oder flammenförmige Blutungen können in der dritten Woche entstehen. Ist die Macula nicht in Mitleidenschaft gezogen, so klagen auch die bewusstseinsklaren Kranken kaum über Sehstörungen[4]), andere freilich werden und bleiben blind, wie zwei Kranke, die im Typhus grosse Blutlachen in der Netzhaut unter amaurotischen Erscheinungen bekamen, welche nicht wieder beseitigt wurden[5]).

Im Verlaufe der Krankheit kann sich auch eine doppelseitige Neuroretinitis mit Hämorrhagien in der Gegend der Macula entwickeln. Bisweilen erreichen die Blutungen einen ungewöhnlichen Grad. So war es bei einem Knaben, der in der dritten Typhuswoche ausser Haut-, Nasen-

---

1) Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1884. H. 5. S. 220.

2) Leber-Deutschmann, Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 1. S. 291. — Braun (Wiener medic. Presse. 1900. S. 717) fand bei Neuritis optici durch Typhus Erweiterung aller Gefässe mit Ptosis, Facialislähmung und anderen meningitischen Symptomen.

3) Bouchut, Annales d'Oculist. T. LXXXII. p. 193.

4) Bull, Medical Record. 1897, 24 April.

5) Litten, l. c.

coli commune[1]). Ein zur Coligruppe gehörender, nicht pyogener Bacillus wurde auch bei einem Säugling gefunden, der ausser Hautgeschwüren an den Genitalien noch Conjunctivitis und Hornhautnekrose bekommen hatte. Verimpfung auf die Hornhaut machte eine kleinzellige Infiltration.

Wie manche andere pathogene Pilze wurde auch Bacterium coli nach Augenverletzungen im Augeneiter festgestellt, z. B. nach Verletzungen mit einer Gabel. In einem solchen Falle entstanden bald Wundinfiltration, Iritis und Hypopyon mit Bacterium coli. Nach circa drei Wochen kam Neuritis optici, die sich nach etwa sechswöchentlichem Bestehen und nachdem ein Recidiv der Iritis geheilt war, zurückbildete[2]). Bacteriologisch und durch Deckglasuntersuchung fand man den Pilz in Reincultur bei einem in der gleichen Weise verletzten Mädchen, das neben conjunctivaler Injection eine gelblich infiltrirte, aus nekrotischem Gewebe bestehende Stelle an der verletzten Hornhaut, ein Hypopyon und eine Sehschärfe von $^{5}/_{200}$ aufwies. Die Heilung erfolgte in drei Wochen mit einer Sehschärfe von $^{2}/_{3}$ [3]).

Auch bei phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung des Auges, sowie bei einem metastatischen Orbitalabscess hat man Colibacillen gefunden, die für die Aetiologie der betreffenden Leiden vorläufig nicht herangezogen werden können.

Bei einer an circulärer Psychose leidenden 65jährigen Dame entstand in einem mit Fieber und Schüttelfrost einhergehenden Gallensteinanfall am linken Auge Schmerzhaftigkeit und Lichtscheu. Vier Wochen vorher waren die Augen untersucht und ophthalmoskopisch normal befunden worden. Fieber bestand jetzt nicht. In 24 Stunden kamen zwei schmale hintere Synechien zum Vorschein. Die Conjunctiva bulbi war ganz nach aussen in der Gegend des Aequators stärker injicirt und aufgelockert. Reichlich waren feinflockige Glaskörpertrübungen vorhanden. Die Sehschärfe betrug $^{3}/_{15}$. Verordnet wurden Atropineinträuflungen und innerlich Salicylsäure.

Die Schmerzen nahmen zu, die Sehschärfe minderte sich noch mehr; es kamen reichliche Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel und der Membrana Descemetii, eine Exsudatschicht im Pupillargebiet und in der vorderen Kammer, Prominenz und Behinderung der Bewegung des Bulbus, sehr starke Chemosis, fleischartige Verdickung der Conjunctiva bulbi und Infiltration der Hornhaut, die sich zu einem geschlossenen Ringabscess entwickelte. Nach etwa drei Wochen infiltrirte sich das Oberlid und entleerte Eiter, aus dem Bacterium coli culturell erhalten wurde. Etwa 14 Tage nach dem Beginn der Eiterung, die aus den zerklüfteten Conjunctivalpartien vor sich ging, fing die Cornea an einzuschmelzen und war zuletzt nur ein dünnes Häutchen, das die Iris durchscheinen liess. Beim Versuche, das Auge zu säubern, sprang die Linse heraus. Eiter ging nicht ab, so dass dieser aus der Orbita stammen musste. Nach fünf Wochen war die vordere Kammer eingesunken. Phthisis bulbi bildete sich allmählich aus[4]).

Man nahm hier an, dass im Anschluss an den von Fieber und Schüttelfrost begleiteten „Gallensteinanfall“ es zu einer localen eitrigen

1) Bietti, l. c.

2) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. S. 109.

3) zur Nedden, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 31. — Gasparrini fand den Colibacillus bei einem Falle von Hornhauterkrankung, Iridochorioiditis und retrobulbärem Abscess nach Typhus, und Randolph (l. c.) in einem durch Draht verletzten und durch Panophthalmitis zu Grunde gegangenen Auge.

4) Loeser, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VIII. S. 24.

leicht von einer Paralyse des Gaumensegels abhängend. Einige Tage später klagte der Kranke, nicht mehr deutlich beim Lesen sehen zu können. Er musste das Buch von den Augen entfernt halten, um die Buchstaben zu erkennen. Die Pupillen waren erweitert. Gleichzeitig bestand ein linksseitiger Ohrenfluss. Die Symptome, einschliesslich einer halbseitigen Gesichtslähmung, schwanden[1]).

Eine 42 Jährige war vor vier Jahren an Typhus erkrankt. Sie litt damals schon an schlechten Augen, was sich aber wieder besserte. Jetzt bestand eine Accommodationslähmung und eine excentrische Pupille. Letzteres zeigte sich in der Weise, dass bei Fixation in der Nähe sich etwa ein Quadrant der Pupille fast gar nicht verengte. Es entstand so eine excentrische Ausbuchtung nach jener schwach reagirenden Muskelpartie.

Es wurde dieser Zustand auf eine ungleichmässige Lähmung der die Iris und den Ciliarmuskel versorgenden Zweige bezogen, entsprechend den Experimenten von Hensen und Völckers[2]).

Schon am dritten Tage eines Typhus trat eine Ptosis links und einige Tage später Internuslähmung auf. Beides bestand bis in die durch einen Rückfall unterbrochene Erholung, doch hatte die Ptosis schon am 15. Tage abgenommen. Dabei erschienen auch epileptiforme Anfälle und Gefühls- und Ernährungsstörungen in den Beinen. Es bestand leichte Nephritis. Urämie wurde ausgeschlossen. Der Augenhintergrund war normal[3]).

In drei Fällen unter Hunderten von Typhen einer Epidemie in Pola fand sich Abducenslähmung. Sie betraf junge Individuen im Alter von 16, 19 und 20 Jahren. Bei allen trat die Lähmung in der dritten Krankheitswoche auf. Bei zweien war sie einseitig, beim dritten, tödtlich endenden, doppelseitig. Sie schwand bei den zwei Genesenden nach einer, beziehungsweise zwei Wochen, bei dem dritten hielt sie bis zum Tode an. Die einseitigen Lähmungen betrafen beide Male das rechte Auge allein, und waren bei einer Kranken mit Parese, bei der anderen mit Paralyse des gleichseitigen Peroneus combinirt. Bei der Section des tödtlichen Falles fand sich eine Erweichung beider Abducenskerne[4]).

Ein 14 jähriges Mädchen, das an Typhus litt, hatte bei der Aufnahme in das Krankenhaus eine leichte Cyanose, eine typhöse Zunge, aber keine palpable Milz. Die Pupillenreaction war schlecht auszulösen. Es folgte bald ein epileptiformer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Verdrehen der Bulbi, jedoch ohne klonische Krämpfe. Aus diesem Anfalle entwickelte sich ein Sopor, der sich allmählich besserte, sowie eine Hyperästhesie des ganzen Körpers. Dazu gesellte sich eine vollständige Abducensparese und eine weniger deutliche Facialisparese linkerseits. Der Patellarreflex erlosch ganz. Es erfolgte der Tod bei einer Körperwärme von 41° und 160 Pulsen. Die Section ergab einen schweren Abdominaltyphus, während die Ge-

1) Gubler, l. c. S. 404.

2) Scheby-Buch, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XVII. Abth. 1. S. 270.

3) Ebstein, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. CXLV. S. 165. — Ptosis nach Typhus bei einem 18jährigen Manne beobachtete auch: Dransart (Bull. méd. du Nord de la France. 1880, juin.) — de Schweinitz (Ophthalmol. Record. 1899. p. 312) sah einen Monat nach einem Typhus vollständige rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. — Darkschavitsch (Arch. f. klin. Medic. Bd. XLIX. H. 4) berichtet einen zweifelhaften Fall dauernder einseitiger Oculomotoriuslähmung.

4) Braun, l. c. S. 175. No. 16.

auf Sclera und Conjunctiva, und eventuell auch auf das Orbitalgewebe und die Muskeln. Das obere Lid wird ebenfalls betheiligt, besonders im dorsalen Theil, wo sich confluirende, später ulcerirende Knötchen zeigen. Tarsus, Liddrüsen und zuletzt das Epithel werden zerstört. Die Infection erfolgt von der Stichöffnung oder der secundär erkrankten Conjunctiva aus[1].

2. Augenerkrankung durch Rotz bei Menschen.

Die Möglichkeit der Uebertragung von Rotz auf das Auge ist überall da gegeben, wo Menschen mit rotzkrankem Vieh in nähere Berührung kommen. Ausnahmsweise erfolgte sie durch einen mit Rotz inficirten Fremdkörper im Bindehautsacke[2]. Die Augen können den primären Infectionsherd darstellen, oder es kommt vom Gesicht, dem Halse, ja sogar von der oberen Extremität aus zu einer Secundärinfection.

Das erkrankte Lid ist anfangs roth und glänzend. Bald erscheinen Blutblasen auf der Lidhaut oder Pusteln, und schliesslich kann auch unter vorangegangenem Schüttelfrost Gangrän eintreten. Gleichgültig, ob die Lider, der innere Augenwinkel oder der Thränensack primär erkrankt sind, leidet mehr oder minder stark katarrhalisch oder geschwürig, gelegentlich wohl auch primär, die Bindehaut. Sie ist mit eitrigem Schleim bedeckt, kann Geschwüre oder Fungositäten, oder einen Tumor enthalten, oder kleine Wucherungen wie bei Tuberkulose[3].

Ein mit der Wartung eines rotzkranken Pferdes betrauter 20jähriger Mann erkrankte mit einem Geschwür am linken inneren Augenwinkel, das auch auf die Conjunctiva bulbi übergriff, und erst serös, später eitrig secernirte. Dabei bestand allgemeines Krankheitsgefühl.

Es folgte eine schmerzende Geschwulst auf der Wange, die gespalten wurde und eine Facialislähmung zurückliess. Tuberkulininjectionen liessen das Geschwür am inneren Augenwinkel schnell heilen. (!) Es kam weiterhin zu eitrigem Ohrausfluss, eitrigen Anschwellungen am Kiefer, Unterarm, zu einem Defect im Nasenseptum, Geschwür im Kehlkopf etc.

Meerschweinchen, die intraperitoneal mit dem Eiter geimpft wurden, zeigten die für Rotzkrankheit bei diesen Thieren charakteristischen Hodenschwellungen mit Rotzbacillen[4].

---

1) Tedeschi, Annali di Ottalm. T. XXI. p. 455.

2) Nicolle et Dubos, La Presse médicale. 1902. p. 977.

3) Kessler, Nederl. Oogheelk. Bijdr. 1900. Lief. 9. p. 35. — Krajewski (Klinika 1871). Ein Kind, das mit Stroh von rotzkranken Pferden in Berührung gekommen war, bekam Fieber und Lidschwellung. Auf einem Lide sass eine Ulceration, auf dem anderen ein mit der Meibom'schen Drüse im Zusammenhang stehender Knoten. Brandige Fetzen stiessen sich bald ab. — Strzeminsky (Revue génér. d'Ophthalmol. 1900. p. 363): Ein Thierarzt bekam Lidentzündung, Conjunctivaleiterung und einen erbsengrossen Knoten am unteren Lide bei gutem Allgemeinzustand. Der ausgeschnittene Knoten enthielt Rotzbacillen. Galvanokaustik. Heilung.

4) Neisser, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. S. 321. — Scheby-Buch (Berliner klin. Wochenschrift. 1878. S. 74): Ein Bauer, der mit rotzkranken Pferden zu thun hatte, bekam eine schliesslich faustgrosse Geschwulst am Halse und Knoten im Gesicht, eitrige Schleimabsonderung vom Auge, Pusteln an den Lidern bei Hinfälligkeit und Muskelschmerzen, und starb.

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte, angeblich seit zwölf Tagen, eine rechtsseitige Thränenfistel von grossen Dimensionen, mit rothen, dicken Rändern und mit krümeligem, gelblichem Inhalt. Submaxillare und präauriculare Drüsen waren geschwollen. Im Uebrigen war das Auge vollkommen gesund. Unter Sublimatwaschungen (1 : 2000) ging eine Besserung in 20 Tagen vor sich, und das Kind wurde entlassen.

Das Fistelsecret tödtete ein Meerschweinchen in 17 Tagen. Man fand multiple Abscesse, und in Milz und Lunge weisse Punkte, die an Infarcte erinnerten. Nach zwei Monaten war bei dem Kinde die Fistel beinahe verheilt, dafür aber die Conjunctiva palpebrae inferioris und der Conjunctivalsack mit graugelblich eitrigen Geschwüren und mit Fungositäten versehen. Die letzteren wurden ausgeschnitten, die ersteren galvanocaustisch behandelt. Nach weiteren vier Wochen war auch die Conjunctiva des oberen Lides analog erkrankt. Trotz energischer Cauterisation schritt das Leiden auf die Conjunctiva bulbi und die Sclera. Die bacteriologische Untersuchung ergab Rotz.

Nach sieben Monaten wurde diese Kranke wieder gesehen. Der obere und untere Conjunctivalsack waren voller ulceröser Fungositäten, die Conjunctiva bulbi ödematös geschwollen und ulcerirt; die allein sichtbare centrale Partie der Hornhaut war intact. Die fast verheilt gewesene Thränenfistel war wieder offen und vergrössert. Die ganze Thränensackgegend, ein Theil der Wange und der Nase waren infiltrirt und ulcerirt. Eine radicale Operation wurde glücklicherweise verweigert; es trat durch innerliche und äusserliche Jodanwendung vollständige Heilung ein, die nach vier Jahren noch bestand. An der Stelle der Fistel war eine leichte Verdickung der Conjunctiva bulbi. Eine leichte Adhärenz zwischen dem unteren Lide und der Conjunctiva bulbi hinderte nicht die Augenbewegungen. Ausserdem war nur noch ein leichtes Ectropion des unteren Lides an der inneren Seite vorhanden[1]).

Die Hornhaut fand man bei einem Pferde an der Uebergangsstelle zur Sclera primär durch Rotz erkrankt. Es erschienen auf einer granulirenden Fläche Knötchen, von etwa Grieskorn- bis Stecknadelkopfgrösse, die zerfielen.

Zwölf Stunden nach der Einspritzung von Malleïn erschien bei diesem Thiere die Granulationsfläche grösser, und intensiver geröthet. Während vorher nur einzelne Knötchen zu finden waren, war jetzt die Hälfte nach dem inneren Augenwinkel zu wie mit derselben bestreut. Nach 36 Stunden war das Bild wieder das alte. Die Hyperämie war geschwunden, und die meisten Knötchen zerfallen. Das Malleïn war also heilunwirksam. Das Thier wurde getödtet[2]).

Unempfindlichkeit und leichte Infiltration der Hornhaut im unbedeckten Centrum wurde bei schwerer Orbitalerkrankung durch Rotz beobachtet. Mehrfach sah man das orbitale Gewebe rotzig erkranken und den Augapfel dadurch schwer leiden. Er erschien dann prominent, starr, die Lider waren geschwollen, die Pupillen erweitert und unbeweglich, und das Sehvermögen bei klarer Cornea geschwunden. Anatomisch fand sich der Bulbus und die Tenon'sche Kapsel durch starre Exsudatmassen verklebt, das Orbitalgewebe prall infiltrirt und mit Erweichungsherden versehen, und Eiter in der Augenhöhlenmuskulatur. In der Chorioidea erkannte man bei einem solchen Kranken in der

1) Gourfein, Revue méd. de la Suisse rom. 1899. T. XVIII. p. 699 u. 1902. T. XXII. p. 447.

2) Richter, Zeitschrift f. Veterinärkunde. 1896. Bd. VIII. S. 62.

Umgebung des Sehnerven mehrere kleine, scharf umschriebene, eitrige Infiltrate und an der Netzhaut verbreiterte und geschlängelte Venen.

Ein 18jähriger Gärtnerbursche, der in dem Stalle eines rotzkranken Pferdes geschlafen hatte, hatte angeblich vor 14 Tagen Gesichtsrose, welche verschwand, aber einen fieberhaften Allgemeinzustand zurückliess. Der linke Augapfel war um 6 Linien vorgetreten und vollkommen starr, die Pupille etwas erweitert und unbeweglich. Lichtempfindung fehlte. Die Netzhautvenen waren mässig verbreitert und geschlängelt, das Oberlid roth und glänzend, das Orbitalgewebe gleichmässig prall infiltrirt, aber nirgends fluctuirend. Mässiges Fieber und Gliederschmerzen. Am nächsten Tage erfolgte Zunahme des Exophthalmus und der Hautröthe. Eine Incision am oberen Orbitalrande förderte nur wenige Blutstropfen. Dasselbe Ergebniss lieferte nach weiteren 24 Stunden eine Punction nach innen. Delirien. Blutblasen auf der Lidhaut. Die Hornhaut war ganz unempfindlich und in dem unbedeckten Centrum leicht infiltrirt. Am dritten Tage nach einem Schüttelfrost erschien ausgesprochene Lidgangrän. Man enucleirte das Auge.

Es zeigten sich Bulbus und Tenon'sche Kapsel durch starre Exsudatmassen verklebt, und das Orbitalgewebe graugelb infiltrirt. An einzelnen Stellen sah man eitrige Erweichungsherde, von denen einer fast an das Orbitaldach reichte. In der Chorioidea zeigten sich in der Umgebung des Sehnerven mehrere kleine, scharf umschriebene eitrige Infiltrate. Im Verlaufe einer Woche stiessen sich die brandigen Theile ab. In der zweiten Woche kam eine Phlegmone an Stirn und Schläfe. An der ersteren bildeten sich in der Haut zahlreiche gelbe Knoten. Diese erweichten unter Fieber. Nach drei Tagen spielte sich dasselbe am linken Nasenflügel ab mit nachfolgender Zerstörung der ganzen linken Nasenseite. Alsdann folgte ein gelber, schmieriger Ausfluss aus der linken Nase. Dies führte zu der Diagnose Rotz. Unter Schüttelfrösten kroch die Gangrän auf die linke Gesichtshälfte. Der Kranke starb. Die Section ergab Rotzknötchen auf der Nasenschleimhaut, Knoten an Hals, Brust, linker Schulter, den Wadenmuskeln, Adductoren und dem Biceps brachii[1]).

Von 167 rotzkranken Pferden wurden 111 blind.

Als Begleiterscheinungen des Leidens beim Menschen sind besonders Fieber, Kräfteverlust, Gliederschmerzen und Delirien zu nennen. Die brandig gewordenen Theile können sich schnell abstossen, und auch, wo kein Brand vorhanden ist, Heilung erfolgen. Das Leiden kann sich aber auch vom Auge auf Stirn, Schläfe und weiter ausdehnen. Die Therapie hat in erster Reihe, wenn es möglich ist, sich auf die Entfernung von Rotzknötchen zu erstrecken. Die Wunde ist hinterher auszubrennen, oder eventuell tief mit Lapis infernalis zu ätzen.

Vom Mallein ist wenig zu erwarten, ebenso von einem Serum, das bei Thieren angeblich schon Erfolge bewirkte. Wie würde man es aber erst gerühmt haben, wenn es so geheilt hätte, wie in dem oben berichteten Falle[2]) Jod es that! Einreibungen von grauer Salbe (4—10 g täglich!) sind gerühmt worden, wirken aber nicht prompt, und schwächen die Kranken. In einem Falle soll angeblich Heilung durch Kalbblutserum erzielt worden sein.

---

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. III. Abth. 2. S. 418. — Boyd (Transact. pathol. Soc. Vol. XXXIII. p. 420): Durch Rotz entstand ein Abscess am rechten Capitulum Fibulae, und nach acht Tagen Lidschwellung, Exophthalmus und Blindheit bei normaler Hornhaut. Es fand sich Eiterinfiltration der Augenhöhlenmuskulatur.

2) Gourfein, l. c.

XVIII. Bacillus pestis.

Der in den Bubonen, dem Auswurf, den Stühlen, seltener im Blute der Pestkranken enthaltene Pestbacillus, der schnell durch Chlorkalk (1 pCt.), langsamer durch Carbolsäure (1 pCt.) zu Grunde geht, scheint in seinem Körper ein Gift zu enthalten, da filtrirte Bouillonculturen nur wenig wirken.

Bei Beginn der Pesterkrankung, oder häufiger noch zwischen dem sechsten und dreizehnten Tage wurden eine mehr oder weniger starke, sogar als charakteristisch für Pest bezeichnete Röthe der Bindehaut, Thränenlaufen, Lichtscheu, und in manchen Fällen auch ein Katarrh und anderweitige Augenstörungen beobachtet. Selten sind Blutungen und eine wahre chemotische Schwellung.

Bei einer schon vorher an chronischer Entzündung der Lidränder leidenden Frau traten Hornhautgeschwüre auf. Auf der Bindehaut entstanden Pusteln, die sich in Geschwüre verwandelten und zahlreiche Pestbacillen enthielten. In einem Falle trat eine Iritis mit Knötchen am Pupillarrande, mit Synechien, Deformation der Pupille und Hypopyon auf[1]). Pupillenverziehung, Pupillenverengerung und Pupillenstarre sind nicht selten.

Bei einer Pestepidemie in Patna verlief die Pest bei zwölf Kranken mit Augenstörungen. Sieben von diesen hatten vereiterte Lymphdrüsen und litten an mehr oder minder heftigen Delirien. In der Hälfte der Fälle wurde ein Auge wieder gesund. An den übrigen 18 von den 24 beobachteten Augen stellte man fest:

Hornhauttrübung	4 Mal
Hornhautopacität	2 „
Hornhauteiterung	4 „
Iritis	12 „
Irisprolaps	3 „
Scleralstaphylom	2 „
Linsentrübung	7 „
Trübung der brechenden Medien	6 „
Retinalblutung	1 „
Retinitis pigmentosa	1 „
Druckverminderung	12 „
Sehverlust	5 „
Sehschwäche	8 „

Der Augenhintergrund war nur dreimal normal, und das Sehvermögen fünfmal leidlich. Auffallend ist es, dass so selten Blutungen am Augenhintergrunde auftraten, wo doch im übrigen Körper bei dem grösseren Theile der an Pest Gestorbenen solche gefunden werden. Das Erscheinen von Panophthalmitis ist möglich.

Bei den als Nachkrankheiten auftretenden Lähmungen können sich auch die Augenmuskeln betheiligen. Therapeutisch wurde nur in

1) Calmette et Salimbeni, Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. XIII. p. 885. — Yamagiwa, Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXL. Suppl.

einem Falle nach innerlicher Verabfolgung von Strychnin, sowie nach Einträufelungen von Atropin, und Blasenpflaster in die Schläfengegend eine Besserung festgestellt[1]).

XIX. Bacillus pyocyaneus.

Dieser Pilz ist sehr widerstandsfähig und virulent. Er widersteht auch den gewöhnlichen Antisepticis. Durch tryptische Fermente, die er erzeugt, greift er Eiweiss stark an. In Culturen bildet er u. A. Methylmercaptan und Schwefelwasserstoff. Nitrate führt er in Nitrite über. und aus Nitriten macht er den Stickstoff frei. Ein weiteres von ihm erzeugtes Ferment, die Pyocyanase, zerstört den Diphtherie-, Cholera-. Typhusbacillus und ihn selbst. An Farben producirt er zuerst einen blauen. dann einen grünen und zuletzt einen braunrothen Stoff.

Die allgemeinen Giftwirkungen bei empfindlichen Thieren bestehen u. A. in Somnolenz, Durchfällen, Albuminurie, Fieber, Convulsionen. Lähmungen brauchen oft lange Zeit zu ihrer Ausbildung. Im Zeitraume von einer Stunde wandert der Pilz nicht durch die unversehrte Conjunctiva in den Bulbus hinein[2]). Bei Kaninchen liessen sich durch Hornhautimpfung mit Pyocyaneus von einer Hypopyonkeratitis des Menschen Hornhautgeschwüre hervorrufen[3]). Die Injection von sterilisirter Pyocyaneus-Bouilloncultur in den Kaninchen-Glaskörper machte bald Glaskörpervereiterung und schleichende Iridochorioiditis unter Fieber. Am zweiten Auge wurde einmal leichte Neuritis beobachtet und Glaskörpertrübungen. Der injicirte Bulbus wurde phthisisch[4]). Es kommt auch zu einer Abstossung des Endothels durch das toxische Kammerwasser, zur Bildung von eitrigem Exsudat in Vorder- und Hinterkammer. Blutungen in alle Häute und nekrotischer Degeneration der Chorioidealund Netzhautgefässe[5]).

Die Impfung des Bacillus pyocyaneus von einer Keratitis in die menschliche Conjunctiva ergab Lidabscesse und leichte Keratitis[6]).

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Versuche, in denen durch diesen Pilz resorptive Augenveränderungen erzielt wurden. Die intravenöse Infection mit Pyocyaneus macht bei Kaninchen eine Iritis und Chorioiditis von demselben klinischen Bilde wie nach Tuberkel-Infection — nur erscheint sie schon nach zwei bis drei Tagen. Bei schwerer Infection wird die Iris schon nach 12—14 Stunden buckelig, ihre Zeichnung undeutlich. Nach einigen Stunden erheben sich aus den Buckeln graue Knötchen, die bald wachsen bis zu Stecknadelkopfgrösse. Zugleich entsteht ein fibrinöses Kammerexsudat. Im Hintergrunde wurden auch einmal viele gelbweisse Herde mit röthlichem Rande gesehen. Die Knötchen

1) Müller u. Poech, Handb. der spec. Pathologie u. Therap. v. Nothnagel. Bd. V. I.

2) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 116.

3) de Berardinis, Annali di Ottalmol. 1903. T. XXXII. p. 789.

4) Greeff, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXVI. S. 306.

5) Tetsutaro Schimamura, Klin. Monatsblätter. f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 229.

6) Herbert, Ophthalmic Review. 1901. p. 345.

verkleinern sich allmählich und schwinden, wenn das Thier am Leben bleibt. In der vorderen Irisschicht findet man Bacterienembolien von Pyocyaneus. Einige Male waren solche auch in der Aderhaut. Es kommt ferner zu einer Infiltration der Sehnervenscheiden in der Nähe des Bulbus[1]).

Aehnliche metastatische Vorgänge wurden schon früher in 30—40 pCt. der Versuche beobachtet, in denen man den Bacillus pyocyaneus oder den Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptokokken direct in das Blut brachte. Sie gelangten in den vorderen und den hinteren Bulbusabschnitt. Im ersteren Falle wird vorwiegend der Ciliarkörper, im letzteren Ader- und Netzhaut betroffen. Bei stark virulenten Culturen werden in der Regel beide Augen afficirt auch ohne vorhergehende locale Reizung, bei schwachen Culturen nur, wenn vorher durch Cauterisation, Fremdkörper oder Iriseinklemmung ein örtlicher Reiz gesetzt war, doch entwickeln sich die Mikroben alsdann nicht nur in dem gereizten Theile des Auges[2]).

Eine Infection mit diesem Pilze, die zu Hornhautgeschwüren führte, wurde auch mehrfach bei Menschen, z. B. nach Augenverletzungen, beobachtet. Das Leiden kann auch das Aussehen einer Hypopyon-Keratitis haben.

Einem 32 jährigen Arbeiter war beim Schleifen etwas von der Schmirgelscheibe ins rechte Auge geflogen, aber entfernt worden. Es befand sich auf der Cornea nach unten aussen zwischen Mitte und Limbus ein 4 mm langes, 1,5 mm breites, grauweisses Geschwür. Die Iris war verfärbt und stark injicirt. Das Ulcus dehnte sich centralwärts schnell weiter aus, und bekam zahlreiche Ausläufer. Man sah Streifen, punktförmige Trübungen, diffuse Infiltration der angrenzenden Hornhautbezirke und Hypopyon. Galvanocaustische Behandlung am centralen Rande. Darauf vergrösserte sich das Ulcus zu einer geschlossenen Scheibe von missfarbigem, grünlich-gelbem Aussehen. Fast die ganze Hornhaut wurde krank. Nach mehrwöchentlicher Behandlung trat Heilung ein mit porcellanweissem Leucoma adhaerens. Später wurde die optische Iridectomie und Tätowirung vorgenommen. Sehschärfe = $^4/_{50}$.

Culturen mit dem Geschwürsmaterial lieferten Stäbchen, deren Colonien ebenso wie der Nährboden nach einigen Tagen smaragdgrün gefärbt waren. Impfung mit diesem Bacillus pyocyaneus auf Kaninchenhornhaut machte ein ähnliches Geschwür. Es gelang jedoch nicht, in ihm den Bacillus wiederzufinden[3]).

Einem 40 jährigen Manne war ein Stück Kies gegen das rechte Auge geflogen. Zwei Tage später entstanden heftige Schmerzen im Auge. Nach sechs Tagen wurden noch Handbewegungen in $^1/_2$ m und Lichtschein in 6 m wahrgenommen. Es bestanden starke Lidschwellung, Chemose und Eiterabsonderung. Die Hornhaut war fast ganz in ihren oberflächlichen Schichten verändert, und von nekrotischen Massen bedeckt. Hypopyon. In den nächsten Tagen erfolgte eine weitere Verschlimmerung, und 14 Tage nach der Verletzung musste die Exenteratio bulbi vorgenommen werden.

Auf Agar, Gelatine und Kartoffel entstanden Culturen aus kurzen Stäbchen mit abgerundeten Enden und lebhafter Bewegung, nach Gram und Weigert nicht färbbar. Impfung in Kaninchenhornhaut machte eine ausgedehnte Vereiterung und Nekrose der oberflächlichen Schichten mit Hypopyon. Ein

1) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. p. 81.

2) Wojzeschowski, Petersburger ophthalmol. Gesellschaft. 28. Febr. 1902. — Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902, Juli.

3) Schmidt, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLV. S. 79.

Tropfen Bouilloncultur erzeugte im Kaninchenglaskörper einen Eiterherd, der zur Nekrose der entsprechenden Scleralpartie führte. Bei Katzen entstand nur umschriebene Hornhauttrübung. Subcutan angewandt entstanden bei Ratten und Mäusen zahlreiche Nierenabscesse, bei Kaninchen nur unscheinbare Infiltrate.

Der Pilz hatte eine grosse Aehnlichkeit mit Bacillus pyocyaneus α, der auch analoge Erscheinungen hervorruft[1]).

Eine 40 Jahre alte Kranke bemerkte seit sechs Tagen geringe Sehstörung links, und am nächsten Tage Uebelkeit und Erbrechen. Eine Verletzung war nicht vorangegangen. Sehschärfe = Handbewegungen. Das rechte Auge war normal. Links bestand Oedem der Lider mit Ptosis. Die Conjunctiva war ödematös und injicirt, besonders die des Bulbus, und bedeckt mit grünlichem, eitrigem Secret. Es bestand pericorneale Injection. Fast die ganze Hornhaut war von einem runden Geschwür mit tief infiltrirten Rändern eingenommen. Die vordere Kammer war fast ganz mit Eiter ausgefüllt. Durch Atropin liess sich Mydriasis erzeugen. Ausser Xerosebacillen fand sich im Geschwür der Bacillus pyocyaneus. Am nächsten Tage machte man den Schnitt nach Saemisch, und entleerte ein dickes Hypopyon, in dem ebenfalls der Pyocyaneus war. Man behandelte weiter mit Scopolamin und Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000.

Nach drei Tagen trat Besserung ein. Die Lamellen stiessen sich ab. Es bestand Anästhesie der Hornhaut. Der Bacillus liess sich noch 19 Tage lang nachweisen. Durch Verwachsung der Iris mit dem Schnitte kam es zu Drucksteigerung, die eine Iridectomie erheischte. Danach trat vorübergehend eine auffallende Erweichung des Bulbus ein. Ein 1—2 mm breiter Rand der Hornhaut wurde wieder klar. Sehschärfe = Handbewegungen. Durch seine culturellen Eigenschaften erwies sich der Bacillus als Pyocyaneus β. Impfung in eine Hornhauttasche, sowie in die Vorderkammer je eines Kaninchens verursachte schwere Panophthalmitis[2]).

XX. Bacillus Rhinoscleromatis.

Das Rhinosclerom, eine in Europa sehr seltene, in Centralamerika häufige Krankheit, ist ein Leiden, welches die Nase und ihre Umgebung trifft und sich auf einer chronischen, durch eine kleinzellige Infiltration der Gewebe bedingten Entzündung aufbaut. Es stellt flache, scharf begrenzte harte Knoten oder Platten dar, die in der Haut, später auch in der Schleimhaut liegen und schmerzen. Die Geschwulst geht nach sehr langer Zeit aus dem Stadium der Infiltration mit Rundzellen in dasjenige der Atrophie, der Umwandlung in Bindegewebe und in narbige Schrumpfung über. Im Innern des Rhinoscleromgewebes liegen meist zu zweien verbundene, mit Kapseln versehene Stäbchen in den Lymphbahnen, in Zellen des Granulationsgewebes und in dessen Grundsubstanz. Sie färben sich

---

1) Sattler, Sitzungsber. d. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1891. — In einem zweiten Falle (ibid. 1892) fand sich bei der Exenteration eines durch einen Splitter verletzten Auges, das an der Hornhaut nekrotische Fetzen zeigte, Eiter im Glaskörper. Aus ihm gewann man Pyocyaneus. — Gallenga (Congr. Soc. franç. d'Ophthalmol. 1899) fand in einer verletzten und geschwürigen Cornea ebenfalls den Pilz.

2) Mc Nab, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 65. — Vid. auch de Berardinis, Annali di Ottalmol. T. XXXII. p. 789.

mit Anilinfarben, und werden durch das Gram'sche Verfahren nur wenig entfärbt.

Der Bacillus ähnelt so sehr dem Pneumoniebacillus (Friedlaender), dass seit langer Zeit eine Identität für möglich gehalten wurde. Neuerdings will man den sicheren directen Erweis hierfür und auch für die Identität des Rhinosclerom- und Ozaenabacillus erbracht haben. Nach einer anderen Ansicht sollen die culturellen und morphologischen Eigenschaften der aus Rhinosclerom erhältlichen Bacillen dieselben als eine Varietät des Pneumoniebacillus ansprechen lassen[1]). Culturen desselben wurden Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen ohne Erfolg unter die Haut gebracht. Auch die Injection in die Nasenschleimhaut war erfolglos.

Die Verimpfung von Gewebsstückchen von Rhinosclerom oder von Gelatineculturen des „Rhinosclerombacillus" in die vordere Kammer von Kaninchen, Katzen und Ferkeln war erfolglos. Dagegen gelangen solche Versuche[2]) bei manchen Meerschweinchen. Unter 64 solcher Verimpfungen erzielte man in fast drei Viertel der Versuche weder beständige noch sichtbare Veränderungen in den Geweben des Auges. Gewöhnlich war die Hornhaut am anderen Tage getrübt und in der Umgebung schwach hyperämisch. Im Laufe der folgenden zwei bis fünf Tage minderte sich die Trübung, und das Auge wurde wieder normal. In einigen Fällen bildeten sich selbst solche schnell vorübergehende Veränderungen nicht aus. Nur in weniger als ein Viertel aller Versuche erschienen Entzündungssymptome, und von dieser Zahl müssen noch erheblich viele eliminirt werden, weil Strepto- und Staphylokokken in den Augen, die panophthalmitisch erkrankten, vorhanden waren.

Was nun noch an angeblich positiven Resultaten zurückbleibt, zeigt, unserer Ansicht nach, absolut nichts an Symptomen, was als charakteristischer Krankheitsbefund angesprochen werden könnte. Man beobachtete Hornhautgeschwüre, Iritis, Erweichung, Schrumpfung, beziehungsweise vollkommenen Schwund des Linsengewebes und Ersatz durch Bindegewebe nach Monaten, mässige Iridocyclitis, Schwund der Vorderkammer, Pupillenverschluss durch Granulationsgewebe und Atrophie des Auges. In der infiltrirten Hornhaut fanden sich selten Gebilde, die den Hyalinkörpern des Scleroms ähnlich waren. Einige Befunde von gefässreicher Granulationsentzündung, beziehungsweise Granulombildung konnten gemacht werden. Ein solches Granulom ging von der hinteren Irisfläche und dem die Pupille verschliessenden neugebildeten Bindegewebe aus. Es drang keilförmig in die Tiefe des Linsenparenchyms ein, indem es sich stellenweis von dem letzteren durch Reste der Linsenkapsel abgrenzte. In den tieferen Schichten des Granuloms wurden runde und ovale „Mikulicz'sche Zellen" angetroffen. Suchte man solche „Granulome" auch bei anderen entzündlich destructiven Processen am Auge, so würde man oft ihrer genügend finden, um die Beweiskraft der angeführten Versuchsergebnisse als typischer, dem Rhinosclerom zugehöriger, als sehr gering erkennen zu lassen.

---

1) Mantegazza, Lo Sperimentale. Ann. LV, 1901. p. 390.

2) Stepanow, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1893. Jahrg. XXVII. S. 2.

Die Betheiligung der Augen am Rhinosclerom.

Erkrankungen des Auges kamen in 85 Fällen von Rhinosclerom fünf Mal in Gestalt eines Leidens des Thränensackes vor[1]). Dasselbe kann ein- oder doppelseitig auftreten. Zwei Möglichkeiten des Entstehens werden angenommen:

1. Eine mechanische, die einer Verstopfung der unteren Mündung des Thränennasenganges zuzuschreiben ist; durch diese Verstopfung und das darauf folgende Zurückhalten des Exsudats im Thränensacke kann eine Anschwellung des letzteren und Epiphora hervorgerufen werden.

2. Eine echte Uebertragung des Giftes des Rhinoscleroms auf den Thränensack. Das Rhinosclerom breitet sich auf die Thränenwege aus und ruft eine Neubildung von Knötchen hervor, die allmählich bis zur Grösse einer Haselnuss wachsen können. Diese Neubildung ist unter der Haut des inneren Augenwinkels sehr leicht zu erkennen. Ihr Wachsthum ruft durch eine Erweiterung des Nasenrückens eine gewisse Ungestaltheit des Gesichts hervor, und eventuell eine Verkleinerung der Lidspalte[2]). Die Dacryocystitis kann erst viele Jahre nach dem Rhinosclerom anfangen. Eine primäre Thränensackaffection ist bis jetzt sicher noch nicht nachgewiesen worden, obschon in einem Falle die Thränensäcke als Ausgangspunkt des Leidens bezeichnet wurden, weil diese sieben Jahre früher vereiterten als der Kranke auf sein Leiden aufmerksam wurde[3]). Die Vereiterung ist aber, wie mit Recht bemerkt wurde, noch nicht gleichbedeutend mit Rhinosclerom. Es sind auch sonst Thränensackleiden mehrfach dem Rhinosclerom scheinbar vorangegangen[4]), während in Wirklichkeit der Process in der Tiefe der Nasenhöhle, ohne dem Kranken sonderlich sich bemerkbar zu machen, bestanden haben kann. Alles spricht bisher für ein Fortschreiten des Processes von der Nase, oder selten vom Rachen und Kehlkopf aus.

Ein 23jähriger Bauer zeigte eine Verbreiterung der Nase, und unter der Nase an der Oberlippe eine Erhebung mit höckriger, von Krusten besetzter Oberfläche. In den Nasenlöchern fanden sich Wucherungen. Das Septum und die Nasenflügel waren verdickt und so starr, als wäre die Nase aus Gips gegossen. Den Thränensäcken entsprechend fanden sich Erhebungen, die sich als ovale, bohnengrosse, glatte, knochenharte Geschwülste zu erkennen gaben. Der Thränenfluss wies auf Behinderung für den Abfluss in die Nase hin. Auch am Zahnfleisch fanden sich derbe, bläulichrothe Wucherungen, und ebenso war die Schleimhaut des Gaumens verdickt. Im weiteren Verlaufe vergrösserten sich die Geschwülste im Bereiche der Thränensäcke noch ein wenig. Aus beiden Nasenlöchern wurden keilförmige Massen operativ entfernt.

Das weitere Schicksal dieses Kranken mit Rhinosclerom blieb unbekannt. Rhinosclerombacillen wurden nachgewiesen, ausserdem aber noch Kokken — Diplokokken und Staphylokokken[5]).

---

1) Wolkowitsch, Centralblatt f. Chirurgie. Bd. XXXVIII. S. 456.
2) Gallenga, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1899. Bd. XXIII. S. 289.
3) Chiari u. Riehl, Zeitschrift f. Heilkunde. 1885. Bd. VI. S. 308.
4) Vide unten den Fall von Schulthess.
5) Wolkowitsch Archiv f. Chirurgie. 1889. Bd. XXXVIII. S. 378, 523.

Bei der Untersuchung des folgenden Falles von Dacryocystitis, die secundär nach Rhinosclerom entstand, zeigte sich im Thränensack kein rhinosclerotisches Gewebe, wie in den Nasenhöhlen, wohl aber viel hyaline Kügelchen. In der Nähe des Sackes war der Thränencanal erweitert. Im mittleren und unteren Theil des Canals bestand ein hartes Hinderniss für die Sonde, das an einen rhinosclerotischen Ursprung denken liess.

Bei einer 43 jährigen Frau bestand das Rhinosclerom seit zehn Jahren. Vor zwei Jahren begann eine linksseitige Dacryocystitis, die sich allmählich verschlimmerte. Am inneren Augenwinkel bildete sich eine Geschwulst, die bis zu Linsengrösse wuchs. Durch den Druck auf den etwas schmerzhaften Thränensack floss die in der Geschwulst enthaltene weissliche Flüssigkeit durch die Canälchen in das Auge zurück, während ein anderer Theil in den Thränencanal eindrang. Weiter bestand nur eine Hyperämie der Conjunctiva, und Spannungsgefühl und Thränen beim Arbeiten. In der durch den Thränenkanal ausgedrückten Flüssigkeit fanden sich Bacillen und Kokken, die bei Culturen nie den „Rhinosclerombacillus" lieferten.

Der Thränensack wurde geöffnet: Dabei entleerte sich viel blutig-eitriges Exsudat. Er war erweitert und mit Granulationen bedeckt. Culturen aus diesem Material ergaben Bacillen, die für identisch mit den „Rhinosclerombacillen" gehalten wurden[1]).

Die Knoten können auch, besonders wenn eine starke Quecksilber- und Jodkaliumkur eingreift, zerfallen, und die entstehenden Geschwüre auf die Lider übergreifen. So war es bei einem nicht syphilitischen Manne, bei dem sich beiderseits elfenbeinharte Knoten über den Thränensäcken und in der Haut der Nase in sechs Jahren entwickelt hatten. Von Krusten bedeckte Rhagaden fanden sich an den Knoten. Die Nasenöffnungen waren durch Infiltrate der Nasenschleimhaut verengt, und Geschwüre sassen an Uvula und hartem Gaumen. Schliesslich fehlte der linke Nasenflügel, der in Folge des Durchbruches eines Knotens eitrig zerfallen war. Die Knoten über den Thränensäcken wuchsen und zeigten in ihrem Centrum Geschwüre[2]).

Eine noch andere Verbreitung wurde beobachtet, nämlich auf den inneren Theil des oberen Lides mit Ptosis, sowie ein Fortgehen entlang der inneren Wand der Orbita, so dass der Bulbus nach unten und aussen verschoben war. Die Tumoren in den Augenwinkeln bestanden über 15 Jahre, die Erkrankung der äusseren Nase 13—14 Jahre; die ganze Krankheit nahm aber schon vor 24 Jahren ihren Anfang.

Nachdem ein nicht syphilitischer Kranker zehn bis elf Jahre an Triefen der Augen und eitriger Secretion aus dem Conjunctivalsack gelitten hatte, erschien eine Geschwulst im rechten Augenwinkel. Als Ausgangspunkt des Leidens musste die Nasenschleimhaut angesprochen werden, an der schon früher Tumoren aufgetreten waren. Der Kranke wies drei Geschwülste auf: die grösste auf der rechten Nasenhälfte, zwei andere zu beiden Seiten der Nasenwurzel gelegen und die Stelle der Thränensäcke andeutend. Die Nasenhöhlen waren beiderseits verengt durch Auflagerungen am Eingange. Die Knoten an den Thränensäcken umschlossen halbmondförmig die innere Commissur. An den rechtsseitigen schloss sich eine Infiltration der benachbarten Theile an, welche das obere Lid bis zur Mitte einnahm und längs der inneren Orbitalwand nach hinten gewuchert war. Das obere Lid war dadurch in eine

1) Gallenga, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1899. Bd. XXIII. S. 289.
2) Zeissl, Wiener medic. Wochenschrift. 1880. No. 22. S. 621.

starre Masse verwandelt, welche dasselbe zwang, in der Ptosisstellung zu verharren. Der Bulbus wurde dadurch verschoben. Linkerseits war die Umgebung des Tumors weniger infiltrirt. Die Thränenkanäle waren durch beide Tumoren verlegt. Wegen schwerer Dyspnoe musste die Tracheotomie gemacht werden. Bei dem Kranken bestand auch eine Perforation des weichen Gaumens. Der links am Thränensack gelegene Tumor vergrösserte sich nach Jahren, während der rechte oberflächlich leicht exulcerirte[1]).

Unter der Bezeichnung „Sclerom der Lidbindehaut" wurde eine ausgebreitete, möglicherweise mit Rhinosclerom zusammenhängende Infiltration der Conjunctiva palpebrarum bezeichnet. Das klinische Bild dieses Scleroms erinnerte an eine Amyloid- oder Hyalinentartung der Bindehaut. In beiden Erkrankungen beobachtete man ein Herabsinken und eine charakteristische knorpelige Verdickung des oberen Lides. Die Affection dauert Jahre lang. Die Kranken klagen nur über die äussere Entstellung und Beschwerden beim Heben des Lides. Der Process führt zu einer fibrösen Entartung, wodurch das Lid seinen normalen Umfang wiedergewinnt, und die Bindehaut narbig degenerirt. Die Hornhaut leidet nicht[2]).

Aus zwei ausgeschnittenen, lange conservirten Gewebsstücken gewann man Bacillen, die als „Sclerombacillen" angesprochen wurden (!). Dieselben stammten von einem 28jährigen Bauern, dem beide Oberlider erkrankt waren; rechts hatte sich das Leiden stärker entwickelt. Neben dem Lidleiden, das zuerst als „Amyloid-Entartung" diagnosticirt wurde, bestand Trachom. Es wurde operativ ein bedeutender Theil des Tarsus mit der Conjunctiva entfernt. Nach vier Tagen soll das Lid bereits wieder normal ausgesehen haben. Die mikroskopische Untersuchung des zehn Jahre (!) in Müller'scher Flüssigkeit befindlich gewesenen Stückes aus dem Oberlid ergab als wesentlich eine freilich nicht gewöhnliche hyaline Entartung der Bindehaut und des Tarsus. Es bestand eine ausgeprägte hyaline Degeneration der Zellen bei Abwesenheit einer solchen Veränderung an den Gefässen und dem bindegewebigen Gerüste[3]).

Das Rhinosclerom ist operativ und mit antiparasitären Mitteln behandelt worden, von den letzteren am häufigsten mit parenchymatösen Sublimatinjectionen ($^1/_2$—1 pCt.), auch mit einprocentigen Carbollösungen und Salicyllösungen (10 pCt.). Die letzteren machen unerträgliche Schmerzen, die beiden ersteren haben manchmal einen günstigen Einfluss deutlich erkennen lassen: Infiltrate schwanden.

XXI. Bacillus Pneumoniae.

1. Biologisches.

Der Friedländer'sche Pneumobacillus (Bacterium pneumoniae) bildet kurze Stäbchen mit Kapseln, die bisweilen in Folge ihrer Kürze den Kokken ähneln. Er färbt sich mit Anilinfarben und wird, im Gegensatz zu den Pneumokokken, durch das Gram'sche Verfahren entfärbt. In älteren Gelatineculturen tritt in den oberen Schichten Braunfärbung

1) Schulthess, Archiv f. klin. Medicin. 1887. Bd. XLI. S. 71.

2) Ewetzky, Beiträge zur Augenheilkunde. 1896. Heft XXII. S. 57.

3) Ewetzky, l. c. — Dort findet sich noch ein weiterer Fall, in dem das obere Lid ptotisch, wie trachomatös infiltrirt war. Die Geschwulst wurde entfernt.

in. Er ähnelt in Culturen sehr dem Colibacillus. Er ist vielfach ausser-
ialb des Menschen, z. B. in der Luft, dem Wasser, dem Staube den
'wischenfüllungen der Wohnungen gefunden worden. Auf allen Schleim-
läuten gesunder Menschen kann er vorkommen — im Munde in etwa
—5 pCt. Seine Wirkung auf Eiweiss soll gering sein; dafür ist seine
ersetzende Kraft für Zuckerarten ausserordentlich gross.

Eine sterilisirte Bouilloncultur dieses Pilzes enthält Gift, da Kaninchen
nd Hunde nach intraperitonealer Anwendung derselben unter Darm-
ntzündung und -Blutung verenden. Die Virulenz der Pneumobacillen
st grösser als die der Pneumokokken. Sie erhält sich auf Agar oder
ı der typischen nagelförmigen Gelatine-Stichcultur gleichmässig über
Ionate, während ja Pneumokokken für gewöhnlich nur in ganz frischem
ustande wirken. Die intrapulmonale Injection von Pilzculturen bei
läusen bewirkt in zwei bis drei Tagen deren Tod unter Lungensymptomen,
ährend die subcutane Injection unter septicämischen Erscheinungen tödtet.
)hne jedwede Specificität soll der Pilz an dem Entstehen von Broncho-
neumonie, Pleuritis, Septicämie u. a. m. bei Menschen betheiligt sein.
'nter den örtlichen Leiden, für die er ebenfalls ätiologisch angeschuldigt
ird, wie Angina pseudomembranacea und Rhinitis, finden sich auch
ugenleiden. Die sich dadurch aufdrängenden Fragen hat man experimentell
nd klinisch zu beantworten versucht.

2. Thierversuche mit Pneumobacillen am Auge.

Von der unverletzten Bindehaut aus kann für gewöhnlich keine
rtliche Vergiftung durch den Pilz erzeugt werden. Beschickung derselben
ach vorhergehender mechanischer Verletzung (Reiben mit Watte etc.)
zeugte in einer Versuchsreihe nur eine vorübergehende Röthung, dabei
ber auch ein graues Infiltrat im unteren Theile der vorher nicht ver-
tzten Hornhaut [1]), in einer anderen Versuchsreihe dagegen erzielte man
les Mal eine reichliche eitrige Secretion der entzündeten Schleimhaut [2]).

Die Verimpfung in die Hornhaut veranlasst ein grosses weisses
iltrat, beziehungsweise ein charakteristisches schneeweiss belegtes
schwür, das unter Umständen mit einer dichten Narbe heilen kann.
tzt man bei einem Kaninchen an der Hornhaut einen kleinen Epithel-
ect und streicht darauf eine Spur einer Cultur des Pneumobacillus,
enthält am nächsten Tage der Bindehautsack rahmähnlichen Eiter.
Cornealwunde ist dick, weiss belegt und infiltrirt. Der Belag ist
abwischbar. Die übrige Hornhaut ist klar. Am zweiten Tage
ht die stärkste eitrige Secretion der Bindehaut, ohne besondere
ng und Schwellung. Die übrigen Hornhauttheile sind grau an-
cht. Im Eiter finden sich mikroskopisch die Bacillen meist zu
in einer Kapsel [3]).

Groenouw, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LII. Heft 1. — Mandry (Fort-
der Medicin. 1890. S. 205) fand im Bronchialschleim eines an Marasmus
ien Paralytikers einen dem Pneumobacillus morphologisch und culturell ähn-
cillus, der sich aber in der Pathogenität davon unterschied. Auf die vorher
Hornhaut gebracht, verursachte er ein Hornhautinfiltrat und Hypopyon.
Gourfein, Revue méd. de la Suisse rom. 1902. T. XXII. p. 134.
Perles, l. c. p. 231.

Der Pneumobacillus ruft nach seiner Einimpfung in die Vorderkammer eine Irido-Cyclitis hervor. Das Hypopyon ist milchigweiss, dick und reichlich. Die Thiere verenden in fünf bis sieben Tagen. Die Cornea ist infiltrirt, die Iris und die Ciliarfortsätze sind nur congestionirt, Glaskörper und die tiefen Augenhäute normal. Die Veränderungen können aber viel schlimmer ausfallen, so dass dann kein anderer Pilz diesem als Zerstörer des Auges an die Seite gesetzt werden kann. So sah man nach einer solchen Verimpfung bei einem Kaninchen schon nach 16 Stunden eine schwere Panophthalmie entstehen. Aus der Lidspalte tropfte Blut, die Bindehaut war hämorrhagisch geschwollen, fast die ganze Hornhaut eitrig infiltrirt, desgleichen die Iris, welche in der durch Randnekrose vergrösserten und geplatzten Wunde lag und stark blutete. Ein Theil des Glaskörperinhaltes war ausgetreten und die Sclera collabirt. Im Eiter waren die Bacillen nachweisbar. Bei einem zweiten Versuche erkannte man unter den gleichen Versuchsbedingungen nach 17 Stunden, dass der Augapfel gesprengt war, und zwar an der der Impfstelle gegenüber liegenden Seite der Ciliargegend. Die ganze Hornhaut war in eitriger Schmelzung begriffen. An der Rissstelle erkannte man weissen Eiter in der Vorderkammer und den getrübten Glaskörper. In letzterem wurden die Bacillen in dichten Haufen mit Kapsel versehen erkannt, und auch in Reinkultur gezüchtet[1]).

Nach Einbringen des Pneumobacillus in den Glaskörper eines Kaninchens entwickelte sich in 24 Stunden eine wallartige Chemosis: nach 48 Stunden war die Bindehaut mit weissem dicken Eiter bedeckt. Am dritten Tage bestand das Bild der septischen Panophthalmie: Schwellung und Eiterung der Bindehaut, Exsudatniederschläge auf der Hornhauthinterfläche, heftige Iridocyclitis mit Bildung einer die Pupille versperrenden Pseudomembran. Nach der Enucleation erkannte man, dass der Glaskörper in eine weisse, gelatinöse, grösstentheils aus Bacillen bestehende Masse verwandelt war. Die Netzhaut war ebenfalls von Bacillen durchwuchert.

Bezüglich der Verbreitung des Pneumobacillus im Auge bei den angeführten Thierversuchen liess sich Folgendes feststellen: Sie finden sich mit Kapsel im Bindehauteiter der durch sie entzündeten Augen, sehr oft in Zellen eingeschlossen. Bei Hornhautimpfung liegen sie häufchenweise in den Saftlücken der Hornhaut, so weit das durch sie erzeugte entzündliche Oedem reicht: im Hornhautabscess selbst sind sie sehr schwer färbbar. Bei Impfung in die Vorderkammer erfüllen sie diese ganz dicht zwischen den Eiterzellen, sowie besonders frühzeitig die Zwischenräume der Ciliarfortsätze. Eine ausserordentlich üppige Vermehrung erfolgt im Glaskörper, der nach 20 Stunden eine schneeweisse, gelatinöse, weichem Käse ähnliche, nur stellenweise zellreiche und grösstentheils aus Bacillen bestehende Masse darstellen kann. In diesem Stadium zeigt sich regelmässig auch die Netzhaut dicht von den Bacillen durchwuchert, zunächst noch ohne deutliche Structurveränderungen ausser beginnender Rundzelleneinwanderung, und zwar ist besonders massenhaft durchsetzt die Pigment-, Stäbchen- und Zapfenschicht. Aderhaut und Blutgefässe sind vollkommen frei. Neuritis optici ist meist nur angedeutet. Einmal fanden sich einzelne Stäbchenhaufen noch in den Markstrahlenenden auf der Papille[1].

1) Perles, l. c.

Der schwere Eiterungsprocess im Augeninnern, der, wenn nicht absichtlich geschwächte Culturen verwendet werden, stets zur Phthisis bulbi führt, bleibt regelmässig local. Kein Versuchsthier erkrankte allgemein[1].

3. Der Pneumobacillus bei Augenerkrankungen.

Unter 450 Fällen von Conjunctivitis fanden sich in 23 (circa 5 pCt.) Pneumobacillen[2]. Die Bindehautentzündungen traten in verschiedener, aber durchaus uncharakteristischer Gestalt auf:

1. Pseudomembranöse Conjunctivitis bei einigen Neugeborenen. Sie befiel beide Augen gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge, und dauerte 6—16 Tage. Einmal erfolgte nach 20 Tagen auf einem Auge ein Rückfall. Die Pseudomembranen waren anfangs oberflächlich, nach drei bis vier Tagen aber interstitiell. Nebenbei bestanden schleimig-eitrige Absonderung und Lidschwellung[3].

2. Acute katarrhalische Conjunctivitis, die an die durch den Bacillus Weeks erzeugte erinnerte. Sie erschien plötzlich und doppelseitig bei Landleuten. Es bestanden tiefe Injection der Conjunctivae, schleimig-eitrige Absonderung, Verklebtsein der Lider am Morgen, Lichtscheu und Jucken. Das Leiden dauerte bis zu zwölf Tagen und heilte unter Anwendung einer zweiprocentigen Argentum nitricum-Lösung ohne Complicationen.

3. Zwei Mal fand sich eine acute Conjunctivitis mit Hämorrhagien. Die Lider waren leicht geschwollen, ihre Ränder etwas ödematös, die Conjunctiva bulbi und palpebrarum tiefroth mit erweiterten Gefässen und zerstreuten Hämorrhagien. Die Hornhaut war etwas matt, und die Iris reagirte langsam auf Licht. Ausserdem bestanden Photophobie und lebhafte Schmerzen. Es erfolgte Heilung in sechs, beziehungsweise zehn Tagen auf Behandlung mit Silbernitrat (2 pCt.) und innerlich Antipyrin. Im Secret fand sich der Pneumobacillus neben Xerosebacillen und einem nicht virulenten Staphylococcus albus.

4. Eine subacute, bei zwölf Kranken beobachtete Conjunctivitis, die der durch den Diplobacillus conjunctivitidis erzeugten glich, mit Hyperämie der Conjunctiva bulbi, leichter schleimig-eitriger Absonderung, Erythem der Lidhaut, Verklebtsein der Lider am Morgen und subjectiven Reizerscheinungen. Bei drei Kranken war die Conjunctivitis von ulceröser Blepharitis ciliaris und bei drei anderen von einer Follikel-Hypertrophie

1) Bei Katzen entstand nach intravenöser Einspritzung eines im Exsudat einer lobären Pneumonie gefundenenen Kapselbacillus, der vielleicht mit dem Pneumoniebacillus identisch ist, einseitig, beziehungsweise doppelseitig eine Panophthalmitis. Im Innern des getrübten Glaskörpers fanden sich reichlich Bacillen, welche stellenweis die Innenfläche der Retina bedeckten. Bei einem der Thiere war ein Durchbruch an den Grenzen der sehr stark infiltrirten Cornea erfolgt. (Marchand, Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Beförd. d. ges. Naturwissensch. 1893. No. 3. S. 31).

2) Gourfein, l. c. — v. Ammon (Münchener medicin. Wochenschrift. 1900. S. 12) fand den Pilz in 100 Fällen von Conjunctivitis der Neugeborenen drei Mal.

3) Brailey-Eyre (The Lancet. 1897, 20 March): Ein 60jähriger Mann litt an pseudomembranöser Conjunctivitis mit Pneumobacillen, die eine Maus in 48 Std. tödteten und im Herzblut zu finden waren.

begleitet. Die Dauer des Leidens bei der Behandlung mit Silbernitrat (2 pCt.) war sechs Tage und darüber.

In keinem der Fälle bestand Ozaena oder Dacryocystitis. Unter 40 Fällen von Dacryocystitis fand sich vier Mal der Pneumobacillus. Die Erkrankung erschien unter verschiedenen Bildern — einmal als Thränensackgeschwulst, bei anderen Kranken als eitrige Dacryocystitis.

Der Pneumobacillus wurde auch als Erzeuger des Ulcus serpens auf Grund von entsprechenden Befunden angesprochen. Man stellte ihn drei Mal unter 26 Fällen fest. Nur einer dieser drei Kranken hatte eine Verwundung an der Hornhaut erlitten. Der Ausgang dieses pneumobacillären Ulcus serpens war zwei Mal ein günstiger, während es einmal bei einer alten, schwachen Dame zum Verlust des Auges kam[1]).

Eine 78jährige Frau hatte seit 18 Tagen eine, ohne äussere Verletzung entstandene Erkrankung des rechten Auges. Der untere innere Theil der Hornhaut war ulcerirt, die Geschwürsränder waren infiltrirt und leicht erhaben. Etwa die Hälfte der vorderen Kammer war mit Eiter erfüllt, die Iris entfärbt. Es bestanden hintere Synechien, ferner Kopfschmerzen, Anorexie und Schlaflosigkeit. Therapie: zweiprocentige Silbernitratlösung.

Das Geschwür breitete sich aus, und das Hypopyon wuchs. Die Operation von Saemisch erleichterte die Kranke. Trotzdem nahm die Verschlimmerung zu und schliesslich kam es zu Atrophie des Augapfels. Bacteriologisch wurde Geschwürseiter untersucht, und nur der Pneumobacillus festgestellt, der bei Meerschweinchen nach subcutaner Beibringung eine Bronchopneumonie erzeugte[1]).

Auch bei einer Orbital-Phlegmone wurde einmal der Pneumobacillus gefunden, und ebenso in Reincultur im Eiter eines Gehirnabscesses, der sich an ein Empyem des Sinus maxillaris mit orbitaler Osteo-Periostitis angeschlossen hatte[2]).

Ein 28jähriger Mann bekam in Folge von Zahncaries eine Eiterung der Highmorshöhle links. Dazu kam starkes Lidödem, linksseitiger Exophthalmus, Schwellung der linken Nasenhöhle, der Pharynxschleimhaut, der Mandel und des Gaumensegels. Bei Druck gegen den Bulbus floss Eiter aus der linken Nase. Nach vorübergehender Besserung und Eröffnung des Sinus trat wieder eine Verschlimmerung der Augensymptome ein. Eine Incision am unteren Rande der Orbita ergab eine Nekrose der ganzen unteren Augenhöhlenwand. Die nasale Wand des Sinus war gleichfalls nekrotisch. Nach acht Tagen erfolgte der Tod durch Entkräftung. Es fand sich ein Abscess im linken Stirnlappen, welcher anscheinend von dem Orbitaldache ausging. In dem Eiter wurden Pneumobacillen nachgewiesen.

Bacillus Ozaenae.

Der morphologisch dem Pneumoniebacillus ausserordentlich ähnliche, und sehr wahrscheinlich mit ihm identische, mit Kapsel versehene

1) Gourfein, l. c. — Bei einem vierjährigen Kinde fand sich ein centrales Hornhautgeschwür und Hypopyon. Verletzung bestand nicht. Atropin, Compressionsverband. Silbernitrat (2 pCt.). Heilung nach 14 Tagen. Es zeigten sich Pneumobacillen neben Streptokokken. Auch noch in einem dritten ähnlichen Falle erfolgte Heilung.

2) Bauby, Archives d'Ophthalmol. 1897. T. XVII. p. 776.

Ozaenabacillus findet sich in Reincultur in der Nase und an der Conjunctiva von Ozaena-Kranken. Er ist für Mäuse, Ratten und Meerschweinchen, bei letzteren nach intraperitonealer Anwendung, pathogen. Kaninchen sterben durch intravenöse oder intraperitoneale Beibringung desselben. Culturfiltrate erwiesen sich für Meerschweinchen und Kaninchen, aber nicht für Mäuse giftig.

Einbringen von jungen Culturen des Pilzes, der aus der Nase von Ozaena-Kranken erhalten war, in die Hornhaut von Kaninchen rief einmal in drei Tagen eine Panophthalmitis hervor. Culturen des Pilzes, die aus dem gesunden Conjunctivalsack von Ozaena-Kranken stammten, veranlassten, in die Hornhaut verimpft, Geschwüre mit Hypopyon[1]). Auch die Verimpfung des bei einer Hypopyonkeratitis mit Ozaena im Geschwür und dem Nasenschleim gefundenen Pilzes in die Kaninchenhornhaut schuf typische Hypopyonkeratitis[2]). Ein durch den Pilz entstandenes Geschwür sah man auch bei Thieren durchbrechen[3]). Panophthalmitis entstand nach Injection von Culturen, die von einer an Ozaena und Eiterung in den Meibom'schen Drüsen leidenden Kranken stammten, in den Glaskörper. Das gleiche Material erzeugte in vier Versuchen, in denen es in die vordere Kammer gebracht wurde, nur einmal Iritis[3]).

Ozaenabacillen wurden bei Vereiterung der Meibom'schen Drüsen in dem Eiter gefunden. Gleichzeitig bestanden einmal knotenförmige Schwellungen an den Lidern, in einem anderen Falle auch ein Ulcus serpens, Iritis und Hypopyon. Auch im Thränensackeiter sind die Bacillen gelegentlich neben anderen gefunden worden. Die angelegten Culturen besassen einen foetiden Geruch. Man nahm an, dass die Anwesenheit der „Toxine" der Ozaenabacillen die Virulenz der Bacterien des Conjunctivalsackes vermehre[4]).

Eine 47jährige Frau litt jetzt, nachdem sie jahrelang Thränenfluss und recidivirende Thränensackabscesse gehabt hatte, an einer entzündlichen Thränensackgeschwulst und an Ozaena. Der Abscess wurde eröffnet, und ein syrupöser, weisslicher Eiter entleert, der culturell grosse, nach Gram sich entfärbende, übelriechende Bacillen — Ozaenabacillen — erkennen liess.

In die Hornhaut von Kaninchen übertragen, erzeugten sie ein Geschwür nebst grossem Hypopyon, das schnell resorbirt wurde[5]).

Eine Frau behauptete, seit sieben bis acht Jahren eine Lidschwellung und eine Ozaena zu haben. Am oberen rechten Lide befand sich nahe dem inneren Augenwinkel eine erbsengrosse Schwellung, und ebenso am unteren. Die Oeffnungen der Meibom'schen Drüsen waren erweitert, auf Druck entleerte sich Eiter. Die Conjunctiva war hyperämisch, die Papillen gewuchert. An den den grossen Schwellungen entsprechenden Stellen fanden sich Narben, wie von Chalazien. Links zeigte sich nur unten in der Nähe des Thränenpunktes eine erbsengrosse Schwellung, im mittleren Drittel leichte Verdickung. Gleichzeitig bestand eine Rhinitis atrophicans cum Ozaena. Die

1) Terson et Gabrielidès, Archives d'Ophthalmol. 1894. T. XIV. p. 490. — Vid. auch unten Uhthoff u. Axenfeld, sowie Cuénod.
2) Basso, La Clinic. Ocul. 1903, Oct.
3) Maklakoff, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIII. 1.
4) Lodato, Arch. di Ottalmol. T. IX. 3 u. 4.
5) Cuénod, Archives d'Ophthalmol. 1894. T. XIV. p. 495.

Schwellungen wurden operativ entfernt. Im Eiter der Meibom'schen Drüsen und in der Nase fanden sich Ozaenabacillen[1]).

Eine 74jährige Frau hatte links ein Ulcus serpens. Gleichzeitig bestanden: Ozaena mit Borkenbildung, Iritis, hintere Synechien, Hypopyon und Dacryocystoblennorrhoe. Nach 20 tägiger Behandlung wurde sie gebessert entlassen. Im Deckglas vom Cornealeiter fanden sich nur Pneumokokken, ebenso in den Culturen. Im Thränensackeiter und in der Nase stellte man ausser Pneumokokken Bacillen von verschiedener Länge und Breite fest, durchschnittlich 2,5—3,0 : 1,5 μ, die den Loewenberg'schen Ozaenabacillen ähnelten, nur waren sie färbbar nach Gram. Auf Agar entstand ein graugelber, schmieriger Belag. Im Gelatinestich erfolgte milchweisses Wachsthum mit Knopf. Jasmingeruch. Impfung auf Kaninchenhornhaut erregte heftige Hypopyonkeratitis und Iritis. Subcutane Impfung tödtete ein Meerschweinchen nach zwei Tagen. Im Blute fanden sich dieselben Bacillen[2]).

XXII. Diplobacillus Conjunctivitidis (Morax).

1. Experimentelles über den Pilz.

Ein unbeweglicher Doppelbacillus, der dem Pneumobacillus sehr ähnelt, aber meist keine Kapseln besitzt, sich leicht mit Anilinfarben färben und durch das Gram'sche Verfahren entfärben lässt, und bei 57—58° zu Grunde geht, wird als häufiger Erreger der subacuten und chronischen Bindehautentzündung bezeichnet. Man findet ihn reichlich frei, oder in Eiterkörperchen, oder Epithelschuppen, die man in der Nähe der Caruncula lacrymalis entnimmt. Auch an macerirten Hautstellen an der Nasenöffnung bei gleichzeitigem Nasencatarrh, und an excoriirten Stellen der Mundwinkel liess er sich nachweisen.

Die subcutane, intramusculäre oder bei Kaninchen auch intravenöse Beibringung seiner Culturen ruft bei diesen, ferner bei Meerschweinchen, Mäusen, Hunden, Katzen, Affen und Tauben keine Giftwirkung hervor. Auch die örtliche Anwendung am Auge verläuft ergebnisslos, und meistens selbst die Impfung in die vordere Kammer. Bei einigen Kaninchen entstand hiernach eine plastische Iritis[3]). Bringt man einem Menschen auch nur sehr wenig von der Cultur in den Conjunctivalsack, so entsteht nach etwa viertägiger Incubation Conjunctivitis. Einem augengesunden Arzte wurde in den linken Conjunctivalsack ein Tropfen einer Bouilloncultur des Diplobacillus eingeträufelt. Nach 48 Stunden entstand Stechen, ohne dass objective Symptome vorhanden waren. Nach vier Tagen bestand eine subjective, periorbitale Belästigung, aber keine abnorme Secretion. Diplobacillen konnten nicht gefunden werden. Nach fünf Tagen waren die Lider beim Erwachen verklebt, und es bestand eine leichte, schleimig-eitrige Absonderung. Nach sechs Tagen wies man den Diplobacillus auf der Bindehaut nach. Trotz Einträuflung von Zinksulfat-Lösung blieb die Affection bis zum 14. Tage nach der Einträuflung bestehen[4]). In drei weiteren Versuchen an Ge-

1) Maklakoff, l. c.
2) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1.
3) Rimovitsch, Archives d'Ophthalmol. 1901. T. XXI. p. 804.
4) Morax, Annales de l'Institut Pasteur. 1896. T. X. p. 337.

sunden gelang es zwei Mal eine Conjunctivitis sich entwickeln zu lassen nach Inoculation des Diplobacillus[1]). Es scheint auch möglich zu sein, dass nach absichtlicher Infection eines Auges beim Menschen später eine Spontaninfection des anderen erfolgt[2]).

Mit den Culturen des Diplobacillus, die Thieren häufig und mehrere Stunden hintereinander eingeträufelt werden, erhält man Reizungen der Conjunctiva, die sich nur dem Grade nach von der durch Gonokokken erzeugten unterscheiden[3]).

2. Die Diplobacillenconjunctivitis.

Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Diplobacillen bei Conjunctivitis schwanken so, dass es ganz unmöglich ist, die Differenzen nur auf zeitliche, individuelle oder örtliche Verhältnisse zurückzuführen. Die folgende Tabelle[4]) erhärtet dies.

Zahl der Fälle	Zahl der Diplokokken-Befunde	In Procenten
42	34	80,9
295	193	65,4
10	4	40.0
107	38	35,5
116	33	28,4
243	63	25,8
32	7	21,8
2350	217	10,0
60	4	6,6
1453	60	0,4

In der Bonner Augenklinik wurde vom 1. April 1898 bis zum 1. October 1903 in 1447 Fällen durch Ausstrichpräparat und Culturen der Pilz nachgewiesen[5]).

Das Secret der Conjunctivitis besitzt örtliche Giftwirkungen, die sich von Mensch zu Mensch übertragen lassen. So sah man die Uebertragung zwischen Brüdern, Vater und Sohn, und Müttern und Kindern. Deshalb kann es zur Erkrankung mehrerer mit einander lebender Menschen kommen. Es wurde sogar auch mit der Möglichkeit einer epidemischen Verbreitung gerechnet[6]). Es scheint, dass das Vorkommen der Diplobacillenconjunctivitis im Herbst und Frühjahr am häufigsten ist.

1) Axenfeld, Centralblatt f. Bacteriologie. 1897.
2) Hoffmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. S. 638.
3) Morax, Internat. Congress in Utrecht. 1899.
4) Bietti, Annali di Ottalmol. T. XXVIII. 2. p. 147. — Schmidt, Archiv für Augenheilkunde. 1902. Bd. XLV. S. 79. — Hauenschild, Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. III. S. 200. — Lundsgaard, Inaug.-Dissert. Kopenhagen 1900. — Rimovitsch, l. c. — Morax et Petit, Annales d'Oculistique. 1898. Sept. — Sweet, Ophthalmic Record. 1899. p. 87. — Pflüger, Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1902. S. 381. — Biard, Étude sur la conjonctivite subaiguë. Paris 1897. p. 25. — Morax, l. c.
5) Saemisch in Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilkunde. 2. Aufl.
6) Axenfeld, Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Alle Altersstufen können an dieser Erkrankung Theil haben, das Kindesalter am seltensten. Indessen fand man sie auch schon bei Kindern von 17 Tagen[1]), beziehungsweise vier und elf Monaten[2]), beziehungsweise zwei Jahren[3]). Die folgenden Tabellen geben über die Vertheilung auf die einzelnen Altersstufen Auskunft[4]).

Jahrzehnte	10	20	30	40	50	60	70	80
Zahl der Fälle	13	18	51	43	35	21	8	4

Alter in Jahren	Neugeborene	4—10	10—15	15—30	30—45	45—60	Ueber 60
Zahl der Erkrankungen	0	2	19	63	52	40	9

Hieraus geht hervor, dass im Alter von etwa 15—45 Jahren am meisten die Diplobacillenconjunctivitis vorkommt.

Die Angaben über die Häufigkeit der Betheiligung beider Geschlechter sind nicht in Einklang zu bringen. Während man in Frankreich das Leiden bei Männern und Frauen gleich oft erscheinen sah, in der Schweiz in einer sehr grossen Untersuchungsreihe $^1/_3$ mehr Frauen als Männer gezählt wurden, und auch in England das weibliche Geschlecht überwog, fanden sich in Deutschland unter 193 Fällen 132 männliche und 61 weibliche Individuen.

Meistens erkranken in Aufeinanderfolge beide Augen, bisweilen auch nur eins. Die Incubation des Leidens beträgt ungefähr vier bis fünf Tage. Man hat, als man dasselbe zuerst kennen lernte, gemeint, es sei klinisch charakteristisch. Eine solche Ansicht kann jetzt nicht aufrecht erhalten werden, da die gleichen Krankheitsäusserungen auch ohne Anwesenheit von Diplobacillen sichtbar werden können. Es handelt sich im Wesentlichen um eine Blepharoconjunctivitis, d. h. eine, gewöhnlich schleichend, seltener acut einsetzende chronische Conjunctivitis, complicirt mit Röthung und Entzündung der Lidwinkel, und mit mässiger Betheiligung der Lidränder, bei fast normaler Beschaffenheit der Conjunctiva bulbi. Es finden sich alle Grade von kaum merklichem Katarrh mit geringfügiger Blepharitis angularis bis zu heftiger Entzündung mit starker Blepharitis, Liddermatitis, und reichlich schleimig-eitriger Absonderung. In den typischen Fällen beschränkt sich die Hyperämie auf eine stärkere Füllung der Gefässe ohne die Transparenz der Schleimhäute zu stören. Oft ist die normaler Weise vorhandene, von den Gefässen und den Meibom'schen Drüsen herrührende Zeichnung der Conjunctiva palpebrarum noch erkennbar, in anderen Fällen freilich verwaschen. Die Hyperämie braucht nicht auf die Winkel beschränkt zu sein, sondern kann auch über den ganzen unteren Tarsaltheil, den Bindehautsack und die correspondirende Conjunctiva epibulbaris greifen.

Die Betheiligung der Lider an der Entzündung kann in den weitesten Grenzen schwanken. Die Blepharitis kann ganz fehlen, oder der Lidrand nicht gleichmässig ergriffen sein, oder das Erythem der Com-

1) Collomb, Revue méd. de la Suisse romande. 1901. Oct. p. 586.
2) zur Nedden, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1901. S. 6.
3) Pflüger, l. c.
4) Schmidt, l. c. — Gonin, Revue médicale de la Suisse romande. 1899.

missuren sich allmählich über den ganzen Lidrand ausdehnen und bisweilen auch auf die Lidhaut. Die unter dem Bilde des secundären Erythems sehr häufig betheiligte Lidhaut kann sich in alten schweren Fällen mit sehr ausgedehnten Erosionen der Haut verkürzt zeigen[1]. Vielleicht kann durch einen solchen Process auch eine Insufficienz der Lider entstehen. Ectropium wurde mehrmals beobachtet[2]. Bei einem an typischer Diplobacillen-Conjunctivitis Leidenden war die, gewöhnlich von der Erkrankung verschonte Insertion der Cilien der Sitz kleiner Ulcerationen, von denen jede als Centrum ein Wimperhaar hatte. Hier fanden sich auch Diplobacillen.

Im Zusammenhang mit dem Leiden scheint bei einer sehr alten derartigen Conjunctivitis auch eine partielle Distichiasis aller vier Lider gestanden zu haben, die sich allmählich unter Verschmälerung der Lidränder herausbildete. An einem Auge hatte sich eine umschriebene pannöse Keratitis entwickelt.

Follikelbildung wurde mehrfach beobachtet, z. B. bei 217 Kranken zehnmal, darunter viermal bei Kindern von 9—14 Jahren.

Die Menge des Secrets ist sehr verschieden, im Allgemeinen aber gering trotz reichlicher Bacillen. Am inneren Winkel findet sich in leichten Fällen eine kleine graue, schleimig-eitrige Flocke. Am Morgen sind die Lider gewöhnlich nicht fest verklebt. Es kann aber auch, besonders Abends, ein wesentlich schleimiges, fadenziehendes, transparentes Secret reichlicher geliefert werden. Zwischen dem sechsten bis zehnten Tage des Leidens soll die Absonderung am stärksten sein.

Tritt die Diplobacillen-Conjunctivitis in acuter Form auf — was nicht häufig geschieht — dann erscheinen die vorstehend angegebenen Symptome potenzirt: Grosse Eitermassen am inneren Lidwinkel, im Conjunctivalsack massenhaft kleine Secretflocken[3], starke Thränensecretion und Lidschwellung. Das Bild des acuten Schwellungskatarrhs kann auch bei Kindern sichtbar werden. Unter 50 Fällen von acuter Conjunctivitis fanden sich viermal Diplobacillen. Pseudomembranen wurden nur ganz ausnahmsweise festgestellt[4]. Die subjectiven Symptome bestehen in Jucken und Brennen, bei manchen Menschen auch in starkem Thränen und Lichtscheu. Das Leiden kann acht Tage oder einen Monat, der auch ein bis zwanzig Jahre bestehen.

Durch Zufall war man in der Lage, den Zustand der Lidhaut bei r Diplobacillen-Erkrankung mikroskopisch zu untersuchen. Bei einer njunctivitis mit zähem Secret zeigten sich die unteren Lidränder leicht stehend und geröthet, besonders an den Lidwinkeln. Die Lidhaut war r feucht und etwas macerirt, die Conjunctiva palpebrarum sammetartig, ssig geschwollen, die Conjunctiva bulbi nur leicht hyperämisch. Es tand eine reichliche Bildung von Schleimflocken. Als Ursache fanden Diplobacillen. Nach zwei Tagen erfolgte der Tod in Folge eines zes. Das Plattenepithel der Lidhaut erwies sich bei der Untersuchung gewuchert. Zahlreiche Epithelschläuche gingen in die Tiefe. In

1) Axenfeld, l. c.

2) Peters, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1897. S. 181. — Schoute, r klin. Wochenschrift. 1898. S. 362.

) zur Nedden, l. c.

Schmidt, l. c.

der Nähe der inneren Lidkante war die Haut-Epithellage stark verdünnt, und es fehlte die oberste verhornte Schicht. Diese Verdünnung dürfte der Maceration entsprochen haben[1]).

Nur in einigen Fällen hatte man den Eindruck, dass die Zahl der im Secret gefundenen Pilze der Stärke der Entzündung entsprach. Im Allgemeinen stehen beide in keinem directen Verhältniss. Schon sehr wenige dieser Lebewesen wurden bei ausserordentlich starken Reizerscheinungen, und nur sehr wenig Beschwerden bei reichlichem Bacillenbefund beobachtet. Zu erklären ist dies nur, wenn man annimmt, dass individuelle Widerstände der Bildung und Wirkung von Enzymen aus den in Entzündung versetzten Geweben sich entgegenstellen. Die Diplobacillen finden sich am Auge in den Schleimflocken im inneren und äusseren Lidwinkel, frei oder auch in Eiterzellen und Epithelien, meist ohne Kapsel[2]). Man stellte sie auch in Lidabscessen, und weit vom Lidrande entfernt, in den excoriirten Hauttheilen, und sogar an der Nasenöffnung und den Mundwinkeln in eczematösen Hautstellen fest. Auch im Nasensecret und den Thränenwegen wurden sie gefunden.

In nicht wenigen Fällen wird sich die Entstehung der Diplobacillen-Conjunctivitis auf eine Infection von der Nase, beziehungsweise den Thränenwegen aus erklären lassen. Eine derartige aufsteigende Infection sah man an einer Frau, die seit sieben Monaten an einer Conjunctivitis und häufig an Coryza litt, zuletzt fünf Tage vor dem Erscheinen der Conjunctivitis. Es fand sich nur eine schleimig-eitrige Flocke im inneren Winkel. Die Conjunctiva palpebrarum und die Carunkeln waren stark vascularisirt. Der aus dem Thränensack gepresste schleimig-eitrige Pfropfen enthielt reichlich Diplobacillen, ebenso fanden sie sich an der Carunkel und im Nasenschleim[3]). Daraufhin wurde der Nasenschleim von 21 an Diplobacillen-Conjunctivitis Erkrankten auf diesen Pilz untersucht. Er zeigte jedesmal, neben anderen Bacillen und Kokken. Er fand sich aber 28 Mal unter 30 Menschen, die nie ein Augenleiden gehabt hatten.

Recht oft wurde der Diplobacillus mit anderen Mikroben, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pseudodiphtheriebacillen, Koch-Weeks'schen Bacillen[4]), vergesellschaftet vorgefunden, z. B. unter 185 Conjunctivitiden 16 Mal, oder auf 34 Diplobacillenculturen 16 Mal mit Staphylokokken, und in 35 Fällen 22 Mal mit Staphylokokken, und zweimal mit Streptokokken[5]). Durch diese Verbindung wird der gutartige Verlauf der Krankheit im Allgemeinen nicht beeinflusst; doch giebt es auch hiervon Ausnahmen.

Recidive nach erfolgter Heilung der Diplobacillen-Conjunctivitis sind selten. Unter 51 Fällen fand man sie nur zweimal.

1) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Beil.-Heft zu Bd. XLI. S. 45.

2) Gifford, Annals of Ophthalm. Vol. VII. No. 2 Axenfeld und zur Nedden, locis c., wollen Kapseln gesehen haben.

3) Biard, l. c. p. 30.

4) Hoffmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 3. — Münchener medic. Wochenschrift. 1899. S. 396.

5) Gonin, l. c. — Axenfeld, l. c. — Bach und Neumann, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXVII. S. 57.

3. Hornhautleiden.

Der Einfluss der Diplobacillen gegenüber der Hornhaut scheint gering zu sein, sonst hätten sie, wie mit Recht hervorgehoben wird, häufiger zur Infection bei Cataractextraction Anlass geben müssen. Bis jetzt sind in relativ wenigen Fällen oberflächliche Gefässbildungen an der Hornhaut, Phlyctänen und Infiltrationen, beziehungsweise Ulcerationen beobachtet worden. Die Prognose scheint gut zu sein. Scrophulöse Individuen können auch auf diese Schädlichkeit mit dem Bilde der phlyctänulären Kerato-Conjunctivitis reagiren. Ein scrophulöser Junge, der zugleich mit seiner Schwester an Blepharo-Conjunctivitis erkrankte, früher aber schon öfters an phlyctänulärer Kerato-Conjunctivitis gelitten hatte, bekam nun dieselbe zu wiederholten Malen[1]. Auch bei der selteneren phlyctänulären Entzündung der Erwachsenen fanden sich Diplobacillen. Mehrmals stellte man eine Keratitis vesiculosa, beziehungsweise bullosa fest.

Im Ganzen sind Hornhautveränderungen mit Diplobacillenbefund selten. Sie können auch bei den milderen Formen der Diplobacillen-Conjunctivitis vorkommen, und zwar mit stärkerer Betheiligung der Conjunctiva bulbi, oder gleichzeitig mit Conjunctivitis phlyctaenulosa oder Trachom, oder nach Verwundung[2]. Unter 193 Kranken fanden sie sich nur sieben Mal: einmal ein einseitiges Randgeschwür ohne Diplobacillen, dreimal eine doppelte und einmal eine diffuse oberflächliche Keratitis, und zweimal ein katarrhalisches Randgeschwür. Die Hornhautgeschwüre zeigten einen milden Verlauf, mit Ausnahme eines Falles, welcher erst nach langer Zeit mit grossem Leucoma adhaerens heilte[3]. In neun Fällen von Ulcus catarrhale mit Diplobacillen fiel eine grau- bis kreideweisse Infiltration des Geschwürsrandes und -Grundes auf. Das mit prominentem Infiltrationsring versehene Geschwür kann auch wie eine schleimige Auflagerung aussehen.

Ein 25jähriger Arbeiter zeigte ein Ectropium der Unterlider, catarrhalische Conjunctivitis, mit Röthung, Schwellung, Rauhigkeit der Conjunctiva palpebrarum und episcleraler Injection. Im Centrum der rechten Cornea fand sich ein 2 mm grosses, kreisrundes, mit Infiltrationsring versehenes Geschwür, dessen Fläche den Eindruck einer schleimigen Auflagerung machte. Die Cornea war in der Umgebung des Ulcus leicht getrübt. Der Infiltrationsring war am folgenden Tage stark verbreitert, gelb, prominent, so dass das Geschwür vertieft liegend erschien. Auf der übrigen Hornhaut zeigten sich graue Stippchen, an der Hinterfläche eine zarte, nach unten ziehende Auflagerung, und am Boden der Kammer ein mässiges Hypopyon. Es erfolgte Heilung nach circa 14 Tagen mit abgeflachter Narbe. Culturen mit dem Material des Geschwürs ergaben Pilze vom Aussehen des Diplobacillus[4].

---

1) Axenfeld, l. c. — Gonin, l. c.: Bei einem zwölfjährigen Mädchen mit recidivirender phlyctänulärer Conjunctivitis fanden sich im Conjunctivalsecret Diplobacillen. Zinksulfat heilte in zehn Tagen. Vergl. auch: Peters, Pflüger, Bietti, Sweet, locis cit.

2) Hoffmann, l. c., beobachtete ein etwas exulcerirtes Infiltrat nach voraufgegangenem Trauma, Bietti, Sweet, Morax, locis cit. Ulterationen.

3) Schmidt, l. c.

4) Schmidt, Archiv f. Augenheilkunde. 1902. Bd. XLV. S. 93.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann kein Zweifel darüber herrschen, dass bei Diplobacillenconjunctivitis, oder ohne eine solche Hornhautulcerationen vorkommen, die meist in der Peripherie oberflächlich sitzen, die Tendenz zum Fortschreiten nach der Fläche haben, sich auch mit Hypopyon und Iritis verbinden können, kurz — in ihrem ganzen Aussehen und Verlauf den Eindruck eines typischen Ulcus serpens machen[1]. Diplobacillen wurden in der Conjunctiva, und Pneumokokken im Geschwür, oder auch anfangs Diplobacillen in der graugelblichen Infiltration, und später erst im verschlimmerten Geschwür neben Diplobacillen Gebilde gefunden, die den Pneumokokken ähnelten und auch eine Kapsel besassen. In elf Fällen von Ulcus serpens mit Diplobacillen-Catarrh fanden sich neun, bei denen im Geschwürsgrund Diplobacillen neben Pneumokokken gefunden wurden, in einem anderen ausschliesslich Diplobacillen. Man hatte den Eindruck, dass die Diplobacillen nicht nur mechanisch anhafteten, sondern sich im Geschwürsgrunde vermehrten[2].

Ein 40 jähriger Mann hatte links eine oberflächliche Fingernagelverletzung unten aussen, nahe dem Hornhautrande. Die centralwärts gelegenen Theile waren graugelblich infiltrirt. Hier fanden sich die Diplobacillen. Ohne Cauterisation stellte sich in den nächsten Tagen Besserung, dann plötzlich Verschlimmerung, und centralwärts Fortschreiten unter dem Bilde des Ulcus serpens ein. Es bestand ein kleines Hypopyon und Iritis. Ausser den Diplobacillen fanden sich jetzt einzelne den Pneumokokken ähnliche Gebilde mit Kapsel. Galvanocaustik. Aus einer angelegten Cultur wuchsen die typischen Diplobacillen. Es war dies unter 69 Fällen der einzige dieser Art[3].

Die Heilung solcher Ulcerationen geht meist ohne sonderliche Ueberbleibsel vor sich. Gelegentlich blieb ein Leucom zurück. Als Begleiterin der Diplobacillenconjunctivitis kommt eine Diplobacillen-Rhinitis vor. Dieselbe soll von den bekannten scrophulösen Entzündungen der Nasenöffnungen durch das Fehlen von Rhagaden und von stärkerer Hautschwellung sich unterscheiden[4].

Eine Behandlung der Diplobacillenconjunctivitis muss eingeleitet werden. Das Leiden hat wenig Neigung zur Selbstheilung. Ohne Behandlung zieht es sich monate- oder jahrelang hin. Sublimat und Silbernitrat liefern keine sehr guten Resultate. Dagegen wird durch Zinksulfat in 0,5—1 procentiger Lösung — zweimal täglich, nöthigenfalls wochenlang zu verwenden — meist in kürzester Zeit Heilung veranlasst. In fünf Fällen stellte man ein Verschwinden der Diplobacillen in acht Tagen fest. Demgegenüber wird behauptet, dass Zinksulfat ein mittelmässiges Medicament sei, das zudem noch sehr lebhafte, bisweilen ein bis zwei Stunden dauernde Schmerzen erzeuge. Besser sei eine Salbe aus gelbem Quecksilberoxyd (1—3 pCt.); darunter heile das Leiden in wenigen Tagen. Wir selbst haben uns von der Wirksamkeit des Zinks

1) Petit, Annales d'Oculist. T. CXXIV. p. 264. — Neuerdings wurden in 26 Fällen schwere Hornhautgeschwüre mit Hypopyon und Iritis bei Diplobacillenbefund beobachtet. Sieben davon hatten Aehnlichkeit mit Ulcus serpens (Paul, 76. Versamml. d. Naturforsch. u. Aerzte. Breslau 1904).

2) Zur Nedden, l. c.

3) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIV. Abth. 1.

4) Axenfeld, l. c.

so oft überzeugt, dass wir keine Veranlassung hatten, nach einem anderen Mittel zu greifen. Zur Vermeidung von Recidiven ist die Behandlung auch nach Verschwinden der Bacillen noch 8—14 Tage fortzusetzen. Atropineinträuflungen und antiseptische Ausspülungen können ausserdem angewendet werden. Bei den mit Pneumokokken versehenen Geschwüren der Hornhaut ist die Galvanocaustik zu empfehlen. Von der Cauterisation von Hornhautgeschwüren wird abgerathen.

XXIII. Bacillus Koch-Weeks.

1. Experimentelles und Epidemiologisches.

Als Erreger von katarrhalischer oder eitriger Conjunctivitis werden meist innerhalb von Zellen liegende kleine, schlanke, unbewegliche Bacillen angesprochen, die den Bacillen der Mäusesepticämie, beziehungsweise des Schweinerothlaufs ähneln, sich mit Anilinfarben färben und nach Gram entfärbt werden. In Culturen verlieren sie rasch ihre Vitalität. Sie degeneriren nach fünf bis sieben Tagen[1]). Diesem Bacillus wurde mehrfach die Eigenart abgesprochen. Er sollte mit dem Diphtheriebacillus oder dem Influenzabacillus identisch sein[2]). Während einer Influenzaepidemie fanden sich in zwölf Fällen von Conjunctivitis kleine Colonien von einem Bacterium, das grosse Aehnlichkeit mit dem Pfeiffer'schen Bacillus zeigte und mit dem Koch-Weeks'schen übereinstimmte[3]).

Eine acute Bindehautentzündung mit dem Befunde des Weeks'schen oder eines ihm ähnlichen Bacillus wurde in verschiedenen Erdtheilen festgestellt. Man fand sie in Aegypten, New York, Paraguay, Frankreich, Schweiz, Italien, England, Deutschland, Oesterreich, Russland, Mittelasien[4]).

Eine der purulenten Ophthalmie ähnliche Affection ist die auf Cuba vorkommende acute Conjunctivitis, die als „La Ceguera", das heisst Augentriefen, bezeichnet wird. Die Krankheit entsteht als katarrhalische Conjunctivitis, geht dann in den purulenten Zustand über und ist von Photophobie und Schmerzen begleitet. Man fand hierbei den Koch-Weeks'schen Bacillus und den Diplobacillus [Morax][5]).

Die Conjunctivitis tritt sporadisch oder epidemisch auf, ist sehr ansteckend, und kann sich rapid, z. B. in Kasernen, ausbreiten. In einer solchen Epidemie soll die Verschleppung durch Mannschaften militärischer Baracken in die benachbarte Kaserne durch die gemeinschaftliche Benutzung eines im Hofe dieser Kaserne befindlichen Auslaufsbrunnens der städtischen Wasserleitung stattgefunden haben[6]).

---

1) Koch u. Gaffky, Bericht über die Choleracommission. 1883. — Kartulis, Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. I. S. 289. — Weeks, Archiv f. Augenheilkunde. 1887. Bd. XVII. S. 318.

2) Pes, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLV. H. 3. S. 205. — Rymovitch, Russk. Arch. path. klin. Bd. XII.

3) Smit, Tydschr. f. Geneesk. 1900. No. 26.

4) Subow, Wratsch. Bd. XVII. S. 479 ff. — Rymowitsch, ibid. 1899. Bd. XX. S. 638 fand in Kasan in 16 Fällen von acuter Conjunctivitis stets den Weeks'schen Bacillus. — Morax, Annales d'Oculist. T. CVII. p. 393. — Elmassian, Annales d'Oculist. T. CXXVIII. p. 48.

5) Fernandez, Internat. Congress. Madrid 1903.

6) Kast, Centralbl. f. Bacteriol. 1899. Bd. XXV. S. 459.

In Aegypten sollen es Insecten, hauptsächlich die **Fliegen**, sein, die an der Verbreitung Schuld sind; gewöhnlich findet die Uebertragung wohl durch Gebrauchsgegenstände, Wäsche, Waschgeräthe etc. statt. Auch die Luft soll als Träger des Infectionsstoffes dienen können. Die Hauptzeit für das Auftreten dieser Erkrankung wird von mehreren Beobachtern in das Frühjahr und den Herbst[1]), von einem anderen in den Sommer verlegt.

Unter 1453 Kranken mit Conjunctivitis wurden 125 mit dem Bacillus **Weeks** gefunden (8,5 pCt.), und in einer weiteren Beobachtungsreihe unter 243 Conjunctivitiden 94 (38 pCt.)[2]). In der Bonner Augenklinik wurde die durch Bacillus **Koch-Weeks** hervorgerufene Conjunctivitis in 21 Fällen behandelt. In ihrem Beginne zeigten sich häufig Phlyctänen. Zwei Mal trat sie als Hausepidemie auf, wobei einmal der Vater und vier von fünf Kindern, das andere Mal die Mutter und drei Kinder erkrankten[3]).

Das Thierauge scheint gegenüber dem Pilze immun zu sein. Impfungen bei Hunden, Affen, Meerschweinchen, Mäusen, Kaninchen, Kälbern fielen erfolglos aus. Wenn man jedoch mehrere Stunden lang Culturen desselben in einem flüssigen Medium auf die Conjunctiva eines Kaninchens bringt, so entsteht eine nicht sehr heftige örtliche entzündliche Reaction. Auch Culturen, die auf 58° erwärmt wurden, äussern die gleiche Wirkung, während eine auf 100° erhitzte und durch ein Chamberland-Filter geschickte unwirksam ist[4]). Die fast ununterbrochene Aufbringung von Culturfiltraten dieses Bacillus während mehrerer Stunden auf die Thier-Conjunctiva ruft ebenfalls eine entzündliche Reizung hervor. Eine solche Conjunctiva halten wir freilich nicht mehr für normal.

Die Uebertragung von Culturen auf die **menschliche Conjunctiva** erzeugte fast in allen bisherigen Versuchen eine Entzündung in Gestalt eines schleimig-eitrigen Katarrhs, der in heftigen Fällen der gonorrhoischen oder diphtheritischen Conjunctivitis ähnlich ist[5]). Trotzdem kann von einer „unbedingten" Pathogenität nicht die Rede sein. Eine solche giebt es nicht. Nach dem Einstreichen von ein wenig einer Cultur in den Conjunctivalsack war am anderen Morgen das Auge verklebt. In der inneren Ecke befand sich ein kleiner, gelber Eiterklumpen. An den Wimpern hing etwas eingetrocknetes Secret. Die Conjunctiva bulbi war leicht, die Conjunctiva palpebrarum et fornicis stärker injicirt. Im Laufe des Tages nahm die Entzündung zu, so dass am Abend die Lider wegen ihrer Schwellung sich nur mit Mühe öffnen liessen. Dicke Eiterflocken sammelten sich alle paar Minuten in der Lidspalte an. Die Conjunctiva bulbi war stark injicirt, chemotisch, und mit einer grossen Zahl feinster Ecchymosen versehen. Ein starkes Fremdkörpergefühl machte sich bemerkbar. Zugleich mit der heftigen Conjunctivitis entwickelten sich ein linksseitiger Schnupfen und Stirnkopfschmerz. Im Secret des erkrankten

1) **Weeks**, l. c. — **Subow**, l. c. — **Cannas**, Annali di Ottalmol. T. XX[illegible]l. p. 323.

2) **Morax et Petit**, Annales d'Oculistique. 1897, Janv. u. 1898, Sept.

3) **Saemisch**, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl[illegible]. Bd. V. Kap. 4.

4) **Morax**, Revue générale d'Opthalmol. 1899. T. XVIII. p. 123.

5) **Weeks**, X. Intern. Congr. Bd. IV. S. 38.

Auges, sowie des linken Nasenraumes waren die Bacillen. In zwei Versuchen an Menschen bewirkten noch 120, beziehungsweise 110 Stunden alte Reinculturen des Koch-Weeks'schen Bacillus eine heftige Entzündung. In anderen Uebertragungsversuchen bei Menschen war die Incubation länger, als in den bisher mitgetheilten. Es entstanden am zweiten Tage oder noch später leichte Röthung und Schwellung mit Bildung von Schleimfäden, die Bacillen theils innerhalb, theils ausserhalb der Zellen enthielten; alsdann wuchs die Entzündung, und war von kleinen Blutaustritten und zuweilen von fibrinösen Belägen begleitet[1]). Die kleinen Blutaustritte unter die Conjunctiva bulbi werden als charakteristisch angesehen. Das zweite Auge kann zwei bis drei Tage nach dem ersten erkranken[2]).

2. Beobachtungen an Kranken mit acuter Conjunctivitis und dem Koch-Weeks'schen Bacillus.

Der acute Schwellungskatarrh, der in Amerika unter der Vulgärbezeichnung „Pink eye" als eine äusserst ansteckende Augenkrankheit gilt, wurde schon in dem Vorstehenden als leicht epidemisch sich ausbreitend bezeichnet. Jedes Alter ist empfänglich für das Leiden, häufiger scheinen, wenigstens in manchen Gegenden, jugendliche Individuen befallen zu werden. Auch bei Neugeborenen kann eine Conjunctivitis mit dem Weeks'schen Bacillus vorkommen. Die Schwere der Symptome hängt von der Stärke der Virulenz der Bacillen, mehr aber noch von der individuellen Widerstandsfähigkeit ab. Die Incubation dauert zwei bis höchstens vier Tage. Nicht immer werden beide Augen betroffen[3]), und selten gleichzeitig. Ein Zeitraum von ein bis zwei Tagen kann zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten liegen. Das Leiden entsteht meist ohne Vorboten, oft über Nacht.

In den leichtesten Fällen ist das Auge nur mehrere Tage verklebt, während bei Kindern die Conjunctivitis sich oft als eine schwere tripperähnliche darstellt[4]). Die Lidhaut ist bisweilen rosa verfärbt, die Lidränder mit gelben, zum Theil schon eingetrockneten Eitermassen bedeckt. Die fast immer zuerst erkrankten Conjunctivae der Lider und der Uebergangsfalte, sowie die Carunkel weisen starke Blutüberfüllung, Schwellung oder auch seröse Durchtränkung auf[5]). Die obere Uebergangsfalte zeigte sich bei einer Epidemie stärker als die untere ergriffen. Auf der Conjunctiva tarsi werden bisweilen bei längerem Bestehen des Leidens sehr starke, 1—1½ mm hohe papilläre Wucherungen, die zum Theil an der Spitze etwas abgeplattet sind, beobachtet. Das ganze Lid kann damit besetzt sein[6]). Die Conjunctiva bulbi scheint nur ausnahmsweise an der Entzündung nicht theilzunehmen[7]). Meistens ist sie ebenfalls

1) Weichselbaum u. Müller, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVII. 1.
2) Morax-Beach, Archiv of Ophthalmol. T. XXV. H. 1.
3) Kast, l. c. p. 459. — Marcus, Münchener medicin. Wochenschrift. 1901. S. 2137.
4) Müller, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XL. S. 13.
5) Ganz anfänglich soll die Schleimhaut blass sein (Markus, l. c.)
6) Hoffmann, Zeitschrift f. Hygiene. 1900. Bd. XXXIII. S. 109.
7) Subow, l. c.

gefässe erweitert, und mit Leukocyten längs der Wandungen besetzt. Die feinen Bacillen werden an den angegebenen Orten, besonders aber im Secret des kranken Auges entweder in Reincultur, oder mit vereinzelten anderen Bacterien, grossen Kokken und kurzen, dicken Bacillen vermischt gefunden. Gelegentlich fanden sie sich mit Gonokokken vergesellschaftet. Sie kommen aber auch häufig in Reincultur vor. So sah man z. B. in elf Fällen von acuter, oberflächlicher Conjunctivitis follicularis acht Mal den Koch-Weeks'schen Bacillen ähnliche Stäbchen. davon sieben Mal in Reincultur, und bei 42 Trachomkranken 15 Mal[1]. Die Bacillen schwinden je nach der Schwere der Krankheit und der Energie der Gewebe nach drei bis zehn Tagen.

Die Prognose des Leidens ist im Allgemeinen günstig zu stellen. Die Wiederherstellung erfolgt durchschnittlich nach 7—14 Tagen. In manchen Fällen hält es auch zwei bis vier Wochen, und selten einmal 8—24 Wochen an. Recidive kommen vor. Das beste Heilmittel gegen diese Conjunctivitis ist das Argentum nitricum in ein- bis zweiprocentiger Lösung. Einträuflungen von Zinksulfat erwiesen sich ebenfalls nützlich. Grosser Werth ist auf eine Beeinflussung der Gefässe im Sinne einer Aenderung endosmotischer Vorgänge zu legen. Hierfür werden Salzlösungen (Waschungen mit Salmiaklösungen 1—2 pCt.) gute Dienste leisten. Auch örtliche Abkühlung ist empfohlen worden, da die Bacillen unter 30° nicht mehr gedeihen. Die Phlyctänen sind mit gelber Salbe zu behandeln.

XXIV. Bacillus prodigiosus.

Der Mikrococcus prodigiosus stellt einen kokkenähnlichen Bacillus dar. Er bildet grauweisse, später röthliche, bis blutrothe Colonien, besonders auf Kartoffeln und anderen stärkehaltigen Nahrungsmitteln. Er bildet aus Proteinen Ammoniak und Trimethylamin. Zucker vergährt er unter Kohlensäureentwickelung. Allgemeine pathogene Eigenschaften scheinen ihm zu fehlen. Seine Culturen sollen trotzdem einen giftigen Eiweisskörper enthalten. Thränen sind auf ihn ohne Einfluss. Durch die unversehrte Conjunctiva von Kaninchen findet eine Einwanderung des Pilzes im Zeitraume von einer Stunde nicht statt[2].

Die Injection von wirksamen Bestandtheilen aus solchen Culturen in das Unterhautgewebe von Menschen, veranlasste Schmerzen sowie erysipelatöse Röthung und Schwellung — eine Reaction, die nach 48 Stunden schwand. Menschen, die viel von dem Pilze in Brod aufnahmen, erkrankten mit Erbrechen, Kopf- und Magenschmerzen, Durchfall, Mydriasis, Pulsschwäche u. A. m. Er soll zu den Bacillen gehören, welche Eiterung hervorrufen können, aber ohne die Tendenz zur weiteren Verbreitung zu besitzen. Bei Kaninchen entsteht nach seiner Verimpfung schnell Leukocyteninfiltration und gar keine oder nur beschränkte Nekrose. Durch Impfung mit dem Bacillus liess sich Panophthalmitis erzeugen[3].

In einem Selbstversuche wurde eine Agarstrichcultur von Mikro-

1) Gromakowski, l. c.

2) Stock, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 116.

3) Sattler, VII. Ophthalmol. Congress. Heidelberg 1888 und 1900.

coccus prodigiosus an den unteren Lidrand gebracht. Nach elf Stunden fiel Verschlechterung des Sehens auf. Es bestand geringer Schmerz. Die Conjunctiva palpebrarum et bulbi secernirten stark schleimig-eitrig. Es wurden Sublimatumschläge (1 : 1000) gemacht. Am folgenden Morgen waren die Lider verklebt. In der Conjunctiva bulbi fanden sich kleinste Blutaustritte. Impfungen fielen negativ aus. Der Mikrococcus war nicht mehr nachzuweisen[1]).

XXV. Bacillus subtilis.

Dieser ausserordentlich weit in der Luft, dem Wasser, dem Boden, auf Pflanzen, z. B. dem Heu (Heubacillus) verbreitete aërobe Pilz, bewegt sich durch Geisseln lebhaft in Flüssigkeiten, und erzeugt reichlich Sporen, die sehr widerstandsfähig gegen Hitze und die gewöhnlichen Antiseptica sind. Er sollte für Thiere auch nach Einbringen in die Venen vollkommen unschädlich sein[2]). Sein Vorkommen auf der menschlichen Conjunctiva wurde festgestellt. Er wächst in Thränenflüssigkeit im Experiment noch nach drei Wochen.

Zahlreiche Versuche der Uebertragung in die Vorderkammer und den Glaskörper ergaben wohl Veränderungen, aber nicht schwerer Natur, und mit der Tendenz zu baldigem Verschwinden. Heubacillen in die Vorderkammer oder den Glaskörper von Kaninchen geimpft, erzeugen keine wesentlichen Veränderungen im Augapfel. Nur zuweilen entstehen fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Iritiden mit Exsudat in die Vorderkammer und Pupillarverschluss, der sich unter Zurücklassung von Synechien lösen kann.

Eine viertägige Cultur, in Sporulation begriffen, wurde in den Glaskörper eines Kaninchens geimpft. Am nächsten Tage war die Iris leicht geschwollen, hyperämisch, das untere Drittel der Vorderkammer von Exsudatmassen, der unterste Theil von einem Hyphaema eingenommen. Der Glaskörper erschien bis auf einen hellen, von der Wunde nach vorn ziehenden Strang klar. Nach fünf Tagen war die Vorderkammer frei, und bald auch das Auge bis auf einen feinen Strang durch den Glaskörper normal. Ganz analoge Ergebnisse lieferten andere Versuche, in denen eine Reincultur des Pilzes (0,1—0,2 g) in die vordere Kammer, oder den Glaskörper von Kaninchen eingebracht, nur eine in fünf bis sieben Tagen mit Synechie heilende Iritis, nie aber Panophthalmitis oder Iridocyclitis veranlasste[3]).

Demgegenüber musste es befremden, dass nach Verletzungen des Auges beim Erdarbeiten mit oder ohne Eindringen von Fremdkörpern nebst der Erde eine Panophthalmitis eintrat, die in einem Zusammenhange zu stehen schien mit einem aus dem Glaskörper isolirten, zur Heubacillengruppe gehörenden, sporenbildenden Pilz.

Zweiundzwanzig Stunden nachdem einem Landarbeiter beim Kartoffelhacken ein Splitter in das rechte Auge geflogen war, zeigten sich die deutlichen

1) Bernheim, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 8. S. 103.

2) Intraperitoneale Einbringung sehr grosser Culturmengen liess Meerschweinchen zu Grunde gehen.

3) Lobanow, Westnik Ophthalm. 1899. Bd. XVI u. Wratsch. Bd. XX. p. 265.

Zeichen einer beginnenden Panophthalmie. Der Splitter war durch das Centrum der Cornea eingedrungen, und hatte die Linse durchschlagen. Bereits bestanden starke Chemosis, diffuse Trübung der Hornhaut, reichliches Hypopyon, das von Zeit zu Zeit unter Sprengung der Hornhautwunde wie ein kleiner Springbrunnen durch diese sich entleerte, Iritis und Undurchsichtigkeit der Linse. Das Sehvermögen war bis auf quantitative Lichtempfindung erloschen. Etwa 28 Stunden nach der Verletzung wurde das Auge enucleirt. Eine steril aus dem Glaskörper entnommene Probe zeigte diesen bereits verflüssigt, mit gelblich-grauen Fetzen durchsetzt, und ergab bei der bacteriologischen Untersuchung Reinculturen eines Mikroorganismus, der zu der Gruppe des Heubacillus gehörte.

Um die ätiologische Bedeutung dieses so gewonnenen Bacillus festzustellen, wurden Verimpfungen an Thieren vorgenommen. Die Impfung in eine Hornhauttasche beim Kaninchen bewirkte keine Eiterung. Nach Injection in den Glaskörper entstand regelmässig innerhalb 24 Stunden eine typische Panophthalmitis mit starker Chemosis und deutlicher Protrusion des Bulbus, die beim Kaninchen in wenigen Tagen ohne Durchbruch des Eiters zur Phthisis bulbi führte unter auffälliger Vertiefung der Vorderkammer, bei zwei geimpften Hunden dagegen innerhalb 24 Stunden eitrige Einschmelzung und Perforation einmal der Sclera, das zweite Mal der Cornea bewirkte. Injectionen unter die Conjunctiva bulbi in einen vorher durch Scleralschnitt angelegten Glaskörperprolaps verursachten etwas Chemosis und locale gelbliche Infiltration der Conjunctiva, die nach zwei Tagen wieder verschwanden. Das Auge blieb jedesmal entzündungsfrei.

Um die Herkunft des gefundenen Bacillus festzustellen, wurden Aufschwemmungen von Erde ebenfalls in den Glaskörper von Kaninchen, zuerst von alter, eingetrockneter Erde von der schuldigen Hacke mit negativem Erfolge, dann von frischer Erde aus dem betreffenden Acker mit dem Erfolge einer typischen Panophthalmie gebracht. Hierbei liess sich bacteriologisch jedesmal ein Bacillus der Heubacillengruppe nachweisen. Die aus der Erde isolirten Stäbchen waren ähnlich, aber nicht identisch mit dem im Auge des Kranken gefundenen, so dass man annehmen muss, dass verschiedene Mikroorganismen der Heubacillengruppe im Stande sind, Panophthalmie zu erzeugen[1]).

Die Erfahrung, dass aus Ackererde stammende Heubacillen eine rapide Panophthalmitis veranlassen können, findet, wie auch aus den folgenden Beobachtungen hervorgeht, vielfache Bestätigungen. In solchen Fällen wuchs der von der Conjunctiva, beziehungsweise aus dem Vorderkammerinhalt und vom Glaskörpereiter erhaltene Pilz, so wie es für den Bacillus subtilis als charakteristisch gilt, auf Blutserum, Glycerin- oder Pepton-Agar und Kartoffeln. Er verflüssigte Gelatine und coagulirte Milch. Er war bei dem einen Kranken allein, bei dem anderen mit virulentem Staphylococcus albus und aureus vergesellschaftet.

Einem 30jährigen Landmann war Mittags 1 Uhr beim Kartoffelhacken etwas ins Auge geflogen. Das Auge wurde sofort trübe und schmerzte. Nachts um 4 Uhr will der Kranke das Lampenlicht nicht haben sehen können. Morgens um 8 Uhr bestand Panophthalmie, und das Sehvermögen war erloschen. Am Cornealrande fand sich eine perforirende Wunde, und eine entsprechende in der Iris im Kammerwinkel. Es wurde ein Eisensplitter aus

1) Bänziger u. Silberschmidt, Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1902. S. 217.

dem Auge mit dem Magneten entfernt. Die Panophthalmitis entwickelte sich weiter, so dass das Auge exenterirt werden musste[1]).

Die Uebertragung von Reinculturen des isolirten Bacillus in den Glaskörper liess auch hier nach 12—24 Stunden eine Panophthalmitis erkennen. Aus dem heftig entzündeten Auge leuchtete aus der Pupille gelbweiss der vereiterte Glaskörper hervor. In einem Versuche kam es schon am dritten Tage zur Perforation und totalen Zerstörung des Bulbus[1]).

Lassen sich schon diese Resultate nur unter der Annahme einer besonderen Virulenz der injicirten Pilze verstehen, so ist es ganz unverständlich, weshalb andere mit virulenten Heubacillen vorgenommene Impfungen in die Hornhaut oder die vordere Kammer nur Trübung, beziehungsweise Iritis, aber nicht Vereiterung erzeugten, und diese auch nicht nach subcutaner Anwendung entstand. Es ist nicht angängig, diese toxikologisch unvereinbaren Widersprüche dadurch zu lösen, dass man eine elective Virulenz nur für den Glaskörper annimmt. Sollte es sich nicht vielleicht bei den nicht vereinbaren Ergebnissen um sehr verschiedene pilzliche Lebewesen handeln?

Durch Bacillus subtilis wurden angeblich auch 17 Fälle von Conjunctivitis hervorgerufen. Das Krankheitsbild war ein wechselndes. Es wurde stets durch hineingeworfene Erde bei Landleuten verursacht. Zwölfmal waren auch noch Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes oder Pneumokokken vorhanden. Es erschienen starkes Lidödem, Schwellung und schleimig-eitrige Bindehautsecretion, in zwei Fällen war auch die Hornhaut oberflächlich betheiligt. Die Heilung erfolgte in 16—18 Tagen durch Behandlung mit einer zweiprocentigen Lösung von Argentum nitricum. Durch Verletzung der Bindehaut und Einreiben der Culturen liess sich bei Kaninchen eine Conjunctivitis von drei bis sechs Tagen Dauer erzeugen. Bei Impfung in die vordere Kammer entstand nur leichte Reizung, nach Glaskörperimpfung Panophthalmitis[2]). Durch eine intravenöse Injection von fünfprocentiger Kollargollösung gingen die Erscheinungen der Panophthalmitis, die durch Einbringen von Heubacillen in den Glaskörper entstanden war, auffallend schnell zurück[3]).

Bacillus Conjunctividis subtiliformis. In mehr als 50 Fällen von acuter Conjunctivitis fand sich ein Bacillus, welcher an den Bacillus subtilis erinnerte, sich aber deutlich von ihm und dem Bacillus subtilis

---

1) Kayser, Centralblatt f. Bacteriol. Bd. XXXIII. No. 4. S. 241. — In einem zweiten Falle war durch einen Steinsplitter eine penetrirende eitrige Hornhautverwundung, eitrige Iritis und eine Conjunctivitis pseudomembranacea entstanden. Man machte die Exenteration. — Hartwig (Dissert. Jena 1903) sah durch Eisensplitterverletzung eine eitrige Entzündung des Bulbus mit dem Befund eines Bacillus subtilis entstehen.

2) Gourfein, Ophthalmolog. Congress. 1904. — In der Discussion berichtet Gonella über einen weiteren Fall von Panophthalmitis durch Bacillus subtilis. — Michalsky (Wratsch. 1903. No. 34). — In Lodz fand man bei einer Epidemie von acuter Conjunctivitis ein dem Bacillus subtilis ähnliches Stäbchen, einige Male zusammen mit Staphylokokken und ein Mal mit Bact. septatum. Die Culturen erzeugten, in den Glaskörper eingebracht, Panophthalmitis.

3) Meyer, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. Juli 1903.

similis (Podbielski und Sternberg) unterschied. In mancher Hinsicht ähnelte er dem Bacillus megatherium. Gram fiel negativ aus. Der Pilz verflüssigte Blutserum[1].

XXVI. Verschiedene andere Bacillen, auch unbestimmter Art.

Bacillus Dysenteriae.

Der gegen äussere Einflüsse wie Sonnenlicht, Austrocknung, Desinfectionsmittel, sehr empfindliche und durch andere Bacterien leicht vernichtete, aber im menschlichen Körper lange lebensfähige Bacillus von Shiga-Kruse, der als Erreger der Dysenterie angesprochen wird[2], entwickelt in Culturen einen eigenthümlich spermaartigen Geruch. Sowohl die lebenden als auch die intravenöse, intraperitoneale oder subcutane Injection von abgetödteten Culturen lassen Kaninchen und Meerschweinchen unter starker Abmagerung, Durchfällen und eventuell auch unter Lähmungen zu Grunde gehen. Bei Menschen riefen kleine Mengen abgetödteter Culturen Fieber und heftige Kopfschmerzen hervor. Bei der Section lassen die durch lebende oder todte Culturen zu Grunde gegangenen Thiere wesentlich Hyperämie und Blutungen im Darm und an serösen Häuten erkennen.

Als Augenerkrankung, die angeblich mit abgelaufener Ruhr im Zusammenhang stand, beobachtete man eine doppelseitige acute Thränendrüsenentzündung. Es kamen zuerst Schmerzen im äusseren Winkel der rechten Augenlidspalte, begleitet von Oedem des oberen Augenlides, und dann spielte sich auch links der gleiche Process ab, der in Analogie zu den Drüsenerkrankungen bei anderen Infectionskrankheiten, wie Typhus, Variola u. s. w., gesetzt wurde[3]. Auch Muskellähmungen, ähnlich wie nach Diphtheritis, wurden auf Ruhr zurückgeführt, z. B. Accommodationslähmung. Strabismus divergens fand man einmal bei einem an schweren meningitischen Symptomen leidenden bewusstlosen Manne, der am sechsten Krankheitstage starb und bei dem die Section eine Diphtheritis des Dickdarms feststellte[4].

Eine sich lange hinziehende hämorrhagische Erkrankung der Aderhaut bei einem Manne wurde auf eine in der Jugend überstandene schwere Dysenterie zurückgeführt[5]. Dass noch weitere Störungen durch Ruhr erzeugt werden können, lehrt das Folgende:

Ein 28jähriger Mann hatte einen mässig starken Ruhranfall. In der dritten Krankheitswoche traten Schmerzen in der Gegend der Prostata und eine Urethritis auf mit schleimig-eitrigem Secret ohne Gonokokken, aber mit Bacillen, welche dem Bacterium coli ähnlich waren. Einige Tage danach kam doppelseitige Entzündung der Conjunctiva mit denselben Bacillen im Secret. Etwa vier Wochen nach Beginn der Krankheit waren die Darmerscheinungen zurückgegangen und alle Lider geschwollen und geröthet. Es bestanden Thränen, Lichtscheu, eitrige Absonderung, Chemose der unteren

1) Michalski, Centralblatt f. Bacteriol. Bd. XXXVI. No. 2.

2) Die Amöbenruhr oder Amöbenenteritis wurde mit einer Amoeba coli var. dysenteriae in Verbindung gebracht. Während die Bacillen-Ruhr ziemlich aufgeklärt ist, fehlen für das durch Amöben hervorgerufene Darmleiden ätiologisch noch manche Erhebungen.

3) Marcisiewicz, Wiener medic. Presse. 1888. No. 16. S. 560. — Vergl. auch Santos Fernandez, Annal. oftalm. Madrid. T. XVII. p. 101.

4) Vamossy, Wiener medic. Presse. 1888. S. 990.

5) Eversbusch bei Schmidt-Rimpler, Augenkrankheiten. . . S. 460.

Uebergangsfalte und der Conjunctiva sclerae. Therapie: Kühle Umschläge, Auswaschen mit Borlösung und Einträufeln von 0,5 procentiger Silberlösung. Sieben Tage später war die Iris verfärbt und die Pupille eng. Man verordnete Atropin und lauwarme Umschläge. Am folgenden Tage wurde auf dem rechten Auge nur Lichtschein, links Handbewegungen wahrgenommen. Am oberen Pupillarrande rechts sah man ein Exsudat. Der Ciliarkörper war druckempfindlich. Die tieferen Schichten der Hornhaut erschienen hauchig getrübt, und an der Hinterfläche erkannte man ein fibrinöses Exsudat. Man stellte eine diffuse Glaskörpertrübung fest. Nach acht Tagen war die Sehschärfe auf $^4/_{15}$ gestiegen, die Pupillen erweitert, Lidödem und Röthung zurückgegangen, die Glaskörpertrübungen in bewegliche Flocken zerfallen, das Exsudat an der Hornhauthinterfläche und in der Pupille geschwunden. Verordnung: Schwitzkur mit 1 g Aspirin und warmem Thee. Nach einigen weiteren Tagen trat anfallsweise ein mehrstündiger Schmerz im rechten Kniegelenke auf, und gleichzeitig war das rechte Auge mehr gereizt, und die Urethra schmerzempfindlich.

Nach drei Wochen war der Augenhintergrund deutlich sichtbar und ohne Veränderungen. Im Glaskörper schwebten noch einige Flocken. Nach weiteren drei Wochen erfolgte Wiederherstellung mit einer Sehschärfe von $^6/_5$. Einzelne zarte Glaskörpertrübungen waren noch vorhanden. Die Serumagglutination mit Shiga'schen Ruhrbacillen war stark positiv ausgefallen (!). Conjunctivitis und Iridocyclitis wurden als metastatische Affectionen angesehen. Als die Conjunctivitis auf der Höhe war, war auch noch eine Rhinitis mit Stirnhöhlenkopfschmerz hinzugetreten[1]).

Einmal wurde beiderseitige Sehnervenatrophie in Folge von Ruhr beobachtet, und einmal eine Panophthalmitis bei einem an chronischer Dysenterie Leidenden, der plötzlich mit Thränen, Lichtscheu und Lidkrampf erkrankt war. Die Linse war in eine weisse flockige Masse verwandelt, die Iris an die Hornhaut gedrängt, die Spannung erhöht. Es fanden sich im Eiter nur Streptokokken und Staphylokokken. Nach zwei Wochen wurde enucleirt, weil auch Reizerscheinungen am anderen Auge auftraten. Zugleich wurde ein Abscess in der Leber festgestellt[2]).

Der Bacillus des Randgeschwürs.

Bei den am Hornhautrande primär entstandenen Ulcerationen fand sich ein gerades oder nur leicht gekrümmtes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Sie färben sich mit Anilinfarben, Gram nehmen sie nicht an. Selten liegen sie wie Diplobacillen zusammen. Sie wachsen auf Agar nach 24 Stunden als bläulich schillernde, leicht erhabene Colonien. Dann werden sie undurchsichtiger mit gelblichem Farbenton und leichter feiner Körnung. Sie wachsen mässig auf Gelatine, und zwar nur an der Oberfläche ohne Verflüssigung, ebenso auf Zuckeragar ohne Gasbildung. In steriler Kuhmilch bedingen sie langsame Gerinnung, auf Kartoffeln wachsen sie als dicker gelbbrauner Belag. Indol bilden sie nicht[3]). Nach Injection einer 24 Stunden alten Cultur von Glycerinagar in die Hornhaut eines Kaninchens entstand für einige Minuten eine Aufblähung der oberen Hornhautschicht. Nach 24—48 Stunden kam eine Entzündung. Ein dichter Einwanderungsring zeigte sich bei der Injectionsstelle, während das Centrum ulcerirte. Dabei entstand ein Hypopyon. Nach der Perforation heilte das Geschwür mit Narbe. Subconjunctivale Injection machte heftige Schwellung und Infiltration, abgesehen von der Hornhauttrübung.

1) Vossius, Ophthalmolog. Klinik. 1904. No. 2.
2) Houdart, Ophthalmol. Congress. 1904.
3) zur Nedden, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIV. Abth. 1.

Einträufeln hatte kein Ergebniss. Impfung in die vordere Kammer schuf heftige Iritis und grosses Kammerexsudat. Dies bildete sich bald zurück. Die Bacterien entwickelten sich als Aeroben nicht weiter. Grössere Mengen verursachten auch peripherische Hornhauttrübung, zuweilen Erweichung und Perforation. Glaskörperinjection machte geringe gelatinöse Exsudation. Aehnlich, aber weniger stark wirkten abgetödtete oder filtrirte Culturen. An anderen Körperstellen und bei verschiedenen Thierarten blieb die Impfung negativ[1].

Der Bacillus des Randgeschwüres der Hornhaut wurde nur bei Hornhautgeschwüren, niemals bei einer anderen Krankheit gefunden. In 43 Fällen handelte es sich 32 Mal um ein Randgeschwür, welches 1—2 mm vom Limbus entfernt lag und circa 2 mm Länge hatte. Grössere entstanden durch Confluiren nahe bei einander liegender. Das Hornhautcentrum blieb klar. Selten entstand Hypopyon. Die benachbarte Bindehaut war injicirt. Drei Mal war fast die ganze Hornhautperipherie von multiplen kleinen Infiltraten eingenommen bei heftigen Reizerscheinungen. Gleichzeitig bestanden zwei Mal Bindehautphlyctänen, fünf Mal fand sich auch Diplobacillenconjunctivitis und zwei Mal Conjunctivitis granulosa cicatricea. Im mittleren und höheren Alter ist die Affection häufiger als im jugendlichen. Die selteneren centralen Geschwüre hatten Aehnlichkeit mit dem Ulcus serpens. Bei den meisten war eine kleine Verletzung vorhergegangen. Das Leiden ist meist einseitig, selten an beiden Augen gleichzeitig oder kurz nach einander. Die Therapie besteht in Anwendung von feuchter Wärme, Atropin und Ausspülen mit Hydrargyrum oxycyanatum. Bei den centralen Geschwüren war einmal Cauterisation und einmal Spaltung nach Saemisch erforderlich. Dabei erfolgte für die kleineren Geschwüre Heilung in etwa 14 Tagen. Bei den schwereren Formen dauerte es ungefähr fünf Wochen[1]).

Staphylococcus Ophthalmiae periodicae.

Eine beim Pferde periodisch auftretende Augenentzündung, die zum Verluste der Sehkraft von einem oder beiden Augen führen kann, und die als Mondblindheit bezeichnet wurde, soll — was bestritten wurde — eine Iridocyclitis mit grosser Neigung zu Rückfällen darstellen. Ihre Ursachen suchte man in thierischen Parasiten, die zeitweilig im Auge nisten, oder, was allgemeiner angenommen wird, in einem Pilze, der grosse Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus pyogenes aureus hat. Fünf Hunden wurden die Culturen dieses Pilzes beigebracht, und zwar bei dreien in das Auge, beim vierten in die Vena jugularis, beim fünften subcutan. In den Fällen intraocularer Impfung trat eine Ophthalmie ohne Exsudat in die vordere Kammer ein. Die Einbringung des Exsudates der periodischen Augenentzündung eines mondblinden Pferdes in die vordere Kammer eines Hundes erzeugte nach zehn Tagen ein Hypopyon.

Die Injection in den Blutstrom hatte keine Wirkung.

Durch subconjunctivale Injection entstand ein Abscess. Jodkalium per os oder intravenös verzögerte den Ausbruch. Lugol'sche Lösung zu 10 ccm in die Vena saphena injicirt, hat den Ausbruch der Erkrankung verhindert, während Controlthiere erkrankten. Auch die ausgebrochene Erkrankung wurde dadurch gemildert[2]).

Diplobacillus liquefaciens.

Zwei Arbeiter hatten eine nicht näher festzustellende Verletzung am Auge erlitten. Der eine hatte heftige Schmerzen, der andere nicht. In beiden Fällen

1) zur Nedden, Archiv f. Ophtholmol. Bd. LIX. S. 360.
2) Vanney et Carlat, Journ. de médec. vétérin. 1901. p. 347.

bestand etwas Chemose, Injection der pericornealen Gefässe und geringe Lidschwellung, in der Cornea ein nicht scharf begrenzter, oberflächlicher Substanzverlust mit infiltrirtem Grunde. In dessen Umgebung war matte Trübung, in beiden Fällen auch Iritis mit mässigem Hypopyon. Man fand keine Pneumokokken, sondern den Diplobacillus liquefaciens Petit[1]). Derselbe scheint dem Diplobacillus Morax-Axenfeld nahe zu stehen, liess sich aber auch bei drei bis neun Monate langer Cultur nicht in denselben überführen, wobei er aber die Fähigkeit der Gelatineverflüssigung verlor[2]).

Bacillus salivarius septicus.

Bei einer 68 jährigen Frau, die an blennorrhoischer Dacryocystitis litt, entstand 24 Stunden nach der Cataractextraction, wobei etwas Glaskörper verloren ging, pericorneale Injection. Der Humor aqueus war leicht getrübt. In der Nähe der Wunde lag auf der geschwellten Iris eine Exsudatflocke. Einen Tag später war etwa die Hälfte der Kammer mit fibrinösem Exsudat gefüllt. Es bestanden heftige Reizerscheinungen. Die Kammer wurde entleert und gereinigt. Am anderen Tage war sie wieder gefüllt. Es entstand Chemosis und Panophthalmitis. Die Kranke erblindete. Das Auge wurde enucleirt. Im Exsudat der vorderen Kammer waren Bacillen, paarweis angeordnet, und mit breiten Kapseln umgeben. Identische Bacillen wurden im Secret des Thränensackes und im Speichel nachgewiesen. Sie ähnelten oder waren vielleicht identisch mit dem Bacillus salivarius septicus Biondi.

Impfungen mit Reinculturen in die vordere Kammer veranlassten eine Iridocyclitis fibrinosa, Trübung der ödematösen Hornhaut, allmähliche Zunahme des Keratoglobus, dann reichliches Wachsen von Gefässen zur Hornhautmitte, und nach zwei bis drei Wochen Verkleinerung des Bulbus[3]).

Bacillus murisepticus.

Das Blut der durch diesen Pilz getödteten Mäuse ist ausserordentlich giftig, weniger die Pilzculturen. Macht man einen Impfstich mit einer in das Blut einer septicämischen Maus getauchten Nadel in die Hornhaut eines Kaninchens, so entsteht Hyperämie der Bindehaut und Thränen. Am dritten oder vierten Tage zeigt sich beginnende Trübung der Impfstelle, Schwellung der Conjunctiva und schleimig-eitrige Absonderung. Nach circa acht Tagen besteht eine totale Hornhauttrübung und an der Impfstelle Keratoconus. Die Iris ist anscheinend verfärbt; weissliche Exsudation findet sich im Pupillargebiet, und dichte episclerale Injection. Allmählich entsteht eine Vascularisation vom Rande gegen die oberflächlich zerfallende Impfstelle. Nach vier bis fünf Wochen ist bis auf eine leichte Trübung Heilung eingetreten. Zuweilen kriecht der Process auf das benachbarte Ohr. Es kann auch erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, sogar der Tod erfolgen. Nach einer gewissen Zeit sind die Thiere immun gegen jede neue Impfung[4]).

Bacillus diphtheriae cuniculi.

Durch den Ribbert'schen Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens konnte man von der unversehrten Bindehaut aus eine tödtliche Allgemeinerkrankung hervorrufen. Nach etwa 24 Stunden entstand eine Blennorrhoe, nach drei bis vier Tagen diphtheroide Conjunctivitis und Drüsenschwellungen, Nekrosen in Milz, Leber, Darm[5]).

1) Petit, Annales d'Oculistique. T. CXXI. p. 166.
2) Mc Nab-Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 54.
3) Ewetzky u. Berestneff, Centralbl. f. Augenheilk. 1895. Bd. XIX. S. 266.
4) Löffler cit. bei Roemer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LIV. Abth. 1. S. 167.
5) Braunschweig, Fortschritte der Medicin. 1889. S. 921.

Bacillus septatus (Gelpke).

Dieses Bacterium, ein kurzes, an den Enden zugespitztes Stäbchen mit einer hellen Stelle, welche sich nach Gram färbte, wurde als Erreger des acuten, epidemischen Schwellungskatarrhs der Conjunctiva beschrieben. Es gehört zu der Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen des Auges und soll sich erkennbar von den Xerose-, Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillen unterscheiden. Alkalische Bouillon wird von dem Bacterium septatum in ihrer Reaction nicht verändert, während der Xerosebacillus darin eine Säure bildet. Der Pilz wurde in allen Fällen von Schwellungskatarrh in einer Epidemie, die in zwei Dörfern 10,5, beziehungsweise 7,6 pCt. der Einwohnerschaft und in einer Schule circa 100 pCt. der Kinder befallen hatte, und auch mit fibrinösen Beschlägen an den Uebergangsfalten einherging, in dem schleimig-eitrigen Bindehautsecret gefunden, freilich gelegentlich auch bei anderen Bindehauterkrankungen. Er soll für die menschliche Bindehaut specifisch pathogen sein, so dass man damit in Reinculturen das typische Bild des Schwellungskatarrhs künstlich zu erzeugen vermag. Bei vier von sieben Personen gelang dieser Versuch, doch bestand bei denselben schon leichte Conjunctivitis[1]). Dieser Pilz wurde später zu den Xerosebacillen gerechnet und für nicht pathogen gehalten[2]).

Bacillus dendriticus.

Nach Injection dieses neuen, Gelatine verflüssigenden Bacillus (Perles) in die Vorderkammer eines Kaninchens entwickelte sich Iritis mit Pupillarverschluss, der sich weiterhin löste und Synechien zurückliess.

Bei Impfung in den Glaskörper entstand plastisch-hämorrhagische Iritis, Glaskörpertrübung mit secundärer Bindegewebsproliferation, und Ablösung der Netzhaut. Blieb das Thier 14 Tage lang am Leben, so liessen sich im Glaskörper keine Bacillen nachweisen, dagegen waren zwei Tage nach der Impfung aus dem grau getrübten Glaskörper durch Ausstrich Reinculturen zu gewinnen.

Bacillus capsulatus chinensis.

Der in der chinesischen Tusche entdeckte Kapselbacillus (Hamilton), ein dünnes, acht bis zehn Mal so langes als breites Stäbchen mit Kapsel, ist für Meerschweinchen und weisse Mäuse pathogen. Auf der Hornhaut ruft er ein Geschwür hervor mit mässigen Reizerscheinungen. Je schlechter die Tusche ist, um so reichlicher findet sich der Bacillus. Sterilisation erfolgt durch Hitze, Eindampfen etc.[3]).

Bacillus funduliformis.

Bei einem jungen Mädchen entstand unter schweren Allgemeinerscheinungen eine Phlegmone des Thränensackes. Die Haut vor demselben wurde nekrotisch, und es entleerte sich stinkender Eiter. Vollständige Heilung erfolgte unter antiseptischer Behandlung. Aus dem Eiter wuchsen ausser Streptokokken zwei pathogene, übelriechende Culturen bildende Mikroben, nämlich der Bacillus funduliformis und ein noch nicht bekannter Coccobacillus. Deren Anwesenheit wurde die besondere Heftigkeit der Entzündung in dem besprochenen Falle zugeschrieben[4]).

---

1) Gelpke, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 4. S. 97 und Arbeit. aus dem bacteriol. Institut Karlsruhe. Bd. II. S. 73.

2) Heinersdorff, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVI. Abth. 1.

3) v. Sicherer, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 22.

4) Veillon-Morax, Société d'Ophthalmol. de Paris. 1900.

Bacillus crassus Chibret.

Bei acuter, subacuter und chronischer Conjunctivitis catarrhalis fand man in 65 pCt. der Fälle den gedrungenen Diplobacillus Chibret, bisweilen zu langen Ketten angeordnet, bisweilen in Eiterzellen oder dem Epithel eingeschlossen[1]).

Bacillus cholerae gallinarum (?).

Einen pathogenen Bacillus, der dem der Hühnercholera glich, fand man bei einem Croup der Bindehaut. Wenn es sich hier doch nicht vielleicht um Diphtheritis gehandelt hat, so ist der Befund um so interessanter, als die Erkrankung des Thier- und Menschenauges im Versuche in gleicher Weise und prompt erfolgte.

Ein 21 jähriger Soldat hatte schon früher eine Augenentzündung überstanden, zu welcher nach einigen Tagen eine Entzündung der Mundschleimhaut hinzukam. Diese dauerte circa drei Wochen. Vor zwei Tagen entstanden brennende Schmerzen in beiden Augen. Es fand sich Schwellung und Röthung der fast unempfindlichen Lider. Die Schleimhaut war mit zarten, grauweissen Membranen bedeckt. Nach deren Entfernung erschien die Schleimhaut geröthet und aufgelockert. Nach einigen Stunden waren die Membranen wieder erneuert, und jetzt fast $^1/_2$ mm dick. Am Bulbus sah man nur leichte Röthung. Zwischen den Leukocyten der Membranen fanden sich grosse Haufen von „Mikroorganismen". Man machte Ausspülungen mit Sublimatlösung von 1 : 5000 und legte Eis auf. Es folgte Schwellung der präauricularen Lymphdrüsen. Am vierten Tage entstanden Schmerzen im Munde. Die Schleimhaut an Lippen, Wangen, Gaumen bis zu den vorderen Gaumenbögen und am ganzen Zahnfleisch war mit einer bis zu 1 mm dicken, weissen Membran bedeckt. Die benachbarten Lymphdrüsen waren geschwollen. An den Hand- und Sprunggelenken sassen hellrothe, hanfkorngrosse Knötchen. Der Belag war am nächsten Tage auch auf Tonsillen, Gaumenbögen und Pharynx. Nach zwei Tagen erfolgte Rückgang des Augenleidens. Die Membranbildung im Munde dauerte noch sechs Tage und an den Lidern einen Tag länger. Auf der Wangenschleimhaut war ein Geschwür entstanden, und Narbenbildung auf der Bindehaut der Oberlider.

Bei Kaninchen liess sich mit Stücken der Membran und mit Reinculturen der Bacillen ein ähnlicher Process auf der Bindehaut erzeugen. An dem phthisischen Auge eines Menschen erhielt man ein negatives Resultat, aber ein positives bei Impfung mit Reincultur der gefundenen Bacillen, die morphologisch den Bacillen der Hühnercholera ähnelten. Es entstand auch ein Tonsillenbelag, wahrscheinlich durch Vermittelung der Thränenwege, wenn es sich nicht um zufällige Tonsillitis handelte. Bei stärkerer Entzündung kann das Exsudat so reichlich werden, dass es die Gefässe comprimirt und zur Nekrose führt[2]).

Bacillus Gromakowski.

In 18 Fällen von Schwellungscatarrh wurde ein Stäbchen gefunden, drei Mal länger als breit mit abgerundeten Ecken. Sporenbildung war nicht zu entdecken. Die Stäbchen zeigten ziemlich lebhafte Eigenbewegungen[3]).

Der **Bacillus candicans, Bacillus violaceus und Bacillus ruber** erzeugen, in die vordere Kammer von Kaninchen eingespritzt, keine Veränderungen[4]).

1) Augiéras, Société française d'Ophthalmologie. 1897.
2) Gerke und Kain, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXIV. 4. S. 305.
3) Gromakowski, Ref. Centralblatt f. Bacteriol. 1900. Bd. XXII. S. 18.
4) Lobanow, l. c.

Versuche mit **Sarcina lutea, Bacillus proteus vulgaris, Bacillus fluorescens, Bacillus putrificus coli, Mikrococcus roseus und Mikrococcus agilis** ergaben, dass diese Pilze mehr oder weniger pathogen sind.

Es erzeugten in der vorderen Kammer die Sarcine und Bacillus proteus eine Iritis, die nach fünf bis sieben Tagen mit Synechien heilte; die übrigen verursachten Iridocyclitis, die drei bis vier Wochen dauerte, aber nicht zur Panophthalmitis führte. Die Entzündungen blieben überhaupt umschrieben, und zeigten keine Tendenz zum Fortschreiten. Im Glaskörper verursachten die genannten Pilze Entzündungserscheinungen[1]).

Aus der Vorderkammer eines Kranken mit typischem Ringabscess der Hornhaut, welcher durch Verletzung mit heissem Maschinenöl entstanden war, liess sich ein dem **Bacillus proteus fluorescens** ähnlicher Mikroorganismus züchten. Impfung der Cornea und des Augeninnern rief bei Kaninchen typischen Ringabscess hervor[2]).

Eine Cultur der **Meerschweinchensepticämie** in die Vena saphena eines Hundes eingespritzt, verursachte eine linksseitige, metastatische Ophthalmie. Nach Enucleation schwand die allgemeine Infection und die drohende Entzündung des rechten Auges[3]).

Unbestimmbare Bacillen bei Augenleiden.

Bei mannigfachen Augenerkrankungen wurden Pilze gefunden und zum Theil als Krankheitsursache angesprochen, ohne dass die Art derselben näher bestimmt werden konnte. Wir lassen einige Berichte über dieselben folgen.

a) Erkrankung der Hornhaut[4]).

Eine sechs Mal beobachtete Hornhautentzündung wurde als Keratitis dendritica exulcerans mycotica bezeichnet. Unter heftiger Lichtscheu, Thränenfluss, Schwellung des oberen Lides und Schwellung der Conjunctiva bulbi und palpebr. super., besonders am oberen Tarsalrande, entstand an verschiedenen Stellen der Hornhaut eine grauliche, subepitheliale Trübung. Von diesem Herde gingen Aeste aus, oder er verlängerte sich nach einer Richtung

1) Lobanow, Wratsch. Bd. XX. p. 265.

2) Hanke, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. X. H. 5.

3) Phisalix, Comptes rend. de la Société de Biologie. 1898. T. V. No. 30

4) Weitere Fälle: Pflüger (Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXVII): Lidschwellung, Furchengeschwüre im Lidspaltentheile und im Uebrigen Hornhauttrübung, Iritis, Hypopyon. Heilung durch Jodoform, scharfen Löffel, Galvanocaustik. Im Secret nicht pathogene in Culturen den Pneumokokken ähnliche Bacillen. — Andrade (Ophthalmol. Jahresbericht. 1900) fand bei Ulcus rodens einen Bacillus, der an Kaninchenhornhaut nur Infiltration erzeugte. — Morax et Petit (Société d'Ophthalmol. de Paris. 1899 und Petit, Annal. d'Ocul. 1899) fanden bei einer serpiginösen Ulceration der Hornhaut einen Bacillus, der nur morphologisch dem Diplobacillus der subacuten Conjunctivitis ähnelte. — Krüger (Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. IX) sah bei einem typischen Ulcus serpens virulente Stäbchen. — Herbert (Brit. med. Association. 1901): bei Jugendlichen fanden sich nur bei einer Hornhautentzündung, die den Eindruck der Keratitis punctata machte, Bacillen mit Kapsel. — Arloing (Progrès médic. 1887. p. 488) fand nach einer Hornhautverletzung einen Gas entwickelnden Bacillus, der dem vom malignen Oedem ähnelte.

zu einem Streifen und bildete Seitenschosse. Durch Hebung und darauf folgende Abstossung des Epithels entstanden furchenartige Rinnen. Mit Zunahme der epithellosen Stellen wuchs die Heftigkeit des reflectorischen Lidkrampfes. Der Uvealtractus war nie mitbetheiligt. Bei frühzeitiger Behandlung heilte die Affection in wenigen Tagen, vernachlässigte Fälle dauerten drei bis sechs Wochen. In den Furchen fanden sich Bacillen, die aus je zwei ziemlich dicken, an beiden Enden etwas abgerundeten Stäbchen zusammengesetzt waren[1]). Es handelte sich hier wahrscheinlich um einen Herpes corneae febrilis.

Bei einer atypischen Hypopyonkeratitis fanden sich pyogene Bacillen in Reincultur.

Ein 54jähriger Mann hatte seit drei Tagen ein kleines gelbliches, nicht ulcerirtes Infiltrat mit kleinem flüssigen Hypopyon und mässiger Iritis. Am nächsten Tage erschienen noch zwei kleinere neue Herde. Es fanden sich zahlreiche plumpe Bacillen zum Theil zu zweien von 2 : 1 μ, Kapseln fehlten. Sie wuchsen auf Blutserum als flache weissliche Colonien, nicht auf Gelatine und Glycerinagar. Färbung nach Gram war positiv.

Intraperitoneale Injection einer Bouilloncultur blieb beim Meerschweinchen unschädlich. In die Hornhaut eines Kaninchens verimpft, verursachten sie Infiltration ohne Neigung zu ulcerösem Zerfall. Von den Diplobacillen der Conjunctivitis unterschieden sich die Pilze durch ihr Wachsthum in Bouillon, die Färbbarkeit nach Gram und ihre Pathogenität[2]).

Mehrfach wurde bei Keratomalacie ein Bacillus als schuldige Ursache der Krankheit angesprochen. Ueberzeugend ist dies auch nicht von dem im folgenden Falle isolirten erwiesen. Wir glauben vielmehr, dass bei solchen Krankheitszuständen allgemeine und örtliche Ernährungsstörungen die Schuld der Veränderungen tragen.

Ein sieben Wochen altes Kind, das atrophisch und schon im Beginn des Hydrencephaloids war, wurde wegen eines acuten Darmkatarrhs in der Klinik behandelt. Unaufhaltsam ging die Verschlimmerung vor sich. Am Tage vor dem Tode zeigten sich die Hautdecken blass, über den Lungen mehrere Dämpfungsbezirke, auf beiden Hornhäuten, besonders links, fand sich, der Längsachse der Lidspalte folgend, eine querovale Infiltration mit beginnender Nekrose. Die Conjunctivae waren glanzlos, trocken, Secretion und Iris normal.

Von dem im Beginn der Keratomalacie stehenden Gewebe wurde ein Kapsel-Bacillus auf Agar gezüchtet, der mit dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus nahe verwandt schien. Gelatine wurde von ihm nicht verflüssigt. Weisse oder graue Mäuse gingen an Sepsis zu Grunde, wenn ihnen subcutan Culturen des Pilzes beigebracht wurden. Als Symptome fand man: tiefe, mühsame Athmung, gekrümmte Haltung, verklebte Augen[3]).

b) Panophthalmitis. Sympathische Ophthalmie.

Bei zwei Staaroperirten, welche an Panophthalmie erkrankten, fanden sich im Kammereiter Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welche nach der Ver-

1) Emmert, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1885. Oct. S. 302.

2) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIV. Abth. 1. S. 189. — Im zweiten Fall (ibid. Bd. XLII. S. 76) fanden sich bei Infiltration und Geschwür der Hornhaut Staphylokokken, Fadenbacterien und unbekannte Bacillen im Uebergange zur schleimigen Degeneration.

3) Loeb, Centralblatt f. Bacteriologie. 1891. Bd. X. No. 12. S. 369. — Denk (Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Auges. München 1884) fand in dem keratomalacischen Auge eines marastisch gestorbenen Kindes Bacillen, die auch bis zur Descemetis vorgedrungen waren.

impfung in die vordere Kammer Panophthalmie, auf der Hornhaut umschriebene Eiterbildung, unter der Haut Abscesse und bei Injection in die serösen Höhlen Entzündung erzeugten. Derselbe Bacillus wurde bei einer Frau gefunden, welche bei Puerperalfieber an Xerose und centralem Hornhautgeschwür mit folgender Panophthalmitis erkrankte. Die Bacillen fanden sich im Geschwür[1]).

Unter zwölf in Alkohol aufbewahrten Augen, welche wegen Panophthalmie nach Fremdkörperverletzung enucleirt wurden, fanden sich acht, welche ausschliesslich Bacillen enthielten, die in verschiedener Anordnung im Glaskörper lagen und einmal auch in die Linse gelangt waren. Es wurde angenommen, dass diese mit den Fremdkörpern eingedrungen waren und die Infection verursacht hatten[2]).

Drei Tage nach einer Verletzung beim Kartoffelhacken entstand bei einer 38jährigen Bäuerin eine Glaskörpervereiterung, Fieber, Schmerzen und Entzündung der Bulbusumgebung. Man schälte wegen unerträglicher Schmerzen den Augapfel und die vereiterte Tenon'sche Kapsel heraus. Man fand Stäbchen, die stark lichtbrechend waren, zugespitzte Enden und in der Mitte vielfach eine Anschwellung hatten. Sie wurden mit hoher Wahrscheinlichkeit als Infectionserreger angesehen. Im Blute wurden angeblich ebenfalls Sporen und vereinzelt bräunliche Stäbchen gefunden, und hieraus geschlossen, dass eine Allgemeininfection vom Auge aus stattgefunden habe[3]).

In frisch eröffneten, wegen drohender sympathischer Entzündung des anderen enucleirten Augen fand sich neben Kokken auch eine Bacillenart, welche für die eigentliche Ursache der sympathischen Ophthalmie angesehen wurde. Sie waren besonders in der Gegend des Ciliarkörpers. Bei Kaninchen wurden damit eine chronische Iridocyclitis und eine Woche später „sympathische Läsionen" auf dem anderen Auge hervorgerufen. Für die Uebertragung sollten die Gefässe, die Ciliarnerven und die Optici in Betracht kommen. Die Ciliararterien waren im Zustande der Arteriitis obliterans. Bei ihnen, besonders in kleinen Blutungen aus den Gefässen, fand sich der Bacillus[4]).

In der Hornhaut eines pockenkranken Schafes fand sich ein Geschwür. In dessen Umgebung waren Kerne angehäuft, zwischen denen sich ein Filz von leicht gekrümmten Bacillen ausbreitete. Stellenweise waren sie auch in das intacte Hornhautgewebe vorgedrungen[5]).

C. Spirillen.

XXVII. Cholera-Spirillen.

1. Experimentelles.

Die Erkennung des Cholerabacillus ist in den letzten Jahren schwer geworden, weil ihm viele andere pilzliche Lebewesen zum Verwechseln

---

1) Monti, Ophthalmol. Jahresbericht. 1887.
2) Poplawska, Fortschritte der Medicin. 1890. S. 489.
3) Perles, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1892. S. 171.
4) Basevi, Annali di Ottalmol. T. XIX. p. 57. — Ophthalmol. Jahresbericht 1890. S. 191.
5) Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 44.

ähnlich sind. Inwieweit Irrthümer in der Diagnose desselben beim Menschen, besonders an Körperstellen ausser dem Darm, begangen worden sind, lässt sich nur vermuthen. Die bisherigen Kriterien sind zweifelhaft geworden — dahin gehören das Absterben der Pilze in Culturen in 10—15 Stunden, das Zugrundegehen durch eine Temperatur von 60° in zehn Minuten, die Verflüssigung im Gelatinestich, die Indolreaction (Choleraroth-Reaction), die ein Zeichen zerfallenden Zellleibes ist, Spaltung der Zuckerarten ohne typische Gährung, die Reduction von Nitraten, und das Thierexperiment, das, selbst wenn ein abnormer Weg für die Beibringung eingeschlagen wird, oder die Thiere in ihren Assimilationsprocessen in Magen und Darm geschädigt werden, nicht cholerabeweisend ausfällt. Keine sichere Thatsache lässt sich auch über das Choleragift angeben. Mehrere flüssige, giftige Alkaloide neben festen wurden aus Culturen gewonnen. Sie können wohl ohne Widerspruch als Kunstproducte bezeichnet werden. Durch Alkoholfällung oder Aussalzen stellte man auch Eiweisstoffe her — wie sie aus anderen Pilzculturen in analoger Weise gewonnen wurden. Sie sind sicherlich nicht als die wirksamen Principe der Cholerabacillen anzusprechen, von denen Einige annehmen, dass sie aus dem Leibe der Pilze erst nach dem Tode entweichen, Andere, dass sie schon während des Lebens leicht abgesondert werden.

Die Veränderungen, die sich nach Einbringung virulenter Cholerabacillen in das Augeninnere von Thieren abspielen, sind sehr geringfügig. So injicirte man einem Kaninchen die Pilze, die von einem tödtlich verlaufenen Falle stammten, in die Vorderkammer, und sah danach nach 24 Stunden die Iris etwas rothbraun hyperämisch, und nach zwei Tagen die injicirte Bacterienmasse von grauem Exsudat umhüllt. Vom dritten Tage an war das Auge normal. Auch das Einbringen in den Glaskörper schuf keinen pathologischen Zustand[1]. Demgegenüber wird angegeben, dass die Einspritzung von Cholerabacillen in den Glaskörper eitrige Entzündung mit Phthisis, ohne Allgemeininfection, erzeuge. Die Reaction soll geringer als durch Typhusbacillen sein[2].

2. Veränderungen an den Augen bei Cholera.

Bei ausgebildeter Cholera-Cyanose gehören die Augenlider zu den Körpertheilen, an denen sie am stärksten auftritt. Das Auge selbst erscheint in der entwickelten Cholera tiefer eingesunken: das die Augen umgebende Bindegewebe ist geschrumpft. Die Lider sind in die Orbita hineingezogen. Das untere Lid vermag, weil es collabirt ist, in vielen Fällen nicht mehr den unteren Abschnitt des Bulbus zu decken und vor den Einflüssen der Luft zu schützen, wenn auch vielleicht vorübergehend der Lidschluss möglich ist. Die Thränendrüse liefert im asphyctischen Stadium nur eine klebrige, schwer bewegliche Flüssigkeit, aber keine Thränen.

Die Conjunctiva bulbi kann in verschiedenen Graden und verschiedener Ausdehnung an ihrem unteren Theil geröthet sein. Dabei ist ihre Oberfläche trocken, stellenweise xerotisch. An ihr beobachtete man

1) **Perles**, Archiv f. pathol. Anat. 1895. Bd. 140. S. 225.

2) **Axenfeld**, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XL. 3.

bei elf unter 810 Kranken, und zwar solchen, die starben, Ecchymosen oder capillare Apoplexien als schwarze oder dunkelkirschrothe Flecke von der Grösse einer Linse bis zu einer Erbse. Conjunctivitis kann dabei fehlen.

Bei einer 24 jährigen Frau, die asphyctisch, cyanotisch und mit Krämpfen in das Krankenhaus kam, bemerkte man an der unteren Hälfte einer jeden Conjunctiva eine erbsengrosse, fast schwarz erscheinende, in der Nähe dunkelkirschroth gefärbte Ecchymose. Man bedeckte sie bei der im höchsten Stupor daliegenden Kranken mit Läppchen, die in Kamilleninfus getaucht waren. Schon am Nachmittag stiessen sich die Flecke ab und eiterten. Während sich ein Bindehautcatarrh entwickelte, dauerte die Eiterung bei gänzlicher Unbesinnlichkeit der Kranken bis zum Tode an. Bei der Section zeigte sich, dass die durch Lossstossung der Flecke erzeugten Substanzverluste in den Conjunctiven durch deren Dicke bis zur Sclera drangen, welche an diesen Stellen theilweise blosslag[1]).

Die im Reactionsstadium fast bei allen Kranken beobachtete Augenbindehaut-Hyperämie führt im typhoiden oder diphtheroiden Nachstadium, oder wenn sich die Genesung durch Exanthembildung verzögert, nicht selten zu Bindehautcatarrh, der in der Reconvalescenz wieder schwindet. Der Eiter, der abgesondert wurde, war in einem Falle gelblichgrau, klebrig; auf dem umgekehrten Lide fanden sich membranöse Fetzen, die nur schwer wegzuwaschen waren.

Schwache Trübungen der Hornhaut, die wie bestäubt aussieht, finden sich fast bei jedem Asphyctischen, und in schweren Fällen von Nachstadien. Man nahm an, dass sie durch Halboffenstehen der Lidspalte und Mangel an Befeuchtung entstehen. Auch auf Giftwirkung wurde sie zurückgeführt[2]). Zweimal unter 810 Kranken kam es zu einer Erweichung der Cornea. Es war ihre untere Hälfte allein erkrankt. Beide weibliche Kranke hatten schon mehrere Tage schwer besinnlich mit halb offenen Augen dagelegen, und Trockenheit und Bestäubung der Cornea vor dem Beginn der schlimmeren Veränderungen gezeigt, die sich als eine grauweisse Trübung wie ein partielles Gerontoxon darstellte. Kurz vor dem Tode barst bei der einen Kranken die Hornhaut und liess Humor aqueus austreten. In der Hornhaut wurden Zerklüftungen gefunden, die durch Eiterkörperchen, eine amorphe Exsudatmasse und Kerne ausgefüllt waren[3]). Man kann sich nur schwer vorstellen, dass diese Veränderungen Folgen einer Austrocknung darstellen sollen. Sie machen vielmehr den Eindruck, Folgen einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung zu sein.

Etwa bei 4 pCt. der Cholerakranken fanden sich schwärzliche oder schmutzig blaue Flecke der Sclera, welche nur bei tödtlichem Verlaufe auftraten. Sie sind vorwiegend auch im unteren Theile der Lidspalte, aber doch auch an bedeckten Theilen zu finden. Sie können sich sehr schnell entwickeln, und sollen nicht nur durch die Vertrocknung von

---

1) Joseph, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VII. S. 372 u. 373. — v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XII. Abth. 2.

2) Garlinski u. Gorecki, Annales d'Oculist. T. CXIII. p. 207.

3) Joseph, l. c. — Kramsztyk (Pamietn. Towarzystwa Lekarsk Warszaw. 1873. p. 319) berichtet von einer Hornhautverschwärung bei Cholera.

aussen, sondern auch durch die rapide Aufsaugung der Gewebeflüssigkeit zu erklären sein[1]).

Auch Veränderungen an den Pupillen sind beobachtet, und in nahe Beziehung zur Intensität des Krankheitsverlaufes gebracht worden. In früherer Zeit gab man an, dass die Pupillen in allen Stadien der Krankheit beweglich, im asphyctischen träge und eng, im typhoiden sehr contrahirt, und bei grossem Collaps erweitert und träge seien. Auch wurden sie ungleich gefunden[2]). Später glaubte man aus dem Zustande der Pupillen prognostische Schlüsse ziehen zu können. Man meinte: Wenn in dem Stadium algidum der Cholera, selbst bei starker Cyanose, die normalen oder contrahirten Pupillen auf Licht beweglich sind, kann man eine günstige Prognose für dieses Stadium stellen, ohne freilich sagen zu dürfen, dass nicht Rückfälle oder Complicationen noch kommen können. Sind die contrahirten oder erweiterten Pupillen auf Lidschluss oder Licht unbeweglich, so ist der tödtliche Ausgang trotz sonst nicht schwerer Symptome sicher. Bei träger Reaction wird der Krankheitsverlauf verzögert. Ist das Verhalten unregelmässig und verschieden, so ist der Exitus letalis unvermeidlich[3]). Obschon diese Sätze aus vielen Beobachtungen abstrahirt sind, halten wir sie nicht für so apodictisch sicher wie sie lauten. In diesem Werke finden sich sehr viele Beispiele dafür, dass selbst bei schweren Vergiftungen, auch mit Narcoticis, aus dem Zustande der Pupille weder Diagnose noch Prognose gestellt werden kann. Die Pupillarreaction ist in solchen Fällen auch von individuellen Verhältnissen abhängig. Constant scheint nur eine Mydriasis in der Asphyxie zu sein.

Bei einer Kranken fand sich eine Blutung in die Iris, welche sich bis zur Chorioidea fortsetzte. Diese Blutung machte sich schon während des Lebens bemerkbar. Die graugrüne Iris war an der afficirten Stelle erbsengross flach vorgetrieben und liess durch ihr vorderes Blatt die dunkelkirschrothe Farbe des ergossenen Blutes durchscheinen[4]). Die Blutextravasate in der Chorioidea hatten die Grösse von Punkten bis zu einem Centimeter. Die Chorioidealblutungen scheinen häufig zu sein; man fand sie z. B. 14 Mal bei etwa 60 Leichen, und zwar meistens mehr nach aussen gelegen, seltener mehr in der Tiefe, und einmal zwischen Chorioidea und der Retina. Dieses letztere Extravasat hatte die Pigmentschicht durchbrochen und zur Seite geschoben.

Mitunter sind Glaskörper- und Linsentrübungen beobachtet worden.

Sehstörungen können durch den Collaps bedingt sein. Es scheinen aber auch solche durch Veränderungen an der Retina, beziehungsweise dem Sehnerven vorzukommen. Einige Kranke gaben an, bei Beginn ihres schweren Darniederliegens erblindet zu sein, nachdem sie kurz vorher nur die untere Hälfte der Gegenstände um sie her erkannt hätten. Erst allmählich sei das Sehvermögen in der Reconvalescenz zurückgekehrt, wobei noch lange Zeit die obere Hälfte der Gegenstände wie in Rauch gehüllt erschienen sei.

---

1) v. Graefe, l. c.

2) Campart et St. Martin, Bulletin de la Clinique nat. des Quinze-Vingts. T. III. p. 58.

3) Coste, Revue de Médecine. 1890. T. X. p. 986.

4) Joseph, l. c. p. 367.

Häufig fand man am Augenhintergrunde auffällig dünne dunkle Arterien, Arterienpuls, breite Netzhautvenen, stossweise Blutbewegung in denselben, und blasse Papillen. Einmal soll Sehnervenatrophie sich innerhalb von 14 Tagen bis zur Erblindung entwickelt haben[1]).

XXVIII. Recurrensspirillen.

1. Der Recurrens-Spirillus.

Der in Form von unregelmässig welligen oder schraubigen Fäden sich darstellende Erreger des Rückfallfiebers (Spirochaete Obermeieri) scheint mit den übrigen Bacterien nicht verwandt zu sein. Seine Züchtung ist bisher nicht gelungen, und niemals traf man ihn ausserhalb des kranken Körpers. Die Uebertragung von Menschen auf Menschen, vielleicht durch Ungeziefer als Vermittler, ist wahrscheinlich. Sie gelang auch vom Menschen auf den Affen. Einem solchen wurden einige Tropfen Blutes, welches Spirochaeten enthielt, eingeimpft. Nach zwei Tagen hatte das Thier Spirillen im Blute, und bekam Fieber. Nach vier Tagen erfolgte die Krisis, und die Spirillen verschwanden. An diesem Thiere wurde experimentell erzeugt, was bei Menschen, die an Recurrens erkrankt sind, ziemlich häufig vorkommt, nämlich eine Augenerkrankung. Dieselbe zeigte sich einseitig etwa 18 Tage nach der Vergiftung. Die eine Woche später vorgenommene Untersuchung ergab eine mässige pericorneale Injection, ein halbdurchsichtiges, der hinteren Hornhautfläche anliegendes Exsudat in der unteren Hälfte der vorderen Kammer. In demselben fanden sich zerstreute, punktförmige, bräunliche Präcipitate. Unter Atropin und Cocain verschwanden schnell alle cyclitischen Veränderungen, bis auf eine bleibende, grosse, bräunliche Ablagerung auf der Hinterfläche der Hornhaut[2]).

2. Statistisches über das durch Recurrens erzeugte Augenleiden.

Das für Recurrens charakteristische Augenleiden, gegen welches alle anderen durch diese Infectionskrankheit am Sehorgane hervorgerufenen Complicationen weit zurücktreten, ist eine eigenthümliche Affection des Uvealtractus. Dieselbe wurde zuerst im Jahre 1814 von Hewson beobachtet[3]), und später, im Jahre 1826, bei Gelegenheit einer Epidemie

1) Roorda Smit, Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1887. II. p. 672.
2) Ewetzky, Centralblatt f. Augenheilkunde. Bd. XXI. p. 111.
3) Murchison, A treatise of the contin. fevers of Great Britain. 1862. p. 356.

in Dublin von Wallace beschrieben. Im Jahre 1843 trat sie in Schottland auf, wo sie Mackenzie[1]) beobachtete, und als „postfebrile Ophthalmitis" dem Auftreten und Verlaufe nach richtig schilderte; doch sah er irrthümlich die Ursache in einem Netzhautleiden mit nachfolgender Entzündung des ganzen Bulbus. Die richtige Deutung des Leidens wurde 1866 gegeben auf Grund der Beobachtungen bei einer Epidemie, welche 1865 in Petersburg und bald darauf in Moskau herrschte[2]). Die von russischen Beobachtern herrührenden Schilderungen des allgemeinen Krankheitsbildes haben sich bei den später, namentlich in Deutschland von der Mitte der siebziger bis zum Beginn der achtziger Jahre auftretenden Epidemien in ihren wesentlichen Zügen bestätigt[3]). Namentlich ergab sich eine ziemliche Constanz der Glaskörpertrübungen.

Die Augenkrankheit folgt in der Regel der Recurrens nach im Zwischenraume von wenigen, selbst nur einem Tage bis zu sechs Monaten und mehr. Als Zeit für das häufigste Auftreten derselben wird angegeben: eine Woche, zwei bis drei Wochen, drei bis vier Wochen, zwei bis acht Wochen, und die ersten zwei Monate[4]) nach Beendigung des Fiebers. Die folgenden, specialisirten Angaben lassen auch hier die üblichen Differenzen in den individuellen Krankheitsäusserungen erkennen[5]).

Zahl der Fälle	Während oder nach dem Fieber	In der ersten Woche	In der zweiten u. dritten Woche	Im ersten Monat	Im zweiten Monat	Im dritten Monat	Im vierten Monat	Im fünften Monat
		nach dem letzten Anfalle						
28	6	—	11		5	6		
32	1	—	26	3	1	—	1	—
17	5	2	8	—	4	—	—	—
9	1	2	1	1	2	2	—	—

Eine Zusammenstellung dieser und ähnlicher Angaben zeigte, dass in 150 Fällen das Augenleiden 27 Mal (18 pCt.) während oder unmittelbar nach dem Fieberanfalle, dagegen 123 Mal (82 pCt.) erst später auftrat[6]). Bei drei Kranken, bei denen das Augenleiden erst nach zwei, beziehungs-

1) Mackenzie, A practical treatise of the diseases of the eye. London 1854. p. 598.

2) Logetschnikow, Sitzungsber. der medic. Gesellschaft zu Moskau. 1866, 30. Mai.

3) Fritz, Charité-Annalen. 1880. Bd. VI. S. 164. — Haenisch, Archiv f. klin. Medicin. 1875. Bd. XV. S. 75. — Knipping, ibid. 1880. Bd. XXVI. S. 10. — Uhthoff, Deutsche med. Wochenschrift. 1880. No. 23.

4) Blessig, Comptes rend. du Congrès internat. d'Ophthalmol. de Paris. 1867. p. 114.

5) Estlander, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XV. S. 108. — Rabinowitsch, Russkaja med. Gaz. 1893. No. 16. — Trompetter, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1880. S. 123. — Uhthoff, l. c. — Lachmann (Archiv f. klin. Medic. Bd. XXVI.) fand das Leiden nur vier Mal zwischen den Anfällen.

6) Groenouw, Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilkunde. Th. II. Bd. XI. Kap. 22. S. 585.

weise drei Monaten auftrat, waren die Erscheinungen einer Iridocyclitis mit Hypopyon besonders heftig, doch war der Verlauf ein günstiger. Befallen war jedes Mal das rechte Auge[1]).

Von 23 Kranken hatten je neun einen, beziehungsweise zwei Anfälle, nur drei drei Anfälle überstanden. Der Zwischenraum zwischen dem letzten Anfalle und dem Augenleiden betrug 2—95 Tage[2]). In einem anderen Beobachtungsmateriale schwankte die Zahl der vorangegangenen Anfälle von einem bis sechs — meistens waren es zwei bis drei. Vier Mal lag der Beginn in der Pause zwischen zwei Rückfällen. Es wird mehrfach hervorgehoben, dass die Augenaffection im Beginne der Epidemie nicht zu erscheinen pflegt, sondern erst nach Monate langem Bestande derselben.

Die Häufigkeit des Augenleidens scheint bei verschiedenen Epidemien eine sehr verschiedene zu sein. In einer Epidemie in Danzig erschien es in Gestalt einer leichten Iritis unter 315 Kranken 12 Mal = 3,8 pCt., theils als Complication (5 Mal), theils als Nachkrankheit (7 Mal). Dieser Procentsatz von circa 3,5 pCt. ist der am häufigsten angegebene[3]). Er stieg aber in manchen Epidemien auch auf 6 pCt., oder wie in Giessen auf 11 pCt.

Die Feststellungen über das Lebensalter der Erkrankten ergaben das Folgende:

Zahl der Fälle	Unter 10 Jahren	10—20 Jahre	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—70 Jahre
715	11	174	197	185	114	34
127	4	59	36	27		—
33	2	17	9	2	3	—

Ueberwiegend betheiligt scheint das männliche Geschlecht zu sein, wie bei der Recurrenserkrankung überhaupt, so auch bezüglich des Augenleidens. So fanden sich in einer Epidemie fast doppelt so viel Männer als Frauen. Von 730 Kranken waren 476 Männer und 234 Frauen. Davon kamen 94 pCt. auf die niedere Bevölkerungsklasse. Nach anderen Angaben erkrankten:

17 Männer gegenüber 11 Frauen
87,4 pCt. Männer gegenüber 12,6 pCt. Frauen
90 „ „ „ 10 „ „
20 „ „ „ 8 „ „
20—22,9 „ „ „ 0 „ „

Von der Epidemie, welcher die letzteren Zahlen entstammen, wird besonders hervorgehoben, dass die Betheiligung der Frauen an derselben überhaupt eine geringe war, und da dies der Regel entspricht, dürfte hiermit allgemein die geringere Betheiligung des weiblichen Geschlechts auch für das Augenleiden zu erklären sein. Indessen wird gelegentlich doch hervorgehoben, dass der Unterschied in der Zahl der augenkranken

1) Uhthoff, l. c.
2) Lubinsky, Westnik Ophth. Bd. IV. S. 1.
3) Luchhau, Archiv f. pathol. Anat. Bd. LXXXII. S. 18. — Lubinsky, l. c. — Adamük, Wratsch. 1894. p. 1041.

Männer und Frauen grösser war, als das Verhältniss der beiden Geschlechter in der Epidemie überhaupt, z. B. kamen auf 17 Männer 11 Frauen, während auf der medicinischen Abtheilung desselben Krankenhauses insgesammt 131 Männer und 111 Frauen an Recurrens behandelt wurden. Ausnahmsweise war die Zahl die gleiche oder gar ein Ueberwiegen der Frauen, nämlich 61 pCt. unter 509 Augenkranken.

Ueber die Betheiligung der beiden Augen an dem meistens einseitig auftretenden Leiden geben die folgenden Zahlen Kunde:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.	Beide Augen.
310 Mal	266 Mal	133 Mal
7 „	9 „	6 „
4 „	3 „	1 „
50 „	48 „	13 „
18 „	10 „	8 „
8 „	14 „	6 „
6 „	0 „	3 „

3. Das Krankheitsbild.

Als typisches Symptom der Erkrankung findet man Glaskörpertrübungen ohne deutliche Veränderungen der Augenhäute, später Ciliarschmerzen, tiefe Injection der subconjunctivalen Gefässe um die Hornhaut, zuweilen auch ein kleines Hypopyon — nach einer Angabe in 16 pCt. — oder Verminderung des intraoculären Druckes, und secundäre Iritis. Die Iris ist in 40—50 pCt. der Fälle verändert, aber starke Iritis selten[1]). Bei Kindern hat die Iris weniger Neigung zu erkranken.

Es werden zwei Formen des Leidens unterschieden. In der ersten bestehen die Symptome einer acuten Entzündung: heftige, plötzlich auftretende rosige Gefässinjection um die Hornhaut, Ciliarneurose, Hypopyon, flockige, anfangs feinkörnige Glaskörperopacität bei sehr geringer Betheiligung der Iris. In der zweiten Form hat die Krankheit einen mehr chronischen Charakter, und hierbei zeigt sich eine grössere Neigung, auf die Iris überzugreifen. Hierher gehören die meisten Fälle von sogenannter Iritis serosa mit Glaskörpertrübungen. Die letzteren fehlen wohl niemals, die Spannung ist häufig herabgesetzt, während die äusseren Zeichen der Entzündung wenig ausgesprochen sind, oder nur als leichte Verfärbung der Iris, und oberflächliche Synechien bemerkbar werden. Bei stärkerer Betheiligung der Iris kann der Eindruck einer selbständigen Iritis entstehen, welche sich aber erst aus den erwähnten Initialsymptomen entwickelt.

Zwischen diesen zwei Hauptformen, von denen die erste hauptsächlich dem jugendlichen Alter, die zweite dem Alter über 30 Jahren zugehört, giebt es Uebergänge. Ausnahmsweise finden sich nur Glaskörpertrübungen, vielleicht mit feinen, punktförmigen Niederschlägen auf der Descemetis. Gelegentlich scheint auch die Iritis als erstes und hauptsächliches Symptom hervortreten und den Glaskörpertrübungen vorangehen zu können. So erschien, wie schon erwähnt wurde, bei 315 Kranken zwölfmal als einzig diagnosticirtes Leiden eine Iritis: fünfmal als Com-

1) Logetschnikow, l. c.
2) Blessig, l. c.

plication, und zwar je einmal im ersten und zweiten, und dreimal im dritten Anfall, und siebenmal als Nachkrankheit. In einer anderen Epidemie stellte man unter 89 Kranken viermal eine einseitige Iritis fest. Sie erschien einmal als Kerato-Iritis am rechten Auge am ersten Tage nach dem zweiten Abfall, einmal rechts, 29 Stunden nach dem ersten Abfall. Sie verlief während der fieberfreien Zeit, ohne im Relaps wiederzukommen. Zweimal kam sie einseitig am vierten Tage der Reconvalescenz. Viel häufiger noch wurde in anderen Epidemien eine einfache Iritis ohne Glaskörpertrübung beobachtet, nämlich unter 20 Fällen neunmal[1]), und unter 28 Fällen elfmal.

Als erstes Symptom, entsprechend dem Sitze des Leidens im Ciliarkörper, tritt häufig eine Accommodationsschwäche auf, oder schmerzhafte Accommodation[2]). Der Lichtsinn wurde bei Untersuchung mit dem Förster'schen Photometer schon im Beginn der Erkrankung sehr herabgesetzt gefunden, so dass nur bei grösster Oeffnung des Diaphragmas einzelne Striche erkannt wurden. Derselbe konnte noch erheblich herabgesetzt bleiben, wenn die Sehschärfe sich schon bedeutend gebessert hatte. So wurde z. B. festgestellt, dass Patienten III der Snellen-schen Proben noch in 15 Zoll Entfernung lasen, während sie erst bei 20 mm Diagonale sämmtliche Striche im Photometer erkannten. Selbst bei normaler Sehschärfe konnte zweimal ein bedeutender Defect des Lichtsinnes nachgewiesen werden[3]).

Dem Gesichtsfelde scheint man wenig Aufmerksamkeit zugewandt zu haben. In allen Fällen, wo es überhaupt aufgenommen werden konnte, stellte man eine allseitige Beschränkung der Peripherie fest, welche im Anfange meist so hochgradig war, dass die Grenzen nicht den 40. Grad erreichten. In einem Falle liess sich ein sectorenförmiger Defect constatiren, der sich bis zum blinden Flecke erstreckte. Mit der Besserung der Sehschärfe und der gleichzeitigen Resorption der Glaskörpertrübungen erweiterte sich das Gesichtsfeld von Tag zu Tag, und erreichte meist schon normale Ausdehnung, selbst wenn Sehschärfe und Lichtsinn noch defect waren. In diesem Verhalten des Gesichtsfeldes wurde eine Bestätigung der Annahme erblickt, dass hauptsächlich die vorderen Theile der Chorioidea erkranken[3]). Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit und ohne Herabsetzung der centralen Sehschärfe findet sich auch noch anderweitig erwähnt[4]).

Der Verlauf kann Wochen bis Jahre dauern. Am hartnäckigsten sind die Glaskörpertrübungen, doch erfolgt in der Regel Wiederherstellung. Nur Mackenzie hält die Prognose nach seinen Erfahrungen in einer, wie es scheint, sehr bösartigen Epidemie für ungünstig. Unter fünf Fällen von Iridochorioiditis, die im Verlaufe von Recurrens auftraten, war nur einer, der nicht ganz, sondern mit einigen Synechien heilte[5]). Bleiben Trübungen zurück, so ist die Folge eine gewisse Sehschwäche. Mitunter entwickelt sich auch ein hinterer Polarstaar mit äquatorialen

1) Peltzer, Berliner klin. Wochenschrift. 1872. No. 37.

2) Logetschnikow, l. c. — Lubinsky, Westnik Ophthalmol. Bd. IV. 1 p. 1 u. Bd. III. 6. p. 449.

3) Trompetter, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1880. S. 123.

4) Larionow, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1878. S. 487.

5) Spitz, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1880. Bd. XXVI. S. 154.

Veränderungen im Pigmentepithel. Bei unzweckmässigem Verhalten können die Folgen einer vernachlässigten Iritis, wie Synechien, Pupillarverschluss, Netzhautablösung, Secundärglaucom, Atrophie des Bulbus, entstehen.

Therapeutisch wurden erfolgreich Atropin, Cataplasmen und Blutentziehungen angewendet, in schweren Fällen auch Jodkalium und Mercurialien.

Ein 25 jähriges Landmädchen hatte 15 Wochen lang Recurrens. Nach etwa $4^1/_2$ Monaten kam Trübung eines Auges, nachdem drei Tage lang Röthung und Schmerz bestanden hatten. Bei der Aufnahme nach zwei Wochen bestand noch pericorneale Injection, hintere Synechien, dünnes Exsudat auf der vorderen Kapsel. Sehschärfe = Lichtschein.

Nach circa drei Wochen erfolgte bedeutende Besserung. Das Exsudat war verschwunden. Zahlreiche Glaskörpertrübungen bestanden. Atropinbehandlung. Nach fünf Wochen war die Sehschärfe = Jäg. 2. Synechien und Exsudat waren ganz verschwunden, und es bestanden nur noch kleine, wenige Glaskörpertrübungen [1]).

Ein 18 jähriges Dienstmädchen war fast zwei Monate in einem Fieberlazareth wegen Recurrens. Nach weiteren zwei Monaten entwickelte sich ein Fleck im Sehfelde, der sich allmählich ohne Röthung und Schmerzen vergrösserte. Einige Wochen später fanden sich Pericornealinjection, geringe Schmerzen, kleines Hypopyon, eine enge und unbewegliche Pupille, die sich aber auf Atropin erweiterte, und kleine Pigmentflecke auf der Linsenkapsel. Das ganze Sehfeld war angeblich mit schwarzen Flecken bedeckt.

Therapie: Dunkelzimmer, Atropin, Laxantien und Calomel. Das Hypopyon verschwand, aber der Schmerz nahm zu. Das Sehvermögen verschlechterte sich bis auf Lichtschein. Dazu kamen Kopfschmerz, Fieber und ein Röthelausschlag, der nach fünf Tagen wieder schwand. Seitdem erfolgte Besserung. Nach drei bis vier Wochen erkannte man nur noch wenige kleine Glaskörpertrübungen und einen leichten Nebel im Sehfelde [1]).

Eine 60jährige Bäuerin litt vier Wochen an Recurrens. Als sie aus ihrer Bewusstlosigkeit erwachte, fand sich bedeutende Sehschwäche beiderseits. Während der Genesung stellte sich das linke Auge wieder her, das rechte blieb wie von Nebel bedeckt, und es konnten nur grosse Buchstaben in der Nähe erkannt werden. Nach etwa zwei Wochen entstanden Schmerzen rechts, und gänzlicher Schwund des Sehvermögens. Nach 14 Tagen bestand noch starke pericorneale Injection, Schmerz in den Schläfen, Lichtscheu, Uebelkeit und eine ringförmige Synechie. Die Pupille war eng, mit Exsudat bedeckt. Sehschärfe = Lichtschein. Spannung vermindert.

Therapie: Blutentziehungen und Atropin. Nach wenigen Tagen schwand Schmerz und Röthe. Die Pupille war etwas erweitert. Nach vier Wochen waren die Synechien bis auf zwei Stellen gelöst, das Exsudat geschwunden, die Papille sichtbar. Im Glaskörper sass eine Trübung. Mit $+ \, ^1/_{16}$ wurde Jäg. 6 gelesen [1]).

Ein 24 Jahre altes Mädchen merkte nach einem etwa 12 tägigen Bestehen einer Febris recurrens und am ersten Tage, an dem sie sich ausser Bett befand, dass alle Gegenstände vom rechten Auge wie in einem dichten Rauch gesehen wurden und im Gesichtsfeld schwarze Punkte sich bewegten. Nach 21 Tagen konnte sie nur zur Noth Arbeit verrichten, weil die schwarzen

1) Estlander, l. c. — Dort finden sich noch mehr Berichte.

Flocken zunahmen. Nach elf Wochen wurde das Auge roth, thränte und verursachte zeitweise Schmerzen. Die Conjunctiva palpebrarum war geschwellt. Von den Subconjunctivalgefässen waren die unmittelbar pericornealen dicht injicirt. Humor aqueus trübe, Iris verfärbt. Vor dem Hintergrund lag eine grauweisse Membran. Der Glaskörper war von vielen Flocken erfüllt. Papille und Retina waren nicht zu erkennen. Rechts konnten Finger auf circa 4 Fuss gezählt werden. Das Gesichtsfeld war ziemlich stark nach oben und den Seiten eingeschränkt. Atropineinträuflungen.

Die Schmerzen nahmen zu, die Sehschärfe ab. Man machte die Punction der vorderen Kammer. Diese wurde nun allmählich klarer. Ung. Hydrargyri wurde in die Stirn eingerieben und innerlich Calomel zu 0,06 zweistündlich gereicht. Nach 13 Wochen waren die Schmerzen geschwunden. Die Injection hatte nachgelassen, während die Trübungen des Humor aqueus und des Glaskörpers noch bestanden. Sehschärfe = Finger in 8 Fuss. Nach 14 Wochen war der Humor aqueus klar und die Glaskörpertrübung geringer. Die grosse Glaskörpermembran haftete, frei flottirend, nur noch am Boden fest. Gesichtsfeld freier. Sehschärfe = Finger in 15 Fuss. Atropin wurde weiter eingeträufelt. Nach 15 Wochen war die Sehschärfe $^2/_5$ und das Gesichtsfeld beinahe normal. Nur die grösste Glaskörpertrübung war noch sichtbar. Nach einem Jahre bestand die grosse Glaskörpertrübung nicht mehr, dafür war aber eine fadenförmige Opacität sichtbar, die von einer Stelle der Papille ausging. Sehschärfe = $< ^2/_3$, mit Myopie $^1/_{40}$ [1]).

Die folgende Beobachtung giebt ein Beispiel von Erkrankung beider Augen nacheinander. Die Plötzlichkeit des Auftretens am zweiten Auge veranlasste die Annahme, dass es sich um einen embolischen Vorgang von partiellen Nekrosen und Abscessen von der Milz her handeln könne.

Eine 48jährige Krankenwärterin stellte sich 14 Tage nach dem letzten Recurrensanfalle mit acuter Cyclitis des linken Auges vor. Man träufelte Atropin ein und gab Sublimat innerlich, wobei die Kranke ihren Dienst weiter versah. Nach mehreren Wochen war Morgens beim Erwachen das am Tage vorher noch ganz gesunde rechte Auge erkrankt mit bedeutender Sehstörung. Es fanden sich zahlreiche Glaskörpertrübungen[2]).

Eine ausnahmsweise ungünstige Wendung nahm die Krankheit bei der im folgenden Bericht geschilderten Kranken, wodurch auch die seltene Gelegenheit zur Untersuchung eines solchen Bulbus geboten wurde.

Ein 35jähriges Dienstmädchen war vier Monate an Recurrens krank. Nach einigen Wochen erschienen starke Kopfschmerzen, Trübung des linken Auges, und bald darauf Röthe und Unfähigkeit, dasselbe zu öffnen. Etwa drei Monate nach Beginn dieses Leidens fing das obere Augenlid an einzusinken, das Auge wurde weicher und kleiner, und zwei Monate später war es phthisisch. Es zeigte sich eine horizontale Narbe in der Hornhaut (Perforation). Die Bindehaut war stark geröthet, der Bulbus bei Berührung empfindlich. Heftiger Schmerz wurde in demselben empfunden. Rechts bestand grosse Lichtscheu und ebenfalls Schmerzanfälle. Man machte die Enucleation. Nach vier Wochen wurde die Kranke entlassen.

Die hinteren Abschnitte des untersuchten Auges waren mit Ausnahme des Glaskörpers ganz gesund. Erkrankt waren nur die vorderen: Ciliarkörper, Iris, Hornhaut. Im Glaskörper fanden sich Eiterzellen, feine Fäden und eine feinkörnige Masse, am meisten in der Gegend der hinteren Linsenkapsel.

1) Müller, Zur Casuistik der Cyclitis. Greifswald 1873.

2) Trompetter, l. c. — Bezüglich der Annahme einer embolischen Entstehung vergl. auch Blessig, l. c.

wo die Membrana hyaloidea von einem dicken, grauweissen Exsudat bedeckt war. Im vorderen Theile war die Netzhaut mit dem Ciliarkörper und der Zonula zu einer Masse zusammengeschmolzen und zellig infiltrirt, im hinteren Theile aber unverändert. Die Chorioidea war ganz normal; sie wies auch keine Verstopfung der Gefässe auf. Der Ciliarkörper war in ein schwieliges Gewebe verwandelt, welches aus Bindegewebe und granulirten Zellen bestand. Weiter nach hinten waren auch Pigmentzellen. Von der Linse fand sich keine Spur. Die zu einer schwieligen Masse veränderte Iris füllte den Raum zwischen Linsenkapsel und Hornhaut. Die Cornea war mit der Iris verklebt und an der Narbe fest verwachsen. Von der normalen Structur der Iris war wenig zu sehen, nur war das Pigment in der hinteren Schicht bedeutend vermehrt. Das Gewebe war im Uebrigen ähnlich dem des Ciliarkörpers. Die ganze Hornhaut war von zahlreichen, radiär verlaufenden Blutgefässen durchzogen[1]).

4. Die Aetiologie des Leidens.

Das Augenleiden bei Febris recurrens ist wesentlich auf eine primäre Entzündung des Corpus ciliare zurückzuführen. Zur Begründung wurde der eben beschriebene Sectionsbefund herangezogen. Die Chorioidea war normal, dagegen das Corpus ciliare zerstört. Gestützt wird diese Auffassung auch durch das Fehlen von Retinalleiden und durch den Sitz der membranösen Opacität. Andere wollen jedoch die Krankheit als eine Iridochorioiditis ansehen. Demgegenüber muss aber betont werden, dass die Erkrankung der Iris nicht nothwendig ist, und dass auch in derjenigen Epidemie, die zur Formulirung dieser Auffassung führte, Fälle vorkamen, bei denen nur Glaskörpertrübungen bestanden, und äusserliche Injectionserscheinungen und Iritis vollkommen fehlten. Schliesslich wurde auch die Meinung ausgesprochen, dass es sich in den nach Febris recurrens auftretenden Entzündungen des inneren Auges nicht um eine typische, unveränderliche Erkrankungsform eines bestimmten Theiles der Uvea handelt, sondern dass eine Erkrankung des Chorioidealtractus entsteht, die sich bald ausschliesslich in der Iris, bald in der Chorioidea allein, oder als Iridochorioiditis localisirt, ohne dass eine Form in die andere überzugehen braucht[2]). Mit Recht wurde hiergegen geltend gemacht, dass von dem ganzen Chorioidealtractus der Theil die grösste Disposition zur Erkrankung verräth, der von den hinteren langen und vorderen Ciliararterien versorgt wird[3]).

5. Erkrankungen von Retina, Opticus, Augenmuskeln, Conjunctiva und Cornea.

Ausnahmsweise scheinen auch sichtbare retinitische Veränderungen vorzukommen. Eine Mitbetheiligung der Netzhaut ist mit Rücksicht auf manche auffällige Herabsetzung der Sehschärfe wahrscheinlich und übrigens auch, wenigstens für den vorderen Theil, durch einen Sectionsbefund bewiesen. Selten sind Netzhautblutungen mit und ohne Iridochorioiditis,

1) Estlander, l. c.
2) Peltzer, l. c.
3) Müller, l. c.

Grösse der Körner wurde einmal zu 3—4 mm bestimmt. Es waren aber nur zwei davon vorhanden. Wenn vier bis acht Stück sich im Thränenröhrchen finden, ist ihre Grösse natürlich geringer. Ein anderes Mal fand sich im linken unteren Thränenröhrchen ein Concrement von Erbsengrösse, umgeben von einer weichen, aus Eiterzellen bestehenden Schicht. Der Befund von Eiterkörperchen in den äusseren Schichten des Concrementes ist häufig. Natürlich ist die Concretion das Primäre, die Eiterbildung das Secundäre. In der Tiefe sind die Concremente weicher und lockerer als an der Rinde.

v. Graefe hat Pilzbildung, und zwar nur im unteren Thränenröhrchen, zehn Mal beobachtet. In den drei ersten Fällen wurde die Pilzform nicht näher festgestellt. In einem vierten Falle mit den typischen Erscheinungen wurde nach Aufschlitzung des Thränenröhrchens ein Pfropfen in Form eines abgestumpften Kegels entleert, dessen dünneres Ende nach dem Thränenpunkte lag. Er bestand aus Leptothrix. In sechs weiteren Fällen fand sich fünf Mal das typische Bild, im sechsten waren die Erscheinungen noch wenig ausgesprochen. Die Pilze waren immer die gleichen. Bei einem Kranken war die Verbindung zum Thränensack, anscheinend durch geschwürige Processe, welche in dem hinteren Theile der Aushöhlung reichlich vorhanden waren, verlegt. Nach der Eröffnung durch Linearmesser erfolgte Heilung durch mehrwöchentliches Sondiren. In diesem Falle zeigten sich reichlich Kalkkörner in den Massen. In einem Falle waren die Symptome noch wenig ausgesprochen, so dass nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte, die sich beim Aufschlitzen bestätigte. Hier fand sich eine Anzahl langer cylindrischer oder kürzerer ovaler Schläuche, in deren Inneren die gewöhnlichen Leptothrixelemente lagen. Dazwischen lagerten noch massenhafte freie Leptothrixelemente, zum Theil in kleinen rundlichen Haufen[1].

Die Symptome, die nach der Pilzinvasion der Thränenröhrchen, oder besser durch die Concremente entstehen, sind wesentlich von der mechanischen Störung abzuleiten. Indessen unterliegt es keinem Zweifel, dass Leptothrix buccalis an sich giftige Producte zu erzeugen vermag. Diese können Epithelveränderungen hervorrufen, wodurch u. A. die Concrementbildung begünstigt wird[2].

Leptothrixmasse aus der Mundhöhle wurde in einen Stichkanal der Hornhaut gebracht. Nach einem Tage zeigte sich, bei starker Conjunctivitis, an der Impfstelle schon eine dicke weisse Infiltration von einem zarten Trübungshofe umgeben. Am dritten Tage trat ein Hypopyon auf. Die Untersuchung an Flächenschnitten der Hornhaut ergab, dass die dichte und opake eitrige Infiltration der Impfstelle nur die oberste Schicht derselben einnahm, und dass darunter bis zur inneren Fläche die Hornhautsubstanz dicht von Leptothrixelementen durchsetzt war, während darin kein einziges Eiterkörperchen lag. Die Eiterinfiltration des Pilzherdes war vom Conjunctivalsack herzuleiten, wozu bei der starken Conjunctivitis das Material reichlich vorhanden war[3]. Sie ist somit als eine secundäre Vergiftung anzusehen.

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. I. Abth. 1. S. 284, Bd. II. Abth. 1. S. 224, Bd. XV. Abth. 1. S. 324.

2) Cannas, Annali di Ottalmolog. 1902. T. XXXI. p. 606.

3) Leber, l. c.

Die Symptome, die bei Menschen durch die Leptothrix-Invasion erzeugt werden, sind meistens typisch[1]). Zunächst zeigt sich Thränenträufeln. Dies dauert einige Wochen bis zu einem Jahre. Es folgen dann Röthung und Absonderung am inneren Winkel. Die Carunkel und die angrenzenden Partien der unteren Uebergangsfalte, die Umgebung des Thränenröhrchens sind geröthet. Morgens findet sich eine borkige Masse im inneren Lidwinkel, am Tage und besonders Abends treten juckende und beissende Empfindungen daselbst auf. Der Lidrand in der Gegend des unteren Thränenröhrchens erscheint etwas abgehoben. Man fühlt eine dem Verlaufe des Thränenröhrchens folgende Schwellung und leichte Verhärtung. Der Thränenpunkt erweitert sich und entleert zuweilen schon bei Druck etwas rahmartige Masse. Bei diesem Bilde lässt sich schon mit Sicherheit die Diagnose stellen[2]). Alsdann folgt stärkere Blennorrhoe des Thränenröhrchens und Steigerung der Reizerscheinungen in der Umgebung. Die Erweiterung nimmt zu. Es entleert sich spontan oder auf Druck ein dicker, gelblich-weisser Tropfen. Die Schwellung des inneren Lidrandes nach innen und aussen vermehrt sich. Diese Gegend wird sehr empfindlich, sogar gegen den Lidschluss. Ein weiteres Fortschreiten wird nicht beobachtet. Zur Heilung genügt Aufschlitzen und Entfernen der Concremente. Selten ist der Weg nach dem Thränensack verengert.

Am meisten ausgedehnt zeigt sich der mittlere und der dem Thränensacke nächst gelegene Theil. Die Wandung ist dunkelroth, glatt, mit einzelnen seichten Vertiefungen, entsprechend den buckligen Erhabenheiten des Concrementes. Im hinteren Theile finden sich meist longitudinale Falten und Wülste, zwischen denen sich die Secrete anhäufen, und auch katarrhalische Erosionen und Geschwüre entstehen. Durch letztere kann sich die Verbindung mit dem Thränensacke schliessen. Die folgenden Krankheitsbilder zeigen einige der hier möglichen Variationen.

Eine junge Dame kam wegen eines „Gerstenkorns" in der Gegend des unteren Thränenpunktes in Behandlung. Es zeigte sich eine stark erbsengrosse Geschwulst, über welcher die Haut verschieblich war. Vom unteren Thränenpunkte verbreitete sich über die Conjunctiva eine umschriebene Röthe, entsprechend der Basis des Tumors. Aus dem Thränenpunkte entleerte sich bei Druck nur wenig eitrig schleimige Flüssigkeit.

Nach einem Schnitte durch die Conjunctiva entleerten sich drei Concremente, die ziemlich fest waren, aber ohne Knirschen schneidbar. Sie bestanden nur aus eng verfilzten Fadenpilzen, ähnlich dem Aussehen des Favuspilzes. Am folgenden Tage zeigte sich ein neues Concrement in der Wunde, dem bei Druck auf den Thränensack noch mehrere folgten. Nach drei und nach fünf Tagen entleerten sich noch mehrere kleinere, die etwas weicher waren, aber aus denselben Massen bestanden. Danach trat Heilung ein[3]).

---

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XV. Abth. 1.

2) Die sogenannten Dakryolithen waren wahrscheinlich meist dasselbe, da ihre Beschreibung damit übereinstimmt.

3) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. I. Abth. I. S. 284. — Ein zweiter Fall von v. Graefe, ibid. Bd. II. S. 224: Gerstenkornähnliches Bläschen in der Nähe des Thränenpunktes. Durch Cataplasmiren stiessen sich in Zwischenräumen vier feste Knötchen ab, zwei weitere mit dem Charakter der oben geschilderten wurden durch Spaltung des Röhrchens entfernt. Heilung. — Schirmer (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1871. S. 248) entleerte 16 Knötchen aus Leptothrixmassen aus dem oberen Thränenröhrchen.

Einem 25 jährigen Kornhausverwalter war vor $1^1/_4$ Jahren ein Heuhalm in das rechte Auge geflogen, von dem ein Stück angeblich 14 Tage lang darin blieb und eine Entzündung hervorrief. Nach vorübergehender Besserung zeigte sich drei Wochen später Röthung, Thränenfluss, eitrige Absonderung und Schwellung des oberen Augenlides. Der Thränenkanal war verstopft. Trotz ein Jahr lang fortgesetzter Behandlung erfolgte keine Besserung. Die Haut der Lider war geröthet, das obere geschwollen, und es bestand Blepharitis. Entsprechend der Gegend des oberen Thränenröhrchens fand sich eine etwa erbsengrosse, dunkelrothe Anschwellung, die sich härtlich anfühlte und wenig schmerzhaft war. Der obere Thränenpunkt war erweitert, die Carunkel und Umgebung von Eiter bedeckt. Am oberen Lide zeigte sich Papillenschwellung. Durch Spaltung des oberen Thränenröhrchens wurden zwei Concremente von 3—4 mm Durchmesser, mit gekörnter Oberfläche und dunkelbräunlicher Farbe, und ausserdem noch zwei kleinere entfernt. Danach erfolgte schnelle Besserung. Mit Rückbildung der papillären Conjunctivalschwellung kamen kleine hellgelbe Punkte zum Vorschein. Nach 14 Tagen war der Kranke vollständig geheilt. Die Pilze gehörten zur Gattung Leptothrix[1]).

Eine 52 jährige Frau hatte seit zwei Jahren Bindehautentzündung. Der untere Thränenpunkt war weit geöffnet, die hintere Wand des Thränenröhrchens flach vorgewölbt. Nach Schlitzung desselben zeigte es sich gefüllt von schwarzen Massen in der Grösse von drei Stecknadelköpfen. Danach kam baldige Heilung.

Die dunkle Färbung beschränkte sich nur auf die äusseren Schichten (Höllensteinwirkung?), das Centrum erschien weiss. Diese Körnchen bestanden fast ausschliesslich aus Pilzbildungen, nämlich Leptothrix buccalis. „Es waren Haufen von Kokken mit längeren stabförmigen Gebilden, an fast allen liessen sich noch die bekannten Bewegungen wahrnehmen". Jod und Säuren ergaben keine Violettfärbung, die aber auch beim Leptothrix der Mundhöhle zuweilen ausbleibt[2]).

Bei einem 30 jährigen Manne entstand eine Verstopfung des unteren rechten Thränenröhrchens mit den typischen klinischen Erscheinungen. Nach Aufschlitzen entleerten sich acht Concremente, die in divertikelartigen Ausbuchtungen des Thränenröhrchens lagen. Es fanden sich Leptothrixmassen, die aber durch Jod nicht färbbar waren. Es wird angenommen, dass dieselben durch Speichel in das Auge gebracht wurden, oder von unten durch den Thränennasengang einwanderten[3]).

Die folgenden Beobachtungen stehen unseres Wissens allein da. Es ist sehr fraglich, ob es sich hier wirklich um Leptothrix gehandelt hat.

Bei einem von Panophthalmitis nach Staarextraction befallenen Auge war der ganze erkrankte Theil der Hornhaut mit ziemlich derben Bündeln

1) Segelken, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 154.

2) Foerster, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XV. Abth. 1. S. 318. — Dort finden sich noch weitere Erkrankungen des oberen und unteren Thränenröhrchens angegeben.

3) Haase, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. VIII. S. 219. — Gruening (Arch. f. Augen- u. Ohrenkrankheiten. Bd. III. S. 164): Leptothrix im oberen Thränenröhrchen. Mit Jod färbte sich die Masse blau. — Hirschberg (Centralbl. f. Augenheilkunde. Bd. XXVI. S. 7): Zwei Fälle von Pilzconcrementen, die Leptothrix buccalis ähnlich waren. — Basevi (Annali di Ottalmol. 1896) beobachtete bei einem Manne, der sich die Augen mit Speichel häufig befeuchtete, Eiter im unteren Thränenkanälchen mit Leptothrix und Staphylokokken.

durchsichtiger, gekrümmter Fäden besät, deren Durchmesser grösser war als bei Leptothrix buccalis. Bei der Cultivirung knickte der Faden bei einer gewissen Länge und zerbrach in mehrere Theile. Der Pilz wurde als „Leptothrix oculorum" bezeichnet.

Nach einer Glaucomiridectomie, bei gleichzeitigem Catarrh der Bindehaut und der Thränenwege, entstand am dritten Tage eine graue Hornhautverfärbung und Panophthalmitis. In einem Stücke der Hornhaut fanden sich dünne, dichotom verzweigte Fäden. Ausserdem waren noch mannigfache Ketten von Zellen vorhanden. Züchtungen gelangen nicht. Der Parasit war ähnlich einem an der Innenfläche des Uterus gefundenen Leptomitus (Robin). Es wurde daher der Name „Leptomitus oculi" vorgeschlagen[1])

XXX. Streptothrix.

Die Streptothricheen bestehen aus durch Sprossung sich verästelnden Fäden, aus denen schliesslich ein Mycel hervorgeht. Trotz vieler angeblicher Species erscheint ihre Systematik noch wenig kritisch durchgearbeitet, und vor Allem das Verhältniss zu Actinomyces einer exacten Feststellung zu bedürfen. Mehrfach wurde die auch für den Menschen pathogene Natur dieser Pilzgruppe nachgewiesen. Bei der influenzaartigen, fieberhaften Erkrankung einer Frau, die häufig verdorbene Nahrungsmittel ass, entstanden nach sechs Wochen kleine Hautgeschwülste, nach acht Wochen eine Lungenerkrankung. Im Sputum fanden sich nur Pilze von Penicilliumform, ebenso im Eiter der Geschwülste. Sie wurden der Gattung Streptothrix zugeschrieben[2]). In einem anderen Falle setzte eine Erkrankung pneumonisch ein und endete nach acht Wochen tödtlich. In den infiltrirten Theilen der Lungen und in der Pleura fanden sich Streptothrixformen, in der atelectatischen Umgebung Streptokokken. Die lobuläre Pneumonie mit Nekrose wurde der Streptothrixform, als primärer Schädigung, zugeschrieben[3]). Bei einem Kranken waren die Symptome und die anatomischen Veränderungen den bei echter Tuberkulose auftretenden sehr ähnlich. In dem zerstörten Lungengewebe fand sich eine Streptothrix. Tuberkelähnliche Knötchen zeigten sich in Lunge, Peritoneum, Omentum. Geimpfte Thiere starben nach mehreren Wochen unter Abmagerung[4]).

Die Impfung auf Thiere mit einer anderen Streptothrix, die im Sputum einer Kranken gefunden worden war, rief weissliche Knötchen in verschiedenen Organen und Drüsenvereiterung hervor[5]). **Streptothrix Eppinger** machte nach der Einbringung in die vordere Kammer von Kaninchen eine Pseudotuberkulose der Iris, mit Synechie zwischen Iris und Cornea. In der Mitte des Tuberkels fanden sich in einem Haufen nekrotisirter Zellen degenerirte Pilzcolonien[6]). Andere Streptothrixarten, die

---

1) Sorokin, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1881. S. 482.
2) Scheele u. Petruschky, Verhandl. d. Congr. f. inn. Medic. 1897. S. 550.
3) Buchholtz, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXIV. S. 470.
4) Flexner, Journ. of exp. Med. 1898. Vol. III. p. 435.
5) Rullmann, Münchener medic. Wochenschrift. 1898. S. 919.
6) Picot, Archives d'Ophthalmol. T. XVIII. p. 348.

in die Augenkammer oder in den Kreislauf gebracht wurden, erzeugten angeblich keinerlei pathogene Wirkung.

Mehrmals bestimmte man die Streptothrix als **Streptothrix Foersteri**[1]. Dieser Pilz[2] fand sich bei einem Menschen im unteren Thränenröhrchen — diese wurden am häufigsten befallen — als ein dichter Filz von feinen Fäden, welche vielfach gekrümmt, sehr oft korkzieherartig gewunden und vielfach gabelig verzweigt waren. Die Enden erschienen etwas zugespitzt. Zwischen den Fädchen lagen feine Pünktchen und kokkenartige Haufen. Im Innern des Concrementes fand sich eine Cilie[3].

Aus Geschwülsten und Geschwüren wurden pathogene Streptothricheen, theilweis in Reinculturen bei Menschen und Thieren isolirt[4].

Streptothrix erkannte man auch culturell im Inhalte eines Thränenröhrchens. In einem Falle, der klinisch die bekannte Geschwulstform zeigte, fanden sich im Eiter dünne, unregelmässig gefärbte, sehr wenig verzweigte, verschieden lange Fäden neben Haufen von kokkenartigen Gebilden. In den Culturen war das Wachsthum spärlich, besonders anaërob und in der Tiefe der Bouillon, nicht an der Oberfläche von Agar, Kartoffeln oder Blutserum. In den mikroskopischen Präparaten von Culturen waren sowohl Fäden als Stäbchen mit und ohne kolbige Anschwellung, wenig verzweigt. Bei Thieren erzeugte dieser Pilz locale Eiterung[5]. In mehreren weiteren Fällen konnte durch anaërobe Cultur in 8—14 Tagen Streptothrix zur Entwickelung gebracht werden[6].

Bei einzelnen Kranken fand man in einem Thränenröhrchen Streptothrix, die in ihrem Bau an Actinomyces erinnerten: Fäden mit Endverzweigungen und zwiebelartigen Anschwellungen an einigen Spitzen. Schnitte durch solche Kolben zeigten die Structur von Strahlenpilzen[7]. Die Untersuchung von Concretionen der Thränenröhrchen und des Thränensackes, die sich in einer Sammlung fanden, gestattete die Feststellung, dass Leptothrix, Streptothrix und Actinomyces an der Bildung solcher betheiligt sein können.

Eine 40 jährige Frau litt seit einem Vierteljahre an einer für ein Gerstenkorn gehaltenen erbsengrossen Geschwulst am unteren Lide des rechten Auges. Bei Druck auf die Gegend des entsprechenden Thränenröhrchens ent-

---

1) Leplat, Revue gén. d'Ophthalmol. 1885. p. 425. Mehrfach ist die Identität von Streptothrix Foersteri mit Actinomyces behauptet worden. Das Wirrsal von Meinungen hierüber ist noch nicht gelichtet. Vergl. Schroeder, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1894. Bd. XXXII. S. 101. — Ewetzky, Archives d'Ophthalmol. 1899. T. XVI. p. 209.

2) Beschreibung bei Cohn: Beitr. zur Biologie der Pflanzen. Heft III. S. 185. — v. Reuss, Wiener medic. Presse. 1884. No. 7 u. 8.

3) Goldzieher, Centralblatt f. prakt, Augenheilkunde. Febr. 1884.

4) Foulerton, The Lancet. 1899. Vol. II. p. 779. — Dean, Transactions of the Jenner Inst. 1899. Ser. II. p. 17. — Sie sollen auch Hornhautgeschwüre hervorrufen können (Berardinis, Ann. di Ottalmol. T. XXXIII. p. 385).

5) Silberschmidt, Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XXVII. No. 14/15.

6) Axenfeld, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 82. — Blessig, Ucke, Petersburger Ophthalmol. Gesellschaft. 9. Jan. 1904. — Cahn, Pilzconcremente in den Thränenröhrchen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.

7) Mackay, Ophthalmic Review. 1901. p. 201.

leerte sich eine geringe Menge dünnen Eiters. Die Conjunctiva tarsi war an dieser Stelle hervorgewölbt, in der Mitte gelblich. Es bestand kein Thränenfluss. Durch Schlitzung des Thränenröhrchens konnte eine gelbliche, krümlige Masse herausgebracht werden.

Die Concremente bestanden beide Male aus zarten, fadenförmigen Gebilden, welche in dichten Massen zusammengeballt waren. Wo sie weniger dicht waren, sah man Bündel aus graden, manchmal auch leicht gebogenen oder wellig gekrümmten, feinen, ab und zu verzweigten Fäden, die, namentlich an den Enden, sich büschelförmig entwirrten. Hier und da waren auch Kokken. Die Gebilde wurden für eine Streptothrix gehalten[1]).

Eine 42 jährige Frau, welche angeblich seit 20 Jahren an Thränenfluss des linken Auges litt, klagte über Brennen und Juckgefühl, zuweilen mit geringer Schleimabsonderung verbunden. Die Conjunctiva war mässig geröthet. Die beiden erweiterten Thränenpunkte entleerten auf Druck eine trübe Flüssigkeit. Im Verlaufe des oberen Kanälchens fand sich eine kleine gelbliche Prominenz. Nach dem Schlitzen wurde ein gelbliches, teigiges Concrement entleert von circa 2 mm Länge und 1 mm Breite mit blumenkohlartiger Oberfläche. Nach acht Tagen entleerte man nach Schlitzung am unteren Kanälchen noch drei ähnliche Concremente. Das Kanälchen war stark erweitert. Nach vier Tagen war der Reizzustand beseitigt, der Thränensack völlig obliterirt.

Mikroskopisch fand sich in dem gewonnenen Material ein Gewirr von zum Theil spitzwinkelig verästelten Fäden, die stellenweise segmentirt erschienen, und vielfach helle, sporenartige Körnchen zeigten. Einzelne Fäden erschienen dicker, dazwischen lagen kokkenartige Gebilde. Die Jodfärbung versagte ganz. Aus anaëroben Culturen wuchsen wenig üppige Colonien, am besten in Glycerinpeptonagar. Nach der fünften Generation wuchsen sie auch aërob auf Agar und Gelatine. Sie hatten den schimmeligen Geruch der Streptothrixculturen. Subcutane und subperitoneale Injection war bei Kaninchen und Meerschweinchen ohne Erfolg. Nach subconjunctivaler Injection entstand beim Kaninchen eine umschriebene Eiteransammlung. Die Pilze liessen sich daraus wieder in Reincultur züchten. Es erfolgte kein Durchbruch, sondern langsame Resorption nach drei Wochen. Mit einer anderen Streptothrixart war das Ergebniss dasselbe. Die gabelige Theilung soll in diesem Falle die Diagnose „Leptothrix" ausschliessen, und auch die leichte Züchtung dagegen sprechen[2]).

Eine besondere Streptothrix-Art — **Streptothrix aurea** — soll bei einem Manne nach einer Nagelverletzung an der rechten Thränen-Carunkel eine runde Ulceration, die mit einem pseudomembranösen Exsudat bedeckt war, erzeugt haben. Borsäure, Natriumbenzoat, Sublimatlösungen, Jod, Jodoform halfen nicht, wohl aber Citronensaft (20 pCt.)[3]).

---

1) Grünhut, Prager medic. Wochenschrift. 1888. No. 23.

2) zur Nedden, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 327. — Hosch (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIX. S. 215): Bei einer Frau entleerte man aus einer cylindrischen Anschwellung des oberen Thränenröhrchens, aus dem sich eitrige Flüssigkeit ausdrücken liess, einen 6 mm langen und 4 mm dicken Körper aus verflochtenen Fäden mit kokkenartigen Häufchen. Morphologisch schloss man auf Streptothrix.

3) du Bois Saint-Sévrin et Mercier, La Semaine médic. 1895. p. 202.

Nicht nur in den Thränenröhrchen, sondern auch auf der Bindehaut wurde Streptothrix gefunden. Auf der Conjunctiva tarsi des oberen Lides kommen kleine gelblich weisse Flecke vor, welche sich theils leicht abschaben lassen, theils in Nischen festsitzen, so dass sie nur durch Ausschneiden zu entfernen sind. Sie bestehen im Wesentlichen aus Streptothrix-Fäden. Die in die Bindehaut eingelagerten Herde zeigten zum Theil eine concentrische Schichtung. Die gelben Pünktchen, die sich häufig in der Uebergangsfalte älterer Leute finden, sollen ähnlicher Natur sein[1].

Die Symptome, die durch das Befallenwerden des Auges von Streptothrix entstehen, gleichen den durch Leptothrix erzeugten. Auch hier ist die Annahme gerechtfertigt, dass neben den mechanischen Folgen der Verstopfung noch chemische örtliche Reizwirkungen durch Stoffwechselproducte der Pilze entstehen. Eine bessere Kenntniss der pleomorphen Bacterien, als wir sie jetzt besitzen, wird vielleicht gestatten in den verschieden benamseten Fadenpilzen eine einheitliche Form mit einheitlicher Giftproduction zu sehen.

E. Actinomyces.

Es giebt mehrere Species des Strahlenpilzes, die als pathogen angesprochen werden müssen. Ueber ihre Stellung zueinander, ihre Morphologie, ihre pathologische Werthigkeit, besonders aber über ihr Verhältniss zu den ihnen nahestehenden pleomorphen Bacterien bestehen verschiedene Ansichten. Nach einer neueren Auffassung scheint es nicht angängig, die Begriffe Streptothricheen und Strahlenpilze einander gleichzusetzen, vielmehr erscheine es richtiger die Actinomyces als eine Unterart der Streptothricheen aufzufassen, und jene Bezeichnung nur denjenigen Organismen beizulegen, die unter irgend welchen Bedingungen echte Strahlenpilzherde mit typischen Keulen- und Kolbenbildungen hervorzubringen vermögen[2]. **Actinomyces bovis** und **Actinomyces hominis** gleichen sich morphologisch vollkommen, weisen aber culturelle Verschiedenheiten auf, da nur der letztere anaërob reichlich wächst. Eine Ueberzüchtung der einen in die andere Form misslang[3]. In dem Eiter eines Bauchdeckenabscesses wurde noch ein dritter Strahlenpilz gefunden, der gewissermaassen die Mitte zwischen den beiden ebengenannten einnimmt[4].

1) Fuchs, Bericht d. Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1896. — Morax et Manouclian (Soc. d'Ophthalmol. de Paris 1903): Geschwulst an der Augenbraue mit Riesenzellen und Pilzfäden, vielleicht Streptothrix.

2) Lubarsch, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXXI. Heft 1.

3) Levy, Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XXVI. No. 1.

4) Bruns, Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XXVI.

Die sand- oder senfkorngrossen Actinomyceskörner stellen eine Reincultur von Actinomyces dar. Zerdrückt man ein solches Körnchen unter dem Deckglas, so erkennt man kristalldrusen- oder asternähnliche Figuren. Die ausstrahlenden Fäden haben endständige kolbenförmige Anschwellungen. Die Keulenformen sollen nicht eine Degeneration, sondern eine Hemmungsmissbildung darstellen. Oft verkalken die Körner von innen nach aussen. Verlangt man für die Diagnose „Aktinomyces" die Drusenbildung und die Endanschwellung, so müssen eine ziemlich grosse Reihe von angeblichen Beobachtungen von Actinomykosis des Auges als falsch abgeschieden werden. Dann würde aber auch die Auffassung[1]) nicht haltbar sein, dass nicht nur die bisher beschriebenen Erkrankungen durch Streptothrix Foersteri, sondern auch durch Leptothrix nichts anderes als aktinomykotische gewesen seien.

Für gewöhnlich bringen die zu Actinomyces zu rechnenden Pilze nur eine locale Krankheit hervor[2]). Nur wenn der ganze Körper von der Blutbahn oder den grossen Lymphräumen aus mit Mikroorganismen überschwemmt wird, tritt eine Allgemeininfection ein. Bei Thieren lässt sich künstlich eine aktinomykotische Infection des Auges erzielen. Die durch Operation einer ausgebreiteten alten Aktinomykose des Colon ascendens und der Leber erhaltenen Körner wurden in die Vorderkammer zweier Kaninchenaugen übergeimpft. In derselben bildete sich zunächst eine gelbliche voluminöse Gewebsmasse, welche nach einem Monate untersucht, alle Uebergänge zwischen den Fadenballen und der keulentragenden Druse enthielt, wobei die Umwandlung der radiären Fasern in Keulen durch Verdickung ihrer Substanz und Aenderung ihres tinctoriellen Verhaltens durch alle Stadien verfolgt werden konnte. An dem zweiten Auge kam der Process allmählich binnen einem Vierteljahre zu einer gewissen Rückbildung; denn wenn auch neue Knötchen in der Cornea auftraten, so überwog doch die Narbenbildung schliesslich. Eine weitere Verimpfung von diesem Thiere aus blieb erfolglos, obwohl sich mikroskopisch noch Drusen vorfanden[3]).

Nach Implantation von frischen Aktinomykose-Geschwulstpartikelchen in die vordere Kammer von Kaninchen und Hunden entstand eine leichte exsudative Iritis, dann eine Schrumpfung der implantirten Massen und Rückbildung der entzündlichen Producte. Dasselbe entstand, wenn gröbere Pilzkörner eingeimpft wurden[4]). Impfungen mit Strahlenpilzen, die man aus echter Aktinomykose gewonnen hat, ergeben jedoch nicht immer ein zuverlässiges Resultat. Die Virulenz kann eine sehr verschiedene sein, vom harmlosen Saprophyten bis zum hochvirulenten Actinomyces bovis. Der negative Ausfall eines Impfversuches ist daher nicht entscheidend[5]).

Seit dem Jahre 1893, wo der erste Fall von Aktinomykosis des

1) Evetzky, l. c. S. 212.

2) Dass sie im Thränenkanälchen nur als Fremdkörper wirken (Nedden, l. c. und Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1903) können wir nicht zugeben. Dagegen sprechen die Befunde an Kranken, bei denen in dem Thränenkanälchen andere als Druckwirkungen gefunden wurden.

3) Lüning und Hanau, Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1889. S. 489.

4) Ponfick, Festschrift für Virchow. Berlin 1881.

5) zur Nedden, l. c.

Auges beschrieben wurde[1]), weist die Literatur eine ziemlich grosse Reihe von solchen Erkrankungen auf, deren Aetiologie nur in den seltensten Fällen bekannt wurde. Bei einer Kranken liess sich feststellen, dass sie mit rohem Fleisch Umschläge auf das Auge gemacht hatte. Möglicherweise kam dadurch die Infection zu Stande. Unseres Wissens wurde bisher nur einmal das Auge aktinomykotisch ergriffen, während gleichzeitig eine Aktinomykosis des Oberkiefers bestand. Ein Zusammenhang beider Erkrankungen, derart, dass die des Auges die secundäre darstellt, lässt sich nicht von der Hand weisen. Von dem Pilze wurden bisher am häufigsten die Thränenröhrchen, und besonders die unteren befallen. Nicht immer handelt es sich nur um eine Wucherung im Lumen. Der Pilz kann auch in die Wand eindringen und diese durchbrechen.

Eine aktinomykotische Erkankung kam in einem Falle bei einem chronisch erkrankten Thränensack zur Beobachtung. Von anderen Augentheilen, die man aktinomykotisch fand, sind zu nennen: das Augenlid, die Conjunctiva und die Retina. Auch die Orbita kann befallen werden.

Die Diagnose auf Aktinomykosis kann nicht allein aus den Symptomen gestellt werden: denn die Schwellung des befallenen Theiles, die Verdickung der Wandung des Thränenröhrchens, oder ihre Röthung können auch durch andere Einflüsse entstehen. Die mikroskopische Untersuchung der grau-grünlichen, oder gelben, oder bräunlichen, oder schwarzen Körnchen muss vorgenommen werden. Dieselben finden sich entweder in Gruppen oder isolirt; im letzteren Falle sind sie grösser als im ersteren. Einmal wurde im Thränensack ein Concrement von gut Mandelgrösse gefunden. Sie sind rund oder abgeplattet, mit Vorsprüngen an ihrer Oberfläche, von festweicher Consistenz, falls nicht Verkalkung erfolgt ist. Mikroskopisch bestehen die Körner oft aus einem Gewirr feinster Fäden, welche gegen die äussere Begrenzung hin eine radiäre Anordnung aufweisen, und peripherisch kolbig angeschwollen sind.

Die Symptome sind, wenn die Thränenröhrchen befallen werden, den durch Leptothrix erzeugten ähnlich. Die Anfüllung des Thränenröhrchens mit den Concrementen erzeugt mechanische, und die Lebensthätigkeit des Pilzes chemische Reizzustände an dem betroffenen Organ und seiner näheren oder weiteren Umgebung. Mehr oder minder stark zu Tage tretende Schwellung, Erweiterung des Thränenpunktes, eventuell auch Eiterung aus ihm, Thränenträufeln, Hyperämie und Schwellung im inneren Augenwinkel, vorzüglich der Carunkel u. a. m., können, wie die folgenden Krankengeschichten beweisen, die örtliche Infection begleiten. Alles in Allem sind die Beschwerden meistens gering. Die Prognose ist trotz langen Bestehens des Leidens gut zu stellen. Alle bisherigen Fälle von örtlicher aktinomykotischer Augenerkrankung heilten. Die Ursache dieses gutartigen Verlaufes ist nicht aufgeklärt. Ehe man wusste, dass der Pilz durch die Wandung des Thränenröhrchens durchbrechen kann, glaubte man, in seinem Beharren im Hohlraume den Grund seiner relativen Unschädlichkeit zu finden. Es ist diese Annahme nun hinfällig, ebenso wie die, dass die Thränen irgendwie auf ihn schädigend einwirken können. Eine Erklärung würde nur die Annahme liefern, dass es sich bei dem Befallensein des Auges um eine besondere Actinomycesform handelt, der nicht wie den anderen die umfangreiche pyogene Kraft inne-

1) Tommassoli, Giorn. delle malatt. ven. 1893. Sept.

wohnt. Die Therapie besteht in einer gründlichen Freilegung des Pilzherdes, und der Beseitigung der inficirenden Massen mit Messer, scharfem Löffel und antiseptischen Spülungen, besonders mit frischem Chlorwasser. Der innerliche Gebrauch von Jodkalium ist zwecklos.

1. Erkrankungen des Thränenapparates.

Eine 36jährige Frau hatte seit etwa zwei Jahren Katarrh am linken Auge. Später kam eine kleine Schwellung am inneren Augenwinkel hinzu. Entsprechend der Länge des unteren Thränenröhrchens fand sich eine kleine erbsengrosse Geschwulst. Die benachbarte Conjunctiva war stärker geröthet als am übrigen Auge. Durch den erweiterten Thränenpunkt erblickte man eine gelbliche Masse, bedeckt von etwas gelblich-weisser Flüssigkeit. Das aufgeschlitzte Thränenröhrchen zeigte sich zu einem Hohlraum erweitert, in welchem circa 15 stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, gelbgrünliche, gegen einander abgeplattete Körner lagen von fest-weicher Consistenz. Die Schleimhaut war stark geröthet, die Wandung der Höhle verdickt. Nach Entfernung der Körner erfolgte schnelle Heilung. Dieselben erwiesen sich als Actinomyces [1]).

Eine 70 Jahre alte Frau litt seit einem Jahre an katarrhalischen Erscheinungen des rechten Auges. Das obere Lid hatte am Rande eine kleinbohnengrosse härtliche Einlagerung. Bei Druck auf dieselbe entleerte sich etwas trübe Flüssigkeit aus dem Thränenröhrchen. Geringer Bindehautkatarrh. Nach Spaltung zeigte sich die Wand des Thränenröhrchens verdickt, und es entleerten sich kleine gelbliche Körnchen nebst einem grösseren Klumpen, zusammen etwa in Grösse zweier Erbsen. Das Thränenröhrchen war zu einem $^1/_2$—$^3/_4$ cm grossen Hohlraume ausgedehnt, die Schleimhaut verdickt, sammetartig, grauroth. Heilung erfolgte in wenigen Tagen. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung Actinomyces. Es fehlten aber an den gegliederten, spärlich verzweigten Fäden, die radienartig von einem nahezu undurchdringlichen centralen Knäuel ausstrahlten, die Keulenbildungen [2]).

In dem linken unteren Thränenkanälchen einer Frau fanden sich zehn Concremente. Sie zeigten mikroskopisch eine strahlige Anordnung, hatten Fäden mit positiver Gram-Färbung, aber keine Keulen.

Subcutane Injection einer Bouilloncultur machte beim Meerschweinchen einen Abscess mit Actinomycesdrusen. Eine weisse Maus zeigte aktinomykotische Neubildungen in der Leber und einer Mesenterialdrüse [3]).

Der folgende Fall ist dadurch besonders interessant, dass die Erkrankung hier zweimal dasselbe Individuum und dasselbe Auge betraf. Um ein eigentliches Recidiv handelte es sich aber nicht, da das erste Mal das untere, das zweite Mal das obere Thränenröhrchen befallen wurde. Möglich ist es, dass hier eine Fortpflanzung des Processes per contiguitatem zu Stande kam, weil bei Schliessung der Augen der obere und untere Thränenpunkt sich berühren.

---

1) v. Schroeder, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1894. S. 101. — Ein zweiter Fall ibid. 1896. S. 116: Teigige erbsengrosse Geschwulst unterhalb des unteren Thränenröhrchens. Sie bestand aus Actinomyces. — Lange, Ophthalmol. Klinik 1897 berichtet über einen analogen Befund.

2) Elschnig, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1895. S. 188.

3) Awerbach, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 553.

Eine 35jährige Lehrerin hatte Thränenträufeln und Katarrh des rechten Auges. Der untere Thränenpunkt war ein wenig erweitert. Druck auf die Gegend des Thränensackes liess trüben Schleim austreten. Die Conjunctiva des unteren Lides und des Augapfels am inneren Winkel war hyperämisch. Nach Eröffnung des Thränenröhrchens, dessen Schleimhaut geröthet war, fand man eine „eigenthümliche Masse". Die Beschwerden wichen drei bis vier Tage nach der Entfernung derselben. Sie erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Actinomyces[1]). Nach einem Jahre war das obere Thränenröhrchen geschwollen. Der obere Thränenpunkt war erweitert, und beim Drücken auf den oberen Theil des Thränensackes kam ein Tropfen grünlicher Flüssigkeit zum Vorschein. Die Conjunctiva war an der entsprechenden Stelle hyperämisch. Nach der Aufschlitzung des Röhrchens konnte ein Concrement entfernt werden, ein grauliches, derb elastisches Körnchen von 3—4 mm im Durchmesser. Die unebene Oberfläche schien mikroskopisch einen schwammigen Bau zu haben. Die Masse bestand aus Fäden, welche sich als ein dichtes Geflecht darstellten. Sie waren gewöhnlich zu Spiralen gewunden und dichotomisch vertheilt, ohne Endauftreibungen. Oft bemerkte man, dass die Fäden nicht in ihrer ganzen Länge von einförmiger Structur waren, sondern dass sie aus in Ketten angeordneten Stäbchen und kokkenförmigen Gebilden bestanden. Die letzteren waren Sporen. Die radiäre Anordnung aller dieser Gebilde nach der Peripherie zu wurde auf Schnitten wahrgenommen[2]).

Der Pilz kann auch in die Wand des Thränenröhrchens hineinwuchern. Wahrscheinlich geschieht dies häufiger als es bisher beobachtet wurde.

Bei einem 18jährigen Mädchen, welches schon vor zwei Jahren vorüber gehend augenleidend war, begann vor sieben Monaten sich eine Anschwellung des rechten unteren Lides zu zeigen, die seitdem langsam gewachsen war. Geringe Beschwerden wie bei leichter Conjunctivitis. Man erkannte an der betreffenden Stelle unterhalb des Thränenröhrchens, entsprechend seiner Länge, eine Anschwellung von der Grösse einer kleinen Erbse. Sie war rundlich, nach vorn und hinten gleichmässig stark vorgewölbt, teigig elastisch. Die Haut über ihr war etwas geröthet, die Conjunctiva etwa bis zur Mitte des Lides injicirt. Der Thränenpunkt war stark erweitert und in seiner Oeffnung waren grünlich-gelbe Massen sichtbar. Auf Druck trat aus ihr trübe Flüssigkeit aus, ohne dass die Anschwellung dabei an Grösse abnahm. Nach Schlitzung des Thränenröhrchens erkannte man, dass es nach unten zu einem kleinen Sack erweitert war, dessen Inhalt aus drei grünlich gelben Körnern bestand, die Actinomyces waren. Das abgekratzte granulöse Gewebe zeigte reichliche Gefässentwickelung. In der Mitte fanden sich Actinomycesfäden, umgeben von einem Herd, welcher den Eindruck eines Tuberkels machte. Der Pilz war somit auch in die Wand des Thränenröhrchens eingedrungen[3]).

Es giebt eine ganze Reihe anderer[4]) und auch sehr zweifelhafte Beobachtungen, von denen wir einige folgen lassen.

Eine 54jährige Dame litt seit zwei Jahren an Thränenträufeln links, Hyperämie und Schwellung des inneren Augenwinkels, vorzüglich der Carunkel

1) Evetzky, Archives d'Ophthalmol. T. XVI. No. 4. p. 209.
2) Kastalsky, Beiträge zur Augenheilkunde. 1898. Heft XXX. S. 19.
3) v. Schroeder, l. c.
4) Terson, La Clinique opthalmol. 1901. p. 97. — Dunn (Arch. of Ophthalmol. Vol. XXVI).

Es bestand Eiterung aus dem unteren Thränenpunkte und Verhärtung im inneren Augenwinkel. Nach Schlitzung des Röhrchens wurden drei bräunlich weisse Kügelchen durch Ausspritzen entfernt. Nach einigen Stunden kam bei wiederholter Einspritzung noch ein Kügelchen, am nächsten Tage ein grösseres. Danach trat Wiederherstellung ein. Die Kügelchen bestanden aus Pilzmassen, welche für Achorion Schoenleinii angesehen wurden (?)[1].

Ein lange bestehendes Thränensackleiden scheint in der folgenden Beobachtung die Prädisposition für eine aktinomykotische Erkrankung des Thränensackes abgegeben zu haben. Es ist bekannt, dass auch andere Infectionen leicht an diesem bereits erkrankten Organ Platz greifen. Durch die Aktinomykose wurde der ganze Sack und das benachbarte Gewebe zerstört, und in ein Granulationsgewebe umgewandelt, Periost und Epidermis aber verschont.

Eine 65jährige Frau hatte mehrfach an bilateraler Dacryocystitis mit Fistelbildung gelitten. Seit einigen Monaten klagte sie über eine entzündliche Schwellung in der Gegend des linken Thränensackes mit Eiterentleerung aus der Fistel. Die ganze Thränensackgegend war beträchtlich geschwollen, ohne Oedem. Die Schwellung fühlte sich hart, elastisch an. Auf Druck entleerte sich nichts aus den Thränenpunkten, wohl aber aus der Fistel, die an der unteren Peripherie der Schwellung lag.

Nach Durchschneidung der Haut fand man eine mandelgrosse, dunkelgrüne Masse mit eingesprengten gelben Flecken. Die grüne Farbe schwand beim Härten in Alkohol. Die Untersuchung ergab, dass die Masse aus Actinomyceskörnern von strahligem Bau zusammengesetzt war. Auch pyogene Staphylokokken fanden sich vor[2].

2. Aktinomykose der Conjunctiva.

Seit fünf Monaten litt ein Mann an hartnäckiger Röthung und Schwellung des inneren Abschnittes der Conjunctiva und der Plica semilunaris. Später entstand über der Carunkel ein hirsekorngrosser, graugelblicher Punkt, der die Spitze einer halb durchscheinenden ovalen Linse bildete. Zwischen Plica semilunaris und Cornea zeigte sich ein derber, rother, wulstiger Strang, der die Blase nach unten begrenzte und ein Drittel der Hornhaut mit steilem Rande umschloss. Die Masse am Hornhautrande war mit kleinsten grauen Punkten besät. Man vermuthete einen Cysticercus. Durch Einschnitt wurde eine trübe, mit grauen Körnchen vermischte Flüssigkeit entleert. Man trug die ganze Masse ab. Es fand sich Actinomyces, in eine mit Endothel ausgekleidete Höhle der Conjunctiva eingebettet. Auch im Epithel und unter der Höhle waren einige Kolonien. Der Pilz hatte sich in einer erweiterten Lymphspalte entwickelt[3].

Auch eine Aktinomykose der Tarsalbindehaut, die nur sehr geringe Beschwerden machte, wurde bei einem 18jährigen Manne beobachtet. In der oberen Uebergangsfalte fand man zufällig etwa 15 kleine graugelbe Knötchen, die den charakteristischen, strahlenförmigen Bau besassen. Durch Exstirpation derselben trat schnell Heilung ein[4].

---

1) Narkiewicz-Jodko, Klin. Monatsblätter f. Augenheikunde. 1870. S. 78.

2) Mitvalsky, Archives d'Ophthalmol. 1898. T. XVIII. p. 508.

3) de Vincentiis, Ophthalmol. Jahresbericht. 1893.

4) Demicheri, Archives d'Ophthalmol. 1899. T. XIX. p. 102. — Der Befund erinnert an den von Fuchs. Vergl. bei Streptothrix.

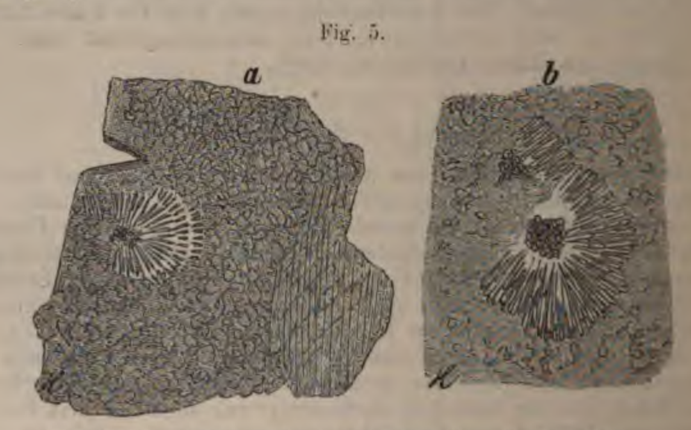
3. Erkrankung der Augenlider.

Die Kranke, von der der folgende Bericht Mittheilung macht, hatte sich wegen „angegriffener“ Augen vor drei bis vier Monaten eine Nacht hindurch Stücke rohen Rindfleisches auf die Augen gebunden. Möglicherweise erfolgte hierdurch die Infection. Das Thränenröhrchen wurde inficirt, seine Wand durchbrochen, und das lockere Zellgewebe des Lides ebenfalls befallen.

Eine 44 jährige, kräftige Frau zeigte eine Vorwölbung des unteren linken Augenlides, medial vom unteren Thränenpunkt. Die linke Carunkel war geröthet. Durch Druck auf die Stelle konnte weder Schleim noch Eiter aus dem Thränenpunkt entleert werden. Nach Schlitzung der Geschwulst wurden mit dem Löffel mehrere grünlichgelbe, im Granulationsgewebe eingebettete Körner von $^1/_4$—$^1/_3$ Stecknadelkopfgrösse herausgebracht. Die in den unteren Thränenpunkt eingeführte Sonde gelangte leicht in die Wundhöhle. Dieser ganze Weg wurde gespalten, mit scharfem Löffel ausgeschabt, und mit einem in Sublimat (1 : 1000) durchtränkten Wattebausch abgerieben. Man verordnete Cataplasmen und Jodkalium innerlich zu 1,5—2,0 g täglich.

Die Untersuchung der Körner liess mehrere typische Actinomycesdrusen erkennen. Um einen Haufen feinster Kügelchen und Körnchen lagen, strahlig angeordnet, die Fäden mit den kolbigen, peripherischen Anschwellungen[1]).

Fig. 5.



Aus den in Alkohol gehärteten grünen Körnchen gewonnen.

Eigenthümlich ist das in dem folgenden Berichte geschilderte Befallenwerden des Lides bei gleichzeitigem aktinomykotischem Erkranktsein des Kieferwinkels derselben Seite.

Ein 15 jähriges Mädchen bekam anfangs eine kleine Schwellung am rechten Oberkiefer in der Nähe eines cariösen Zahnes, sodann der ganzen Gesichtshälfte, namentlich des oberen Augenlides. In dessen äusserem Theile sass ein ungefähr haselnussgrosser Knoten, an der inneren Hälfte war ein pralles Oedem. Am Kieferwinkel bestand nur Eiterung, mit welcher sich graugelbliche Knötchen entleerten, die sich als Actinomyces erwiesen. Die Haut war mehrfach durchbrochen. Nach der Beseitigung sämmtlicher Herde durch Scheere, Pincette und scharfen Löffel erfolgte Heilung. Mikro-

1) Huth, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1894. S. 106.

skopisch bestand der Knoten aus einer schwieligen Induration der Muskelfasern des Orbicularis, und vereinzelten kleinen Herden von Granulationsgewebe mit gut entwickelten Drusen. Der Herd am Auge war durch einen schmalen Strang mit den übrigen verbunden[1]).

4. Erkrankung der Orbita.

Mit der aktinomykotischen Lid- und Kiefererkrankung kann auch noch eine solche der Orbita bestehen — wenigstens glauben wir diese in den folgenden Fällen annehmen zu dürfen.

Ein 30jähriger Mann bekam Schmerzen am linken Ohr, Ausfluss aus demselben, und Kieferklemme. Der Unterkiefer schwoll, wurde incidirt und entleerte Eiter. Trotzdem nahm die Schwellung an der linken Kopfseite zu. Der Mann verlor die Sprache und hatte Kopfschmerzen. In der linken Backe fühlte man zwei erbsengrosse Geschwülste. Am Unterkieferwinkel bestand Röthung und eine Fistel. Druck auf dieselbe entleerte Actinomyceskörner. Die linken Augenlider schwollen. Die Fistel wurde gespalten, und eine Incision in der Schläfengrube senkrecht zum Jochbogen gemacht. Nach einigen Tagen entstand Fluctuation am vorgebauchten Infraorbitalrande. In der Augenlidspalte war Eiter. Bei Druck auf die Lider entleerte sich Actinomyces enthaltender Eiter.

Nach einer vorübergehenden Besserung traten wieder Sprachstörungen ein. Dazu kamen: Druckgefühl in der rechten Orbita, Protrusio bulbi, und rechtsseitige Stauungspapille, während der linke Augenhintergrund normal war. Das rechte untere Lid fluctuirte. Eine Incision entleerte übelriechenden Eiter. Sämmtliche Erscheinungen an diesem Auge bildeten sich zurück. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Die Bulbi erwiesen sich bei der Section intact[2]).

Eine 32jährige Frau bekam Schmerzen in der Schläfengegend, später leichte Ptosis und Beschränkung der Bewegungen des Augapfels, sowie Schmerzen über der ganzen Kopfhaut bei normalem Fundus und Sehen. Darauf wölbte sich der rechte Augapfel vor, und röthete sich. Nach circa zwei Monaten waren Exophthalmus, Schwellung der Schläfengegend und Schmerzen, wahrscheinlich in Folge der Therapie (Jodkalium, Quecksilber etc.) geringer geworden. Am äusseren Canthus war eine kleine Hautöffnung, durch die eine Sonde nach der Orbitalhöhle zu eingeschoben werden konnte. Ein purulentes Secret mit Actinomyces konnte herausgedrückt werden. Die Augenbewegung war beinahe wieder normal geworden. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke. Die Jodkaliumtherapie wurde ausgesetzt. Die Körperwärme stieg. Bald kamen auch trotz häufiger Jodausspritzungen des Kanals geistige Störungen, Sehschwäche, doppelseitige Taubheit, allgemeine Körperschwäche, darauf Coma und der Tod. Im Gehirn war Eiter am Lobus frontalis und auch weiter. Die Fistel ging durch den Sinus maxillaris in die Nachbarschaft der ersten Molaralveole[3]).

Bei einem 28jährigen Manne entstand eine Aktinomykose der äusseren Orbitalwand und des Sinus cavernosus, ausgegangen von dem linken oberen Weisheitszahne. Durch Druck auf den Trigeminus war eine Keratitis neuroparalytica entstanden. Das Leiden begann vor acht Jahren mit Kiefersperre und Eiterung am Augenhöhlenrande, welche sich auf Schläfe und Ohrgegend

1) Partsch, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1893, Juni. S. 161.
2) Ginsberg, Casuist. Beitr. zur Kenntniss der Aktinomykose. 1890. S. 23.
3) Ransom, British med. Journ. 1896. 27 June. p. 1553.

fortsetzte. Es blieb eine Eiterung am Oberlide und hinter dem linken Ohre bestehen. Wegen heftiger Schmerzen im linken Ohre wurde der äussere Gehörgang incidirt. Darauf entstand Exophthalmus und beiderseitige Papillitis. Die Section ergab eine Perforation des linken Felsenbeines von aussen nach innen. Vom Trigeminus war nur ein kleiner Rest erhalten[1]).

Aktinomykose des Auges und der Orbita wurde auch bei einem Papagei beobachtet.

5. Aktinomykose der Retina.

Es scheint, dass bei einer schweren Allgemeininfection durch Actinomyces auch der Augenhintergrund davon ergriffen werden kann.

Ein 22jähriger Mann erkrankte mit den Erscheinungen einer Miliartuberkulose. Im Augenhintergrunde fanden sich beiderseits Knötchen mit Pigmentsaum von dem Aussehen und Sitze der Aderhauttuberkel, nur war ihr geringes Wachsthum ungewöhnlich. Sie waren rund, das grösste Anfangs = $^1/_4$ Papillendurchmesser, es wuchs aber innerhalb zehn Tagen und prominirte. Die Section ergab, dass es sich um ausgebreitete Aktinomykose handelte. Es fand sich u. A. ein submucöser Abscess im Coecum, miliare Abscesse in beiden Lungen, und alte Spitzentuberkulose. Die Aderhaut war normal. Die Knötchen sassen in der Netzhaut, und bestanden aus auffallend grossen, epithelioiden, einkernigen Zellen ohne Pilze[2]).

F. Botryomyces.

Der „Botryococcus" ähnelt dem Staphylococcus albus und aureus. Agar-Culturen, die bei 30° goldgelb sind, werden bei 37° weiss. Der Pilz, der lange nur in der Thierheilkunde ein Interesse hatte, da besonders Pferde botryomykotische Neubildungen an den verschiedensten Körperstellen, z. B. dem Samenstrang, bekommen, wurde nunmehr auch bereits mehrfach bei Menschen angetroffen. Durch Uebertragung kommt es zu örtlicher Ansiedelung des Pilzes, und durch Wucherung und Giftwirkung desselben zur Bildung von warzenartigen Tumoren, die an den Gliedern, z. B. an der Palmarseite der Finger und Hand, den Augenlidern u. s. w. erscheinen können. Die Erkrankung kann unter dem Bilde einer Aktinomykose verlaufen. Es entstehen: Lidinfiltration oder eine hordeolumartige, oder, wie man es bei einem Pferde sah, eine hühnereigrosse Geschwulst, begleitet von Augenthränen, sowie Schwellung und Verdickung der Conjunctiva, die körnig, oder sogar mit beerenartigen Erhebungen versehen sein kann. Diese kleinen grauen oder gelbröthlichen Tumoren, die bis zu drei und noch mehr Millimeter Durchmesser haben, entleeren auf Druck eine schleimige oder molkige, eiterartige Masse, die mikroskopisch traubenartig angeordnete Körnchen erkennen lässt — Colonien des Botryococcus. Die Heilung erfolgt durch Auskratzen und Jodoformanwendung.

1) Vossius, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1902. — Coppez (Société belge d'Ophthalmologie. 1903. 29. Nov.): Nach Entfernung cariöser Mahlzähne bei einem Manne, der oft rohes Korn kaute, kamen Abscedirungen am Kopfe, eine Orbitalfistel und Hornhauteiterung. Actinomyces nachweisbar. Tod unter cerebralen typhösen Symptomen.

2) Müller, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 236.

Ein 30 jähriger Landwirth bemerkte am rechten Lidrande eine Geschwulst. Diese schwand, nachdem sich Eiter entleert hatte. Bald entwickelte sich eine zweite. Thränenlaufen und Photophobie bestanden. Die Lider waren roth und geschwollen. Einträuflung von Höllensteinlösung verringerte die Schwellung. Auf der Conjunctiva palpebralis sass eine papillomatöse Hervorragung, die hier und da grau- oder schwarzgelbe Flecke bildete. Beim Befühlen gaben sich kleine Knötchen kund, die im Lid, dem subconjunctivalen Gewebe und auch am Tarsus sassen. Nach kurzer Behandlung fiel die papillomatöse Geschwulst, und die kleinen Knötchen (1/2—3 mm Durchmesser) wurden deutlicher. An ihrem Centrum liessen sie eine kleine Oeffnung erkennen. Sie erweichten nach einiger Zeit und öffneten sich. Auf Druck entleerte sich eine dicke Masse, die unter dem Mikroskop traubenartig angeordnete Körnchen enthielt. Es handelte sich um Botryomyces. Der Kranke hatte ein an Botryomykose des Samenstranges leidendes Pferd gepflegt. Jodoform und Auskratzen brachten Heilung[1].

Bei einer Stute fand sich eine Botryomykose des oberen Augenlides, das auf Hühnereigrösse geschwollen war. Das untere Augenlid und die Backe waren mit gelbem, körnigem Secrete beschmiert. Die Hornhaut war leicht getrübt. Die Oberfläche der Conjunctiva palpebrae superioris war unregelmässig höckerig, genau wie wenn eine grossbeerige Traube der weissen Johannisbeere halb hervorstehen würde. Die Schleimhaut war verdickt, gelblich; von den beerenartigen Erhebungen (12—15) waren einige glatt, gelbröthlich, andere rauh, zerfressen, mit einem Eiterherd in der Mitte. Aus manchen Knötchen liess sich Eiter mit kleinen Klümpchen entfernen. Es fanden sich Botryomyces-Körner bei der mikroskopischen Untersuchung[2].

G. Hyphomycetes[3].

Einleitung.

Es steht jetzt fest, dass gewisse Schimmelpilze, besonders die zur Gattung Aspergillus gehörenden, im lebenden Körper krankhafte Ver-

1) Faber und Ten Siethoff, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898. Bd. I. No. 12.
2) Gutbrod, Wochenschrift f. Thierheilkunde. 1900. No. 25. S. 237.
3) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

änderungen zu erzeugen vermögen, die sich als Entzündung oder als Folgen einer Entzündung darstellen. Das Gewebe, in dem diese Lebewesen wuchern, und das sie bis zur Nekrose verändern können, braucht vorher nicht krank gewesen zu sein, da nachgewiesener Maassen auch ganz gesunde Gewebe unter bestimmten Verhältnissen leiden. Die Wirkungsunterschiede der verschiedenen Gattungen und Arten dieser Hyphomyceten sind sehr beträchtlich. Dies kann durch zwei Umstände bedingt sein, nämlich durch die Ansiedelungsfähigkeit des Pilzes, oder durch seine geringere oder grössere Giftproduction. So wächst z. B. Penicillium glaucum in der lebenden Hornhaut überhaupt nicht, während seine Stoffwechselproducte vielleicht eine ebenso grosse Schädigung der Hornhaut und anderer tieferer Augentheile hervorrufen, wie der leicht in der Hornhaut wuchernde und sie vergiftende Aspergillus fumigatus[1]. Die Ansiedelungsfähigkeit eines solchen Pilzes hängt allgemein von der Vitalität, d. h. dem Chemismus der einzelnen Gewebe ab, wenngleich auch die Körpertemperatur hierauf einen Einfluss ausüben kann. So sah man Penicilliumsporen in frischen thierischen Organen gedeihen, während ihr Wachsthum bei Körperwärme ausblieb[1]). Manche chemische Vorgänge, z. B. an der Oberfläche der Conjunctiva, gestatten selbst dem Aspergillus fumigatus nicht, hier Wurzel zu fassen, auch wenn gleichzeitig Lidverschluss bewerkstelligt wird. Chemische Vorgänge sind es auch sehr wahrscheinlich, die die Impfung von Aspergillus niger oder seine Injection in das Blut erfolglos sein lassen, während er in der Vogellunge fast wie Aspergillus fumigatus gedeiht.

Die örtliche Widerstandsfähigkeit, oder die besonders erhöhte Empfindlichkeit von Menschen und Thieren gegen derartige Pilze, die selbst da, wo sie individuell in die Erscheinung tritt, auf chemischen Besonderheiten beruhen muss, können Aenderungen erfahren, und Gewebserkrankung eintreten, wo man eine solche zu sehen nicht gewohnt ist, oder eine solche ausbleiben, wo sie sonst erfolgt. So sah man z. B. bei Thieren, die am gleichen Tage, mit demselben Material, ja sogar mit derselben Spritze in einer Sitzung Aspergillus in die Hornhaut verimpft erhielten, positive, aber auch negative Resultate auftreten[2]). Wir können die Anschauung nicht theilen, dass das Ausbleiben einer solchen Pilzentwicklung auf nebensächliche oder zufällige Umstände zurückzuführen ist, sondern sehen die Ursache in dauernden oder zeitigen constitutionellen Besonderheiten. Dass erkrankte Organe, z. B. eine kranke Cornea, unter sonst gleichen Umständen leichter von Pilzen befallen werden kann als eine gesunde, bedarf keiner Begründung, während es mehr wie wahrscheinlich, wenngleich nicht sicher ist, dass eine gesunde Cornea der Invasion von Schimmelpilzen einen erfolgreichen Widerstand entgegensetzen kann. Die Verhältnisse liegen hier wie bei gewissen inneren Organen, die anfangs den Schimmelpilzen, die mit der Nahrung oder sonstwie aufgenommen werden, keinen Platz gewähren, aber durch häufige Angriffe derselben schliesslich doch ihrer Ansiedelung und Giftwirkung unterliegen. So können Verschimmelungen der Lungen und anderer innerer Organe als primäre Leiden entstehen.

Wir sehen auch die Ursache der Schimmelpilzwirkung als eine Giftwirkung an[2]). Die Disaggregation der Gewebselemente, die durch die

---

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung. S. 113, 7, 8 und 11.
2) L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. 1897. S. 406.

Pilze zu Stande kommt, und selbst die ihnen zugefügte Entziehung von salzartiger oder anderer Nahrung können nicht die in solchen Fällen beobachteten Symptome erklären, wenn man nicht — was zu bedenken wäre — annimmt, dass nicht die dadurch gestörte Gewebsernährung, sondern die Störung des chemischen Baues der befallenen Gewebe Gift erzeugt. Bis zur Erlangung von Beweisen hierfür muss man annehmen, dass die pathogenen Schimmelpilze durch ihr Vegetiren Gifte produciren. Die vereinzelt erhaltenen negativen Resultate bei der Untersuchung von derartigen Pilzculturen auf Gifte haben keine Bedeutung gegenüber den vorhandenen positiven Angaben. Aber selbst wenn es die letzteren nicht geben würde, so könnten die negativen bedeutungslos sein, weil ein solcher Pilz auf einem künstlichen Nährboden kein Gift zu entwickeln braucht, während er dies unter ganz anderen Lebensbedingungen, z. B. an einem thierischen Gewebe, sehr wohl zu Stande bringen kann[1]). Die örtliche Therapie solcher Mykosen verlangt meistens ein energisches Eingreifen. Die Oberflächenwirkung antiseptischer Stoffe, einschliesslich des Jodoforms und des Sublimats in subconjunctivaler Anwendung, sowie die Spaltung des Abscesses erwies sich hierbei, im Gegensatze zu dem guten Einflusse bei Ulcus serpens, im Ganzen als wenig von Belang. Auch hydropathische Verbände und Atropin hatten für sich allein keinen besonderen Nutzen. Dagegen hatten die Abrasio corneae und Cauterisationen Erfolge.

Auch die innerliche Aufnahme verschimmelter Nahrungsmittel kann resorptiv das Auge schädigen, wahrscheinlich mehr durch das zersetzte Eiweiss als durch die Pilzanwesenheit. Pferde und Kühe, die schimmeliges Brod frassen, bekamen Leibschmerzen, Dyspnoe, kalte Schweisse, Schwindel und Störungen des Sehvermögens. Besonders bemerkenswerth ist eine Massenvergiftung von Pferden, die mit Seewasser durchtränkten, warm und schimmelig gewordenen Hafer gefressen hatten. Als Symptome erschienen: Appetitlosigkeit, Kolikanfälle, Harnruhr, Abmagerung, nach einem Monat aber Augenentzündung und schwarzer Staar, welcher bei den meisten Thieren zu bleibender Erblindung führte. Durch verschimmeltes Palmkernmehl sah man an Rindern neben Fieber noch conjunctivalen Icterus eintreten.

XXXI. Aspergillus.

1. Aspergillus fumigatus.

Dieser Schimmelpilz ist kleiner als Aspergillus glaucus und hat ...liche, glatte, nicht höckrige Conidien von 2,5 bis 3,5 μ. Diese grüne ...e der Sporen erscheint nur auf sauren Nährmedien, auf alkalischen ...e schwärzlich-braun. Es wurde bereits erwähnt, dass Impfversuche ...iesem Pilze bei Thieren bald von Erfolg begleitet, bald ergebnisslos ..., obschon genug Sporen in den Stichkanal gelangten. Die unvoll...enen Erfolge traten ohne Unterschied nicht nur bei Material ver...ener Herkunft, sondern auch bei verschiedenen Züchtungsmethoden ...o wurden sie wiederholt an beiden Augen desselben Thieres be...t, bei denen zum Vergleiche dieselben Pilze nach Züchtung bei

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 390.

verschiedener Temperatur, oder auf verschiedenem Nährboden zur Injection benutzt worden waren, während wieder bei anderen Thieren der nämliche Vergleich an beiden Augen übereinstimmend ein positives Resultat lieferte[1].

Aspergillus fumigatus ist ein pathogener Pilz, der unter den verschiedensten Bedingungen gezüchtet, seine schädlichen Wirkungen im Thierkörper entwickelt. Nur Frösche scheinen nicht einer Allgemeininfection durch denselben zu unterliegen. Sehr mannigfaltig können die durch den Pilz erzeugten Veränderungen sein. Bei Kaninchen lösen dessen Sporen im Nierengewebe eine wahre phagocytäre Reaction gegen die zwölfte Stunde aus, was mit der beginnenden Entwicklung des Pilzes zusammenfällt.

Nach Einbringung von Sporen in eine Vene von Kaninchen entstand bei diesen eine eigenthümliche Aspergillose der Wirbelsäule, die klinisch der Pott'schen Krankheit ähnelte, zu Lähmung der Gliedmaassen und des Stammes führte und tödtlich endete. Bei dieser Art der Einbringung liess sich constant das Pilzmycel im Harn nachweisen[2]. Endovenös oder per os angewandt, rufen die Sporen dieses Pilzes in parenchymatösen Organen, im Dünndarm u. s. w. Veränderungen wie der Tuberkelbacillus hervor. Auch pneumonische, tuberkuloide und pleurale Veränderungen, letztere in Gestalt von Schwartenbildung, können entstehen. Bei Menschen sind vielfach Fälle von Pseudotuberkulose durch den Aspergillus fumigatus beobachtet worden mit grünlichem, Mycelhyphen enthaltendem Sputum[3].

a) Veränderungen am Thierauge durch Verimpfung von Aspergillus fumigatus.

Eine aspergilläre Hornhauterkrankung eines Menschen gab zuerst Leber die Veranlassung, den rein gezüchteten Aspergillus fumigatus in die Hornhaut von Thieren überzuimpfen. Es entsteht an der Injections-, beziehungsweise Impfstelle zuerst ein Quellungshof, dann schon am nächsten Tage eine Hornhautentzündung und eine Injection der Conjunctivae. Ein üppiges Pilzmycelium ist in der Bildung begriffen. Pilzfäden sind auch im Epithel. Bis zum dritten Tage dehnt sich unter Zunahme der Entzündung die Trübung an der Impfstelle noch weiter aus; sie stellt einen grauweissen Streifen mit einem Epitheldefect dar. Der Randbezirk der Hornhaut beginnt sich zu trüben, und nicht selten ist jetzt schon stellenweis auch der Pupillarrand durch fibrinöses Exsudat mit der Linsenkapsel verklebt. Die Infiltration an der Impfstelle wächst rasch, und so entsteht ein grosser, opaker Herd, dessen von Epithel entblösster Oberfläche schleimig-eitriges Conjunctivalsecret anhaftet. Unweit der Grenze des Pilzherdes, zwischen ihm und dem Hornhautrande tritt nun sehr rasch ein sichel- oder ringförmiger Streifen auf, der sich in wenigen Tagen zu einem geschlossenen, sehr opaken, gelblichweissen, im Gewebe der Hornhaut sitzenden, bis zu 2 mm Breite anwachsenden Infiltrationsringe ausbildet, dessen Epithel schliesslich verloren geht. Die eitrige

1) Leber, l. c. S. 8.

2) Rénon, Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1896. p. 393, 127. — Levaditi, ibid. 1898. p. 908.

3) Gaucher et Sergent, Bull. Société méd. des hôp. de Paris. 1894. p. 512. — Obici, Beiträge z. pathol. Anat. Bd. XXIII. S. 197. — Kockel, Verhandl. d. Naturforscher-Versamml. 1897.

Infiltration im Bereiche des centralen Pilzherdes nimmt allmählich zu und fliesst später mit der des Ringes zusammen. Inzwischen ist es auch zu reichlicherer Exsudation in der vorderen Augenkammer gekommen, nachdem schon in den ersten Tagen der Hinterfläche der Hornhaut und der Vorderfläche der Iris eine eitrig-fibrinöse Exsudatschicht aufgelagert war. Der Eiter kann einen grossen Theil der Kammer ausfüllen. Zuweilen wurde auch an der Hinterfläche der Iris und auf den Ciliarfortsätzen etwas eitrig-fibrinöses Exsudat gefunden.

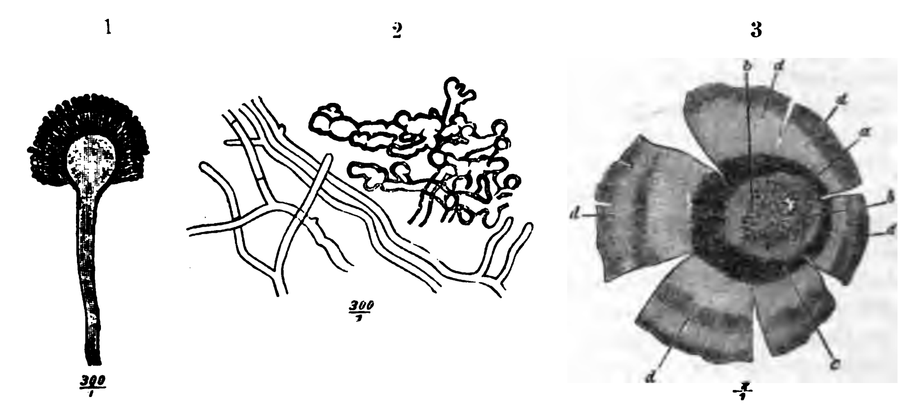
Der weiteren Ausbreitung des Pilzherdes ist durch den Infiltrationsring eine Grenze gesetzt. Nach fünf bis sechs Tagen gehen die entzündlichen und secretorischen Erscheinungen zurück. Am Hornhautrande stellt sich eine dichte Vascularisation ein, welche sich bis zum Rande des Infiltrationsringes erstrecken kann. Dieser erweist sich jetzt als demarkirende Eiterung, welche die Abstossung des nekrotischen Pilzherdes einleitet. In seinem Bereiche kommt es zur Abstossung des Epithels und zur Erweichung des eitrig infiltrirten Gewebes, die nach der Tiefe fortschreitet und zur Bildung einer Art von Rinne führt, welche die Demarkationsgrenze zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe darstellt. Auf diese Weise erfolgt entweder die Abstossung des centralen Hornhautabschnittes, der inzwischen auch eitrig erweicht ist, in seiner ganzen Dicke, oder eine Geschwürsbildung ohne Perforation mit Heilung durch Leucom. Die Pilzfäden breiten sich in der Fläche und durch die ganze Dicke der Hornhaut aus. Im Bereiche des Epitheldefectes erheben sie sich sogar über die Oberfläche empor, so dass dadurch auch in dem Bindehautsecrete, welches dem Pilzherde anhaftet, Mycelfäden gefunden werden können. Ihrer Ausbreitung ist aber mit dem Auftreten des Infiltrationsringes ein Ziel gesetzt. In die vordere Kammer wachsen die Pilze nur ausnahmsweise hinein, obschon sie in die Descemet'sche Membran reichlich eindringen können. Im Bereiche des Pilzherdes können Hornhautkörperchen nicht gefunden werden. Im Infiltrationsringe schieben sich die Eiterkörperchen sehr eng zusammen, und sind in dicht gedrängten Reihen zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingelagert, wodurch eine gitterförmige Eiterinfiltration zu Stande kommt. Der an das Ligamentum pectinatum grenzende Theil des Corpus ciliare und der Iris, wie auch das benachbarte Stück der Sclera und Conjunctiva sind mit Eiterkörperchen infiltrirt, letztere auch von einem dichten Fibrinnetze durchzogen, welches sich in die Hornhaut bis in die Gegend des Infiltrationsringes erstreckt. Bei einem sehr jungen Thiere wuchsen die Pilze so rasch, dass sie den Hornhautrand erreichten, bevor der Infiltrationsring fertig war. Sie drangen bis in das die vordere Irisfläche deckende Exsudat, auf die Oberfläche der Linsenkapsel und in den vorderen Glaskörperraum.

Mehrfach wurde auch die Ueberimpfung von Pilzelementen, die Veränderungen an der menschlichen Hornhaut erzeugt hatten, auf die Hornhaut von Thieren vorgenommen und dadurch ein ringförmiges, eitriges Infiltrat, das später ulcerirte, oder eine trockene Nekrose durch die ganze Dicke erzeugt[1].

---

1) Uhthoff-Axenfeld, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLII. Abth. 1. — Kaiser, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. S. 50. — Basso, Ophthalmol. Jahresber. 1900. — Martin, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. L. Gelegentlich fiel eine solche Impfung negativ aus: Markow, Ophthalmol. Jahresber. 1900.

Fig. 6.



1. Conidientragendes Köpfchen von Aspergillus fumigatus.
2. Dichtes Mycelium von Aspergillus fumigatus von der menschlichen Hornhaut mit eigenthümlichen knorrigen Bildungen.
3. Keratitis durch Impfung von Aspergillus fumigatus beim Kaninchen neun Tage nach der Impfung. Flächenschnitt durch Hornhaut und Scleralrand.

a Impfkanal: b Pilzherd: c Einwanderungsring: d Sclerocornealgrenze[1]).

Injicirt man hinter dem Auge eines Kaninchens in den Opticus Aspergillussporen in $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung, so wird die Pupille sofort sehr eng, erweitert sich aber wieder fast bis zur Norm bis zum nächsten Tage. Die Papille ist stark geröthet, die Gefässe sehr ausgedehnt, die breite centrale Excavation verstrichen. In einigen Tagen kann der Befund wieder normal sein, oder die Veränderungen nehmen zu, bis sich allmählich das Bild der Atrophie entwickelt. Nach einigen Wochen schwindet auch diese. Bei ausgesprochener Papillitis zeigt sich frühestens nach sechs bis sieben Tagen, spätestens nach 12—14 Tagen am zweiten Auge eine Gefässerweiterung auf der Papille und den Markstrahlen, welche sich bis zur Papillitis ebenso wie am anderen Auge weiter entwickeln kann. Nach wenigen Tagen erfolgt die Rückkehr zur Norm. Es findet sich eine, von der inficirten Stelle ausgehende, durch das Chiasma auf den anderen Sehnerven bis zur Papille sich fortsetzende Neuritis und Perineuritis. Die in die Orbita gelangten Sporen sind von Eiterkörperchen und Spindelzellen umschlossen. Man findet Kernanhäufung im Sehnervenstamm, Wucherung der Endothelien, Infiltration der inneren Scheide, sowohl abwärts zur Papille, als aufwärts durch das Chiasma bis zur anderen Papille. Die äussere Scheide war stets unbetheiligt.

Bringt man die Sporen in den Glaskörper, so folgt eine eitrige Glaskörperinfiltration und Papillenschwellung, nach sieben bis acht Tagen Papillitis auf dem anderen Auge. Das mikroskopische Bild zeigt denselben Weg der Infection, wie er eben geschildert wurde. Auch hier ist die Entzündung am lebhaftesten an den bulbären Enden der Optici. Die

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung.

Pia im vorderen Abschnitte der Basis cerebri war reichlich mit Lymphkörperchen infiltrirt[1]).

Durch Wiederholung der Einspritzung von Sporen des Aspergillus fumigatus in das Auge liess sich auch eine Entzündung des Uvealtractus im anderen Auge hervorrufen. Die Injectionen wurden vier Mal innerhalb 24 Tagen vorgenommen, in einem Falle mit positivem Erfolg. Es erschien sieben bis acht Tage nach der ersten Einspritzung nur Hyperämie auf dem zweiten Auge, dann Papillitis, und circa zwei Wochen nach der ersten Injection peripapilläre Netzhauttrübung und zarte Glaskörpertrübung, welche demnächst noch zunahm. Ungefähr vier Wochen nach der ersten Injection fand man zahlreiche, gelbe, prominente Herde in der Aderhaut über den ganzen unteren Theil des Augenhintergrundes zerstreut, und eine Zunahme der Glaskörpertrübung. Im inficirten Auge zeigte sich eitrige Iritis, im Bulbus ein eitrig-käsiger Brei als Ueberrest von Glaskörper und Netzhaut. Die Aderhaut war stark verdickt, von dicht gedrängten Eiterzellen durchsetzt. Dabei bestand Neuritis und Perineuritis, und auch die äussere Scheide war am bulbären Ende eitrig infiltrirt. Das Chiasma war wenig infiltrirt, sehr stark sein Pialüberzug. Am anderen Opticus erschien ebenfalls das bulbäre Ende am stärksten verändert, die Papille stark entzündet und so geschwollen, dass sie die Netzhaut eine Strecke weit abdrängte. Die Excavation war von Massen von Rundzellen ausgefüllt. Die Aderhaut zeigte sich um das Drei- bis Vierfache verdickt, fast nur aus Eiterzellen bestehend. Die Veränderungen reichten abnehmend bis an die Ora serrata. Der Glaskörper war reichlich mit Fibrin und Eiter durchsetzt. Die Entzündung kann sich in der Leitungsbahn wieder zurückbilden, während sie am Bulbus fortbesteht.

Aspergillussporen können im Glaskörper theilweise auskeimen[2]). Ihre Wirkung beruht auch hier auf der Bildung chemisch wirkender Stoffe.

Nach Injection von Sporen des Aspergillus fumigatus in die vordere Kammer kann unter Umständen der Tod des Versuchsthieres eintreten.

Wir haben schon unserer Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass die geschilderten Wirkungen eines so pathogenen Pilzes, wie ihn der Aspergillus fumigatus darstellt, nur durch eine echte Giftwirkung desselben verständlich wird[3]). In der That konnte Leber durch Einspritzung neutralisirter wässriger Extracte dieses Pilzes zunächst an der Injectionsstelle eine Nekrose der zelligen Elemente veranlassen, die sich durch partielle Abstossung des Epithels und Endothels, und durch Undeutlichwerden der Hornhautkörperchen zu erkennen gab. Der Randtheil der Hornhaut war mässig mit Eiterzellen infiltrirt, welche an der Grenze der nekrotischen Zone und am Hornhautrande dichter gedrängt lagen. Nach einem Tage enthielt das Kammerwasser Eiterkörperchen und zeigte spontane Gerinnung, nach vier Tagen keine spontane Gerinnung mehr, doch noch etwas vermehrten Eiweissgehalt. Nach Anwendung einer sehr concentrirten Extractlösung ging die Gewebsnekrose tiefer; es kam zur

1) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVIII. Abth. 2. — Andere Impfversuche in den Glaskörper ergaben u. A. eitrige Infiltration von Netz- oder Aderhaut mit Pilzen (Nobbe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLV. Abth. 3).

2) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIX. Abth. 4. — Leber, l. c. und Andere.

3) L. Lewin, l. c.

Abstossung der vorderen Wand des Stichkanals und zur Bildung eines Substanzverlustes, welcher nach vom Rande ausgegangener Vascularisation nach drei bis vier Wochen sich zu regeneriren begann, aber nach drei Monaten noch nicht vernarbt war. Die Einspritzung in die vordere Kammer bewirkte bis zum nächsten Tage eine ziemlich intensive Hornhauttrübung, die der Hauptsache nach als Quellungstrübung durch Abstossung des Endothels zu betrachten war. Hypopyon fehlte.

Diese Ergebnisse würden noch viel prägnanter sein, wenn zur Abtödtung der Pilze nicht, wie es geschah, absoluter Alkohol genommen wäre, der die aller Wahrscheinlichkeit nach vorhandenen giftigen Proteide zum grössten Theile fällt. Diese lösen sich nicht in Wasser, wenn sie nicht gerade Albumosen darstellen, und bleiben deswegen beim Filtriren auf dem Filter. Auch durch Wasserentziehung kann der Alkohol solche Körper verändern. Vielleicht lag es auch an der Art der Behandlung oder ungenügenden Giftmengen, dass in einer Versuchsreihe von dem auf eiweissfreien oder auf schwach eiweisshaltigen Medien gezüchteten Aspergillus fumigatus keinerlei giftige Producte erhalten wurden. Tauben reagirten auf die Verimpfung von mittelst Hitze abgetödteten, oder durch Chamberland, oder durch Papier filtrirten Culturen dieses Pilzes nicht[1].

Dass es sich bei der Einwirkung von Aspergillus fumigatus auf das Auge um Giftwirkungen handeln muss, geht auch noch aus einem anderen Umstande hervor. Wir erwähnten bereits die von Leber festgestellte Thatsache, dass bisweilen die Entwicklung der in die Hornhaut geimpften Sporen entweder völlig ausbleibt, oder mehr oder minder verzögert ist, und nicht über die Anfänge hinauskommt. Auch hier tritt eine, wenn auch leichtere Entzündung auf, die selbst da nicht fehlt, wo die mikroskopische Untersuchung das völlige Ausbleiben der Sporenentwicklung darthut. Dies kann nur so gedeutet werden, dass ein fertig mit den Sporen eingeführtes Gift diese Veränderungen erzeugt, das mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit aus den Pilzen selbst stammt.

Zur Bestätigung dieser Anschauung von der echten Giftwirkung dieses Pilzes kann auch das Ergebniss jener Versuche herangezogen werden, in denen bei Thieren nach Einbringen von Sporen des Aspergillus fumigatus eine sympathische Entzündung entstand. Es bildete sich eine Neuritis optici und demnächst eine Entzündung des Uvealtractus bis zum Ciliarkörper. Der Opticus ist die Leitungsbahn. Derartige Veränderungen lassen sich durch andere chemische Gifte, z. B. Crotonöl, ebenfalls erzeugen.

b) Die Keratomycosis aspergillina des Menschen.

Im Jahre 1879 ist zuerst ein Hornhautleiden durch Aspergillus fumigatus am Menschen beobachtet worden. Seitdem sind eine ganze Reihe solcher Fälle mitgetheilt. Die Veranlassung zu der Erkrankung, die viel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, war sehr verschiedenartig, z. B. eine in das Auge geflogene Haferspelze, oder eine Verletzung durch die Stacheln der Kastanienfruchtschale, oder ein Stich mit einem unsauberen Brodmesser, das Hineingelangen von Erde, oder Sägemehl, oder sporenhaltigem Mehl, oder Cacaostaub, oder einer Samenhülse in ein Auge. Das rechte ward bisher fast ebenso oft wie das

1) Kotljar, Annales de l'Inst. Pasteur. 1894. p. 479.

linke betroffen. Die ersten Veränderungen erschienen einen oder zwei bis zu 14 Tagen nach der Verletzung.

Die Diagnose der Keratitis aspergillina kann sich besonders auf das charakteristische bröcklige Aussehen des Geschwürs stützen. Trotz des für gewöhnlich starken Thränenflusses ist die ulcerirte Stelle trocken, wie wenn sie mit Fett bestrichen wäre; die Thränen fliessen darüber hinweg; ihre Oberfläche ist rauh und uneben. Das Ganze zeigt eine mehr weissliche Farbe und ragt über das Niveau der umliegenden Cornea empor. Im weiteren Verlaufe des Processes beginnt sich die übrige Cornea zu infiltriren, und zwar von der Gegend des Geschwürs abnehmend gegen die Peripherie; die Trübung zeigt aber ein weiteres charakteristisches, nur bei dieser Form von Keratitis vorkommendes Verhalten: sie reicht nämlich nicht bis zum Geschwüre selbst, sondern hört ungefähr 1 mm weit von demselben auf, so dass das Geschwür von einer 1 mm breiten Zone durchsichtiger Hornhaut umgeben ist. Es kommt hier im weiteren Verlaufe niemals zur Abstossung eines grösseren Stückes der Hornhautsubstanz in toto, sondern nur in kleinsten Partikeln[1].

In anderen Fällen bildete sich bald ein meist centrales, scheibenförmiges, auch wohl an dem Rande leicht aufgeworfenes, graugelbes, von Pilzfäden durchwuchertes, sehr verschieden grosses Geschwür, gewöhnlich mit Hypopyon vergesellschaftet, dessen Verlauf trotz aller erdenklichen Eingriffe meist ein langsamer, schleppender war. Auch nach operativem Entfernen des meist trocknen Belages und spontaner Abstossung des Restes sah man neue Trübungen auftreten. Einige Male entstanden nach völlig vergeblicher Anwendung von auch gasförmigen Antisepticis, von Sublimatinjectionen, Galvanocaustik u. s. w., eine grauweisse Verfärbung der Cornea, oder eine umfangreichere centrale Nekrose und ein adhärirendes Leucom. Vereinzelt wurde durch Abrasio corneae und Cauterisation Heilung geschaffen. Es kam aber auch vor, dass nach einer Augenverletzung durch einen Strohhalm eine Hypopyon-Keratitis entstand, und sich auf dem Ulcus eine wuchernde schorfähnliche Masse bildete, so dass die Enucleation erforderlich wurde. Man fand dann die Hornhaut von einem dichten, verfilzten Mycelium durchsetzt[2].

Die ersten Beschwerden, die nach der Verletzung des Auges und der Invasion der Pilzsporen erscheinen, bestehen in Lichtscheu, Thränenfluss, Schmerzen, Schwellung und Röthung der Lider, Schwellung und Röthung, sowie Schleimabsonderung an der Conjunctiva, und wohl auch pericornealer Injection. Es folgen dann die Veränderungen an der Hornhaut, die ganz oder theilweise matt, oder rauchig, diffus getrübt aussehen kann, und bisweilen unempfindlich gefunden wurde. In ihr macht sich subcentral oder an anderen Stellen ein weisses, weissgelbes oder graugelbliches Infiltrat bemerkbar, das eventuell die übrige Hornhaut einer Phlyctäne ähnlich überragt. Ulceration und Demarkationsrinne können fehlen. Das Infiltrat war in einem Falle schollig und trocken, und liess sich in allen Fällen als Ganzes herausheben.

Einem 26jährigen Bauern war beim Holzsägen etwas in das linke Auge geflogen. Nach 14 Tagen zeigte sich geringe conjunctivale Injection.

1) Gentilini, Beiträge zur Augenheilkunde. 1900. Heft 45.

2) Leslie Buchanan, Transactions of the Ophthalmol. Society of the Unit. Kingd. 1903. 3 july.

Auf der Hornhaut, etwa in der Mitte zwischen Rand und Centrum, sah man ein $1^1/_2$—2 mm grosses weisses Infiltrat, welches die übrige Hornhaut überragte. Vom Hornhautrande zog sich ein Gefässbüschel zu demselben. Das Infiltrat war trocken und umgeben von einer graulichen Rinne, diese wieder von einer leicht getrübten Zone (Infiltrationsring). Unter dem Cornealmikroskop sah man am oberen Rande einen schwarzbraunen Fremdkörper hervorragen; auf dem Herde verstreut lagen feine Kriställchen. Der Propf liess sich leicht in toto herausheben und hinterliess ein flaches Geschwür, welches in wenigen Tagen mit peripherer Macula heilte. Es zeigte sich in der Masse eine Pflanzenfaser, umgeben von Pilzfäden. Aus Culturen wuchs Aspergillus fumigatus, daneben ein nach Gram sich nicht färbender Diplococcus. Impfung auf Kaninchenhornhaut machte die typische Keratomycosis aspergillina[1].

Ein 36jähriger Landwirth hatte seit zehn Tagen eine Entzündung des linken Auges mit Thränen, Lichtscheu, unerheblichen Schmerzen, Fremdkörpergefühl. Er hatte Feldarbeit verrichtet, wusste aber nichts von einer Verletzung. Rechts bestanden alte Synechien, links circumscripte Ciliarinjection. Etwa 1 mm vom inneren Hornhautrande fand sich ein stecknadelkopfgrosser grauweisser Fleck als prominente Scheibe, welche in einer flachen Mulde der Hornhaut eingebettet schien. Hierher zogen einzelne oberflächliche Gefässe. Nach innen war das Infiltrat von einer zweiten halbmondförmigen Trübung umkreist. Unter dem Rasen, dessen Rand leicht aufzuheben war, sass ein pflanzlicher Fremdkörper. Aus der entfernten Masse wuchs Aspergillus fumigatus. Impfung auf Kaninchenhornhaut ergab typische Keratomykose. Der Fremdkörper war pflanzlicher Abkunft[2].

Ein 14jähriger Knabe hatte seit fünf Tagen Drücken im rechten Auge aus unbekannter Ursache. Man fand eine pericorneale Injection. Zwei bis drei Millimeter vom Limbus lag nach aussen eine circa 2 mm grosse graugelbliche Trübung, einer Phlyctäne ähnlich, und ein kleines Gefässbüschel am Rande. Dieses Infiltrat befand sich in einer Mulde und war gegen die Umgebung durch eine Rinne abgegrenzt. Es machte den Eindruck eines in Exsudat eingehüllten Fremdkörpers. Die ganze Masse liess sich leicht in toto herausheben. In der Masse sass ein pflanzlicher Fremdkörper, von einem dichten Pilzmycel und Xerosebacillen umgeben. Culturen ergaben Aspergillus fumigatus. In der Kaninchenhornhaut verursachte er nach Impfung einen eitrigen Process[3].

1) Kayser, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. I. S. 50.

2) Johnson, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. Bd. II. S. 306. — Fuchs (Wiener klin. Wochenschrift. 1894. No. 17): In einem Ulcus corneae fand sich Aspergillus fumigat. Auffallend trockener Belag der Hypopyonkeratitis. Die Sporen sollten mit Mehlstaub in das Auge gekommen sein.

3) Uhthoff-Axenfeld, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLIV. Abth. 1. — Ein ähnlicher Fall (Uhthoff-Axenfeld, ibid. Bd. XLII. Abth. 1) zeigte, dass auch in das Auge geworfene Erde ein Hornhautinfiltrat, Synechien, Hypopyon etc. mit Anwesenheit von Aspergillus fumigatus machen kann. — Martin (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. L. S. 177): Opakes Scheibchen auf der Hornhaut, das herausgeholen wurde und Aspergillus fumigatus enthielt. Heilung in fünf Tagen mit zarter Macula. Hornhautimpfung mit dem Pilz erzeugte ein Geschwür mit Infiltrationsring und diffuser Trübung. Basso (Ophthalmol. Jahresbericht. 1900): Atypische Hypopyonkeratitis mit scheibenförmiger Ulceration und Aspergillus fumigatus.

Ein 54jähriger Landmann hatte angeblich vor fünf Tagen eine Verletzung eines Auges durch eine Haferspelze erlitten. Am nächsten Tage kamen Schmerzen, welche sich steigerten unter Abnahme des Sehvermögens. Es bestand ein Hornhautgeschwür von 4—5 mm Durchmesser, mit grauem Grunde und leicht aufgeworfenem Rande, ein Hypopyon bis zum unteren Geschwürsrande und Chemose. Sehschärfe = Finger in nächster Nähe. Die Thränenwege waren normal. Verband. Atropin. Aqua chlori.

Nach vorübergehendem Stillstande zeigte sich weiteres Fortschreiten. Die Spaltung nach Saemisch wurde vorgenommen und das Hypopyon entfernt. Fortschreiten, besonders nach oben. Die Untersuchung des Belages ergab die Anwesenheit von Aspergillus fumigatus, mit Resten von Hornhautsubstanz und Eiterkörperchen. Das Geschwür vergrösserte sich trotz Pinselung mit fünfprocentiger Carbolsäure. Die Hornhaut wurde schliesslich grauweiss, und an ihrem oberen Rande entstand eine schmale Rinne, welche sich allmählich über den ganzen Hornhautrand ausbreitete. Dann reinigte sich das Geschwür, doch war ein totales Leucom zu erwarten.

In Kaninchenhornhaut verbreiteten sich die Pilze sehr schnell, z. B. in 24 Stunden durch zwei Drittel der Hornhautdicke bei etwa 5 mm Durchmesser des Herdes[1]).

Die geschwürigen Hornhautveränderungen sind im Anschlusse an die nachstehende Beobachtung näher untersucht worden.

Einer 35 Jahre alten Frau flog eine stachlige Kastanie gegen das rechte Auge, das sich bald röthete und schmerzhaft wurde. Fünf Tage später erschien auf der Hornhaut eine weisse Masse, die von Tag zu Tag wuchs. Die Schmerzen steigerten sich. Die Lider waren geschwollen; es bestanden Lichtscheu und Thränenfluss. Die Conjunctiva war geröthet und geschwollen, die Cornea unempfindlich, matt, und an einer 3—4 mm langen, als grauer, rosettenförmiger Fleck erscheinenden Stelle stärker uneben. Diese war graugelb, krümelig und trocken. Es wurde die Abrasio corneae vorgenommen, der Grund des Geschwürs cauterisirt, in den Conjunctivalsack Jodoform eingestäubt, und auch Atropin, Jodoform und warme Umschläge angewendet. Schnelle Heilung. Im Centrum und im äusseren unteren Quadranten blieben einzelne dichtere Trübungen.

Bei Lupenbetrachtung der graugelben, krümeligen Stelle dieser Hornhaut sah es aus, als ob kleine, kreisförmige Gebilde von abnehmendem Durchmesser übereinander gelegt wären: zu oberst eine unregelmässig gekerbte Platte, in deren Centrum ein schwarzes Pünktchen zu sehen war. Das Ganze war von einem grauweissen, 1 mm breiten Ringe umschlossen, der in den oberflächlichen Hornhautschichten zu liegen schien. Zwischen ihm und der inneren erhöhten Platte war ein schmaler Zwischenraum von durchsichtigem Hornhautgewebe. Auf dem unteren Theile dieses Ringes lag gleichfalls ein schwarzes Pünktchen. Die übrige Cornea war nur zart getrübt. In der vorderen Kammer lag ein niedriges Hypopyon. Mikroskopisch liess das abgetragene Stück ein nicht normales Epithel erkennen. Die Bowman'sche Membran unter dem Epithel war erhalten, in der Nähe des Geschwürs hörte sie jedoch wie abgebrochen auf, um in der Mitte desselben wieder auf eine kurze Strecke sichtbar zu werden. Da, wo sie aufhörte, sah man Mycelfäden in Keilform in die Membran eindringen. Unter der Bowman'schen Membran war das Parenchym der Hornhaut dicht von Mycelfäden durchsetzt. Die Infiltration

1) Leber, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXV. Abth. 2.

der Mycelfäden drang in den oberflächlichsten Schichten des Parenchyms am weitesten nach der Peripherie vor. Culturen, die vorgenommen wurden, liessen die Diagnose auf Aspergillus fumigatus stellen[1]).

Wie häufig bei eitriger Keratitis kann sich auch hier Eiter in der vorderen Kammer ansammeln. In den vorstehenden Krankengeschichten wurde bereits mehrfach des Bestehens eines Hypopyons Erwähnung gethan. Je nach der Schwere der Erkrankung wechselte die Menge des Eiters. Von der Hinterfläche der Hornhaut sah man in einem Falle graugelbe Fäden zu dem Hypopyon hinziehen. Die Vorderkammer kann aufgehoben sein, und vordere wie auch hintere Synechien bestehen. Die Complication mit Iritis ist relativ häufig, und hierdurch der Zustand der Pupille beeinflusst. Der intraoculäre Druck wurde einmal als erhöht bezeichnet. Bei derselben Kranken bestand eine nur schwache Lichtempfindung im lateralen Gesichtsfelde. Ein tieferes Eindringen der Pilze wurde nur bei einem Kranken beobachtet, der eine Messerverletzung des Auges erfahren hatte. Der Glaskörper des enucleirten Auges wies hier klumpige Eiterherde auf, die Aspergillus fumigatus wachsen liessen.

Ein vier Jahre alter Knabe stiess sich mit einem Brotmesser ins rechte Auge. An demselben Tage entstand eine geringe Conjunctivalinjection. Die Corneoscleralwunde hatte etwas gequollene Ränder. In nächster Zeit bildete sich eine vordere Synechie und langsame Quellung der verletzten Linse. Der anfangs verminderte Tonus wurde wieder normal, aber wechselnd, und die Iris hyperämisch. Am 14. Tage in der Nacht traten plötzlich Schmerzen auf. Am folgenden Tage bestand Hypopyon. Die Pupille war verengert und erweiterte sich nur nach oben. Enucleation. Der Glaskörper hatte nach hinten noch eine schmale, durchsichtige Zone. In der vorderen Hälfte fanden sich zahlreiche klumpige Eiterherde. Aus jedem Bröckelchen wuchsen Schimmelrasen von Aspergillus fumigatus. Nach Impfung in Hornhaut und Glaskörper von Kaninchen erwies er sich als pathogen[2]).

Einem 16jährigen Arbeiter war vor drei Wochen beim Schütteln eines Cacaosackes Staub in die Augen gekommen. Es war eine Hypopyonkeratitis entstanden. Im Centrum des 5 : 6 mm grossen Geschwüres war eine kleine graugelbliche, etwas trockene Masse. Dahinter entwickelte sich ein Abscess, welcher immer tiefer drang und schliesslich nach innen perforirte. Die Spitze verklebte mit der vorderen Linsenkapsel. Die Iris betheiligte sich durch heftige Entzündung. Es erfolgte darauf Heilung mit einer Sehschärfe von $^1/_4$. In der graugelblichen Masse fanden sich Pilzfäden mit einzelnen Sporen. Aus einer Gelatineagarcultur wuchs eine Reincultur von Aspergillus fumigatus[3]).

Der Pilz wurde auch in einem Hornhautgeschwür gefunden, das nach einer langen fieberhaften Allgemeinerkrankung entstanden war. Nach vorübergehender Besserung wurde das Auge phthisisch[4]).

In manchen Krankheitsfällen liess sich die Pilzart nicht mit Sicherheit feststellen. Als wahrscheinlich nahm man ebenfalls Aspergillus fumigatus an.

1) Gentilini, Beiträge zur Augenheilkunde. 1900. Heft 45. S. 115. — Dort noch zwei weitere Fälle, die durch Cauterisation, beziehungsweise Abrasio corneae geheilt wurden. In beiden fand sich Aspergillus fumigatus.

2) Römer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. I. S. 331.

3) Collomb, Archives d'Ophthalmol. 1901. p. 429.

4) Markow, Ophthalmol. Jahresbericht. 1900.

Ein 23 Jahre alter Landmann hatte eine Verletzung des rechten Auges durch eine herabfallende Birne erlitten. Sofort entstand heftiger Schmerz, Abends Thränen, darauf Röthung und Verschlechterung des Sehvermögens. Nach circa drei Wochen war Hypopyon-Keratitis vorhanden. Auf der Hornhaut lag ein graugelber, prominenter Krankheitsherd, etwas excentrisch nach oben. Trotz Chlorwasser und Punction der Kammer schritt das Leiden langsam fort. Der Herd erschien trocken und intensiv gelb, die obere Uebergangsfalte war stark verdickt und gewulstet, auf dem Tarsaltheile zahlreiche papilläre Excrescenzen bis zu 2 mm Höhe. Etwa zwei Monate nach der Verletzung begann der ganze Herd sich vom unteren Rande abzuheben, bald auch von anderen Seiten, und stiess sich nach etwa acht Tagen in toto ab. Heilung erfolgte mit grossem Leukom.

Das Stück zeigte eine Zusammensetzung aus zwei Schichten. Die oberflächliche bestand aus parallel geordneten Fortsätzen der Mycelien, ähnlich wie Cylinderepithel. In der unteren Schicht war ein dichtes Geflecht von Pilzfäden. In den nächsten Hornhautabschnitten fanden sich ebenfalls noch vereinzelte Fäden. Die Art des Schimmelpilzes konnte nicht festgestellt werden[1]).

Der Ausgang der Keratomykosis aspergillina, wie er sich in den vorstehenden Krankengeschichten darstellt, ist meist ein relativ günstiger. Das Geschwür heilt ab. Bei einigen Kranken bleibt eine durchsichtige Trübung, oder eine Macula, oder ein adhärirendes Leukom zurück. Das Hypopyon kann schwinden, und die Kammer wieder normal werden. Nach der Perforation der Hornhaut erfolgte bei einem Kranken noch Heilung mit einer Sehschärfe von $^1/_{14}$. Indessen kann auch noch nach der Heilung Phthisis bulbi eintreten.

2. Aspergillus niger.

Ueber die Chemie von Aspergillus niger ist nur bekannt, dass aus ihm mit Wasser ein Ferment extrahirt werden kann, das sich bezüglich der Zerlegung von Glycosiden wie das Emulsin verhält. Seine Einimpfung in die Hornhaut lässt die Sporen nicht zur Entwicklung kommen. Die entzündliche Reaction ging in manchen Fällen nicht über den leichtesten Grad hinaus. Die Conjunctivitis dauerte meist bis zum sechsten oder siebenten Tage; nachdem sie schon zurückgegangen war, stellte sie sich mehrfach wieder aufs neue ein; es kam dabei zur Abstossung des den Stichkanal umgebenden, von Eiterkörperchen infiltrirten Gewebes, einschliesslich der darin eingeschlossenen Sporen, so dass ein feiner, rinnenförmiger Defect entstand. Zugleich entwickelte sich vom Rande aus eine unscheinbare Gefässneubildung bis zu der kranken Stelle hin. Von da an trat rasch Heilung ein. Die Sporen wurden von Zellen

1) Uhthoff, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIX. Abth. 3. Der Fall ist auch in einer Dissertation von Berliner beschrieben. -- Ball (Ophthalmol. Klinik. 1901. No. 18): Hornhautinfiltrat mit Aspergillus. Schmerzen schwanden durch Auskratzen. — Leber (Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1897): Im Glaskörper eines durch Messerstich phthisisch gewordenen Auges waren Fadenpilze. — Schirmer (Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abth. 1): Trocknes Hornhautgeschwür, Hornhauttrübung. Buphthalmus. Enucleation. Iris verdünnt, mit der Hornhaut verwachsen. Diese war von Aspergillusfäden durchsetzt, die auch auf die Descemetis und durch einen Narbenstrang in den Glaskörper gewuchert waren.

aufgenommen. Einmal wurde auch ein kleines, nach einigen Tagen spontan zurückgehendes Hypopyon bemerkt[1]). Nach Einbringung von Aspergillus niger in die Vorderkammer entstand ein weisses Exsudat, das allmählich durch Resorption schwand. Am neunten Tage erkannte man ein leukocytäres Exsudat, in dessen Mitte man Sporen fand, einige in Sprossung, andere von Leukocyten umschlossen. Frösche widerstehen dem Aspergillus niger, sowie dem Aspergillus fumigatus.

3. Aspergillus flavescens.

Die Impfung mit Aspergillus flavescens, der vielleicht keine besondere Art darstellt, ergab ein Hineinwachsen seiner Mycelien direct aus der Hornhaut in die vordere Kammer. Es entstand bei Kaninchen eine schwere eitrige Hypopyon-Keratitis[2]).

XXXII. Penicillium.

Penicillium glaucum.

Penicillium glaucum, das in maximo nur einen Gehalt von 32 pCt. Eiweiss, aber einen hohen Gehalt an Stärke und Cellulose (28,13 pCt.) besitzt, wächst in der lebenden Hornhaut nicht, dagegen sehr leicht bei Zimmertemperatur in der frischen, todten Hornhaut. Dieser Unterschied rührt von der höheren Temperatur des Thierkörpers her. Impft man zwei todte Hornhäute mit Sporen von Penicillium glaucum, so ist die kalt gehaltene schon nach wenigen Tagen ganz von dem Pilze durchwachsen, während die bei 34—38° gehaltene intact bleibt. Ja, die in der letzten befindlichen Sporen verlieren durch ihren Aufenthalt ihre Keimfähigkeit[3]). Die Injection der Sporen dieses Pilzes in die Hornhaut ruft nur eine sehr geringe und rasch schwindende Entzündung hervor. Die Sporen sind nicht ganz indifferent, doch beschränken sich die Vergiftungserscheinungen auf geringe Conjunctivalinjection und umschriebene Trübung des Stichkanals, die sich zuweilen noch mit einem zarten Trübungshofe oder der Andeutung eines Trübungsringes combinirt, und ausnahmsweise auch zu umschriebener Gefässneubildung führt. Nach längstens einer Woche sind sämmtliche Veränderungen geschwunden. Die Sporen werden in Lymphkörperchen aufgenommen[4]). Spritzt man dagegen ein wässriges Extract von Penicillium glaucum in die Hornhaut oder die Vorderkammer, so entstehen ähnliche Symptome, wie durch Aspergillus fumigatus — der beste Beweis dafür, dass der Pilz Gift zu produciren vermag.

Es scheint nun, dass, trotz der negativen Ergebnisse der Impfung bei Thieren, Penicillium glaucum in der menschlichen Hornhaut sich entwickeln kann, wenngleich vorläufig nur eine, bisher nicht bestätigte, vielmehr verschiedentlich bezweifelte Beobachtung darüber vorliegt. Während bei der Keratitis aspergillina sich zwischen der infiltrirten

1) Leber, l. c. S. 38.
2) Halbertsma, Hypopyon-Keratitis. Utrecht 1888.
3) Leber, l. c. S. 7.
4) Leber, l. c. S. 37.

Hornhaut und dem Geschwür ein Ring durchsichtigen Gewebes findet, ging in dem betreffenden Falle das Geschwür direct in die infiltrirte Cornea über. Auch zeigte das Geschwür keine Tendenz, irgendwie grössere Theile abzustossen, so dass seine oberflächlichsten Schichten nur mit Mühe abgetragen werden konnten, obwohl seit der Infection circa ein Monat verflossen war.

Einem 23 jährigen Mädchen war lehmige Erde in das rechte Auge gedrungen. Nach drei Wochen zeigten sich die Lider wenig geschwollen, die Bindehaut injicirt. Der Limbus bildete einen rothen Ring, der radiäre Gefässe nach der Mitte absandte. Diese war von einer derben, gelblichen Masse eingenommen, die Oberfläche war höckerig. Es bestand anscheinend ein Hypopyon, und nur quantitative Lichtempfindung. Auffallend waren Aussehen, langsamer Verlauf und geringe Reaction. Atropin und Xeroform waren erfolglos. Die Abtragung gelang nur oberflächlich mit dem Graefe'schen Messer wegen der Resistenz des Belages. Es erfolgte spontan die Verkleinerung des Restes. In vier Wochen kam Heilung zu Stande mit einer fast undurchsichtigen Trübung. Es konnten nur Handbewegungen gesehen werden. Durch Culturen wurde Penicillium glaucum als erwiesen angesehen[1]).

XXXIII. Mucor.

Eine Mucor-Art scheint an dem Entstehen eines tiefen, bohnengrossen, ganz trockenen, von einer weissgelben, bröckligen Masse bedeckten, unter dem rechten Unterlide, etwa $1/_2$ cm vom Lidrande entfernt sitzenden Geschwürs betheiligt gewesen zu sein, das ohne Reizung und ohne Schmerzen bestand, wallartig emporgehobene Ränder, und einen kraterförmigen Geschwürsgrund hatte. Um die Basis des Geschwürs herum war das Gewebe nur unerheblich reactiv entzündet. Culturversuche schlugen fehl. Man fand mehrere Arten Sarcine und einen Schimmelpilz. Durch Cauterisation mit dem Paquelin wurde Heilung erzielt. Nach 14 Tagen bestand an der Stelle des Geschwürs nur noch eine Hautröthe[2]).

XXXIV. Favus.

Der Achorionpilz kann alle, auch unbehaarte Regionen des Körpers befallen. Der Pilz des Mäuse-Favus scheint mit ihm identisch zu sein, oder nur eine Varietät zu bilden, die sich dem jeweiligen Wirthe anpasst. Auf Agar bildet der Mäuse-Favus zum Unterschiede von **Achorion Schoenleinii** rothbraune Rasen. Mikroskopische Unterschiede zwischen beiden sind nicht feststellbar[3]). Auch das Auge kann von Favus ergriffen werden. So fanden sich z. B. unter 64 Fällen von Blepharitis ciliaris in 10 pCt. dem Favuspilze ähnliche Organismen[4]). Die Art der Uebertragung des Pilzes ist nicht immer feststellbar; meist erfolgt sie von Mensch zu Mensch, seltener durch Thiere. Die Ausbreitung am Körper geschieht meist langsam; das Befallenwerden der Augen kann von benachbarten, erkrankten Hauttheilen aus erfolgen, so dass z. B.

1) Wicherkiewicz, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XL. S. 361.
2) Rosenstein, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1904. S. 14.
3) Waelsch, Prager medic. Wochenschrift. 1898. S. 206.
4) Gunning, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1865. Bd. II. p. 4.

gleichzeitig Favus am Kopfe und den Lidern bestehen kann. Am häufigsten wird das obere Augenlid befallen, z. B. unter neun solcher Fälle sechs Mal. Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung des weiblichen und männlichen Geschlechts bestehen nicht.

Die Erkrankung wird auch am Auge gewöhnlich durch ein „herpetisches Vorstadium" eingeleitet, das nichts anderes darstellt, als eine acute, exsudative Entzündung der oberflächlichen Hautschichten durch den Pilz, wodurch dieser, proportional der Stärke der erregten Entzündung abstirbt[1]. Es muss dahingestellt bleiben, ob die Annahme gerechtfertigt ist, dass dieses Vorstadium eine selbstständige Form des Favus ist. Sehr verschieden wird dieses Vorstadium von den Kranken geschildert. An dem Augenlide eines Kranken waren vor drei Wochen zwei kleine, gelblichrothe, bei Berührung schmerzende Bläschen entstanden, die nach zwei Tagen confluirten, und sich rasch vergrösserten. Nun bildeten sich Borken, aber neben diesen bestanden noch bläschenförmige Efflorescenzen an der Tarsoorbitalfalte. Eine andere Kranke bezeichnete das Vorstadium als „kleine, weissliche Geschwulst". Schmerzen scheinen dasselbe stets zu begleiten.

Die laterale Hälfte des Oberlides eines Mädchens von 22 Jahren war durch eine zerklüftete, trockene Borke eingenommen, die mikroskopisch Favus erkennen liess. Es waren zuerst zwei kleine gelbröthliche, bei Berührung schmerzende Bläschen entstanden, die nach zwei Tagen confluirten und sich rasch vergrösserten. In circa drei Wochen hatte sich die Borke entwickelt. Die Hebung war behindert, die Cilien nach abwärts gedrängt. Nach innen und oben, etwa 8 mm von der Borke entfernt, zeigten sich in der Tarsoorbitalfalte noch einige bläschenförmige, leicht geröthete Efflorescenzen mit hellem Inhalte. Aufweichen mit Oel und Gebrauch von Sublimatlösung 1 : 4000 brachten baldige Heilung. Die Art der Ansteckung wurde nicht aufgeklärt. Am übrigen Körper waren keine Veränderungen[2].

In der weiteren Entwicklung des Krankheitsprocesses kommt es zu mehr oder minder ausgedehnter Schorfbildung. Bisweilen findet sich bei Blepharitis eine Favusschuppe am Rande eines Oberlides, oder es lassen sich bei gleichzeitigem Bestehen von Favus capitis an den Cilien Sporen und Fäden von Favus nachweisen. Die innere Wurzelscheide der in der Kruste steckenden Haare fand man mit Pilzfäden durchwachsen. Die Ausdehnung des Schorfes am Lide ist eine sehr verschieden grosse. Bei einem Kranken bestimmte man ihn zu 17 mm Breite und 10 mm Dicke; bei einem anderen, wo er seit zwei Jahren bestand, war er 1,5 cm breit und 2 mm dick, und in noch einem anderen Falle bestand am oberen Augenlide eine isolirte, etwa erbsengrosse Favusborke, die angeblich einer Infection durch Mäuse ihr Entstehen verdankte, die im Schlafzimmer der Erkrankten reichlich vorhanden waren[3]. Nur vereinzelt handelte es sich um fleckförmige Favusherde am Oberlid[4].

Meistens ist eine etwa bohnengrosse, mehr oder minder zerklüftete, trockene, gelbliche Borke vorhanden, die reichlich Favuspilze einschliesst. Sie sieht mitunter wie ein glanzloses, eingetrocknetes Conjunctivalsecret

1) Bukofsky, Dermatol. Centralblatt. 1899. S. 226.
2) Gloor, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXVII. S. 358.
3) Quincke, Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1887. Bd. VI. S. 983.
4) Mac Hardy, Ophthalmic Review. 1885. p. 120.

aus. Nach Entfernung der bröckligen Schorfmasse, in welche Cilien eingeschlossen sein können, stösst man auf eine leicht blutende, oder mit einem röthlichen, dünnen Häutchen bedeckte Fläche. Ausser Schmerzen können sich subjectiv Beschwerden beim Heben der eventuell geschwollenen Lider bemerkbar machen.

Bei geeigneter Behandlung tritt bald Heilung ein; doch können auch Recidive nach kurzer Zeit kommen. Das Abweichen der Krusten mit lauwarmen Wasser und Oel, oder warmer Milch, oder einer Mandelemulsion, die Epilation, wo sie erforderlich ist, der Gebrauch von Sublimatwaschungen (1 : 4000), oder Borsalbe, oder rother Präcipitatsalbe, oder Carbollösungen, sind die empfehlenswerthesten arzneilichen Eingriffe gegen das Leiden. In einem Falle schwand die gelbe Favusschuppe durch Hydrargyrum nitricum oxydatum [1]). Ja, man scheute sogar nicht die Excision der Herde und das Cauterium actuale!

In zwei Fällen wurde Favus am unteren Augenlide beobachtet in Form einer etwa bohnengrossen Wundfläche, welche mit einem schwärzlich gelblichen Schorfe bedeckt war. In dieser Masse fanden sich die Pilze. Der eine Kranke gab an, dass die Haut an der betreffenden Stelle verletzt worden sei. Bei dem anderen Kranken hatte sich der 17 mm breite und 10 mm hohe Schorf aus einem braunen Pünktchen seit 14 Tagen entwickelt. Ausser dem Favuspilze wuchs aus dem kranken Material noch Staphylococcus pyogenes flavus. Ein Kaninchen wurde mit Erfolg geimpft. Heilung kam durch Sublimatwaschungen und Borsalbe, doch bildeten sich nach einer Woche neue kranke Stellen in Form von stecknadelkopfgrossen, gelblichen Schuppen, besonders in der Nähe des Augenwinkels und am oberen Lide. Später kam noch ein Recidiv, auch auf dem Nasenrücken [2]).

XXXV. Trichophyton.

Trichophyton tonsurans scheint ein naher Verwandter des Favuspilzes zu sein. Es wird sogar behauptet, dass die scharfe Trennung zwischen Achorion und Trichophyton unrichtig sei. Richtig ist es jedenfalls, dass beide Gattungen in der Cultur schwer von einander zu unterscheiden sind. Nicht nur diese Frage ist bisher für Manche theilweise noch offen, sondern auch diejenige, ob es mehrere, oder nur einen Trichophyton-Pilz giebt. Die Einen erkennen eine klein- und grosssporige Art an, die Anderen dehnen die Pluralität dieses Pilzes viel weiter aus, und

1) Libmann, l. c. — Arch. of Ophthalmol. Vol. XXVII.

2) Schmidt-Rimpler, Deutsche medic. Wochenschrift. 1901. No. 2. — Schiess-Gemuseus (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1873. S. 211). An der inneren Lidhälfte gelbweisse Krusten mit eingeschlossenen Cilien. In den Krusten Favus. Die innere Wurzelscheide der inkrustirten Haare mit Pilzfäden durchwachsen. Heilung unter Carbol. — Pergens (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1897. S. 241). Am unteren Lide gelbweisse, faserig brechende Masse, die den Lidsaum einnahm. Favuspilz. — Collins (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1903, 29 jan.): Durch Culturversuch erwiesener Favus des Oberlides. — Narkiewicz-Jodko (Gaz. lekarska. 1869. No. 34). Favus des linken Oberlides. Der Schorf war brüchig und unter ihm eine Vertiefung. — Pegoraro (Archivio di Ottalmol. 1904). Am unteren Lid, den Ciliarrand freilassend, eine Kruste. Nach Entfernung derselben und Jodtinctur-Pinselungen heilte der Favus.

lassen viele, bis zu neun Typen zu, die sich makroskopisch und mikroskopisch von einander unterscheiden, und nicht Varietäten, sondern Arten darstellen sollen. Jede Trichophytonart scheint ihren bestimmten Länderstrich zu haben, in dem sie heimisch ist. Sowohl **Trichophyton endothrix** als **Trichophyton ectothrix** sollen eine Anzahl von Arten umfassen, und alle zur Familie **Sporotrichium Botrytis** gehören[1]. Die „Mikrosporie" wird diagnosticirt durch die scharfe Begrenzung der Herde, die gleichmässige Bedeckung mit grauweissen Schuppen, das Erhaltenbleiben von verdickten, weisslichen Haarstümpfen, die Häufigkeit des Vorkommens bei Kindern, und den Widerstand gegen therapeutische Maassnahmen. Wo das Haar aus dem Follikel tritt, setzt sich der Pilz zuerst fest, und dringt dann weiter bis zu den Wurzelscheiden und in die Haarsubstanz. Er erzeugt Entzündung, eventuell Eiterung und Ernährungsstörungen in und um den Follikel. Diese Wirkungen sind vielleicht auf ein sehr beständiges proteolytisches Enzym zurückzuführen, welches Gelatine rasch bei Körpertemperatur verflüssigt und in Cultur von Trichophyton tonsurans beobachtet wurde. Acidität hindert sein Entstehen[2].

Die Uebertragung des Trichophyton-Pilzes kann von Menschen, die an Herpes tondens oder Bart-Sykosis leiden, oder von entsprechend erkrankten Thieren, besonders Rindern, erfolgen. Bei einer einmal bestehenden universellen oder Kopf-Trichophytie können auch — wenngleich dies recht selten geschieht — die Augen befallen werden, und sich eine Trichophytia blepharociliaris (Blepharitis trichophytica) ausbilden.

Die Affection besteht meistens einseitig, und am oberen Lid, kommt aber ausnahmsweise auch an beiden Lidern und in der Augenbrauengegend vor. Bei Kindern und Erwachsenen beobachtete man das Leiden, das mit morgendlichem Verklebtsein, Jucken und, wenn Knoten vorhanden sind, mit grosser Empfindlichkeit einhergehen kann. Nur der Lidrand kann erkrankt sein, oder es können auch auf dem Oberlid und in der Augenbrauengegend Neubildungen entstehen. Dieselben waren in einem Falle bohnengross und mit Pusteln oder durch sie entstandenen eitrigen Grübchen versehen. Gleichzeitig war auch ein Theil des Lidrandes mit Knötchenbildung erkrankt.

Immer leiden beim Ergriffensein der Lider die Cilien. Auf grossen Strecken fehlen sie, und die noch vorhandenen sind dünn, oder nur wenig über die Hautoberfläche hervorragende Stümpfe. Sie sind leicht ausziehbar und haben eine glasig gequollene Wurzelscheide. In der letzteren fand man ein dichtes Fadengewirr von Trichophyton. In der Rinde sah man auch dichtgelagerte Sporen. In einem Falle fand sich in den kranken Cilien ein Pilz, welcher mikroskopisch dem vom Menschen stammenden Trichophyton endothrix (Sabouraud) entsprach, und bei zwei anderen, gleichzeitig an sykosiformer Trichophytie des Bartes erkrankten Gliedern derselben Familie der Trichophyton ectothrix thieri-

1) Sabouraud, Annal. de Dermatol. 1894. p. 982. — Rosenbach, Ueber die Schimmelerkrankungen der Haut. Wiesbaden 1894. — Unna, Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXIV. S. 289. — Trachsler, ibid. Bd. XXVI. p. 273. — ibid. Bd. XXIX. p. 453. — Mibelli, Ibid. Bd. XXI. p. 613. — Widerspruch erhob hiergegen u. A. Roberts, Brit. med. Journ. 1894. Vol. II. p. 685.

2) Mc Fadyean, Brit. med. Journ. 1894. Vol. II. p. 643.

schen Ursprungs. Auch die Augenbrauen können in analoger Weise erkranken.

Im weiteren Verlaufe sah man bei einem Kranken, bei dem die knötchen- und eitererzeugende Wirkung der Trichophytonpilze sich besonders bemerkbar machte, Nachschübe von Knötchen, die sich in Pusteln umwandelten, entstehen, bis eine geeignete Therapie dem ein Ende setzte. Die Therapie besteht in der gründlichen Epilation. Nachher können antiseptische Waschungen oder Salben (Liq. Aluminii acetici, Ung. Wilkinsonii etc.) Verwendung finden.

Ein Mann hatte seit drei Wochen Sycosis im Barte. Am Halse bestand die circinöse Form des Herpes tonsurans. Im äusseren Theile der linken Augenbrauengegend sass eine bohnengrosse Geschwulst, roth, mit einzelnen Pusteln, oder aus ihnen hervorgegangenen eitrigen Grübchen besetzt. Die Haare waren zum Theil ausgefallen. Andere standen schief, oder schienen abgebrochen. Ein ähnlicher Tumor fand sich in der äusseren Hälfte des linken Oberlides. Der Knoten schien aus derben Höckern zu bestehen, war sehr empfindlich, von einem hellrothen Hofe umsäumt. Die untere Partie war mit Pusteln und eitrigen Erosionen besetzt. Die Cilien waren mit der glasig gequollenen Wurzelscheide leicht ausziehbar. An der inneren Hälfte des Lidrandes sah man mehrere hanfkorngrosse rothe Knötchen, zum Theil mit beginnender Pustelbildung. Am linken Unter- und rechten Oberlide waren ähnliche, spärliche Efflorescenzen. Der Kranke klagte über Jucken, Druck, Empfindlichkeit gegen Staub und morgendliches Verklebtsein. Mehrere Kinder des Kranken hatten Herpes tonsurans an verschiedenen Körperstellen. In der Wurzelscheide der extrahirten Cilien lag ein dichtes Fadengewirr von Trichophyton, ebenso in den Augenbrauenhaaren.

Im weiteren Verlaufe sah man neue Knötchen entstehen, die sich innerhalb weniger Tage in Pusteln umwandelten. Durch Epilation und Umschläge mit essigsaurer Thonerde schwanden die entzündlichen Erscheinungen in 14 Tagen. Nachher wurde Einreibung des Lidrandes mit Ungt. Wilkinsonii verordnet[1]).

Ein Officier erkrankte an einer Trichophytie der Wange und des Halses, die auf das linke Auge übergriff. Das linke obere Lid wurde roth und schwoll an, und in der Nähe des Randes bildeten sich weissliche Schuppen und Krusten. An der Randpartie war eine leichte ödematöse Infiltration, auch im mittleren Dritttheil und am freien, deswegen abgerundeten Lidrande bestand Schwellung. Die Cilien waren zum Theil normal, zum Theil dünn oder gewunden, oder durch Borken verklebt, oder abgebrochen und schwärzlich. An der Basis einiger kleinerer Cilien, oder an der Stelle der Follikelmündung, wo das Haar abgefallen war, sah man kleine Ansammlungen von Eiter. An den Cilien fand sich Trichophyton ausschliesslich im Innern der Rinde. Subjectiv wurde nur Jucken unangenehm empfunden.

Epilation und Sublimatwaschungen (1 : 5000 für das Auge, 1 : 2000 für das übrige Gesicht) schufen, nachdem noch einmal eine Anschwellung wie ein Hordeolum auf dem Lide entstanden war, schliesslich Heilung[2]).

---

1) Voerner, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. S. 871.

2) Mibelli, l. c. — Bei einem Knaben griff Trichophyton, das von Kühen übertragen wurde, vom Haarboden auf den freien Lidrand über. Augenbrauen unverändert. Lideczem mit Blepharitis. Pilz in den Ciliarstümpfen als Sporen. — Maiocchi u. Del Chiappa, ibid.: Trichophyton fand sich in den Augenbrauen als Mycelien und Sporen, in Cilien nur als Sporen. Die Epilation half.

Ein 37jähriger Landmann hatte sich eine Infection durch Trichophyton, wahrscheinlich von Kühen zugezogen. Beginn vor vier Monaten am linken Unterkieferwinkel. Anfangs bestand nur eine kleine Plaque, die sich schnell schuppte und juckte. In 6 Wochen waren alle behaarten Theile des Gesichtes und Halses, ausgenommen die Oberlippe, ergriffen. Am Barte waren folliculare Abscesse, subcutane Knötchen, indurirte Stellen, Eiterungen und mit Krusten bedeckte Stellen vorhanden. Das rechte obere Lid war fast ganz von der Eruption befallen; es war roth und mit schuppenden Epidermislamellen bedeckt. Kleine Krusten umgaben die Insertionsstelle der Cilien. Der freie Rand der Lider in dem linken äusseren Theil war der Cilien fast ganz beraubt; einige der Wimperhaare waren abgebrochen. Die gleichen Veränderungen waren an den Augenbrauen. In den Haarscheiden und anderen Haartheilen fanden sich Trichophytonsporen und Mycelien und Sporen[1]).

XXXVI. Oidium.

Der Soorpilz, **Oidium albicans, Saccharomyces albicans** sive **buccalis**, der in der Neuzeit fälschlich für identisch mit Monilia candida gehalten wurde, ist ein pathogener Pilz, der, wie es scheint, in der Tiefe der Gewebe Mycelfäden, an der Oberfläche des Soorbelages dagegen rundliche und ovale „Hefen“ bildet. Die von den Mycelfäden befallenen Zellen werden schwer geschädigt. Es kann auch Sporulation eintreten. Bisweilen wuchert der Pilz in die Gefässe hinein, bildet Thromben oder Sporen, die fortgeschwemmt werden und Soormetastasen im Gehirn, der Niere, der Milz etc. Die folgenden Fälle lehren, wie schwer auch das Auge durch die Invasion dieses Pilzes leiden kann.

Bei einem viermonatlichen Kinde fand sich in beiden Augen eine diphtheroide Erkrankung: starke Schwellung der Lider und Secretion, dicke, graue bis gelbe pelzige Membranen, deren oberflächliche Schichten wegwischbar waren, deren tiefe aber fest haften blieben; Geschwürsbildung an einer Hornhaut mit theilweiser Zerstörung derselben. Auch auf der Schleimhaut des Mundes waren bei diesem Kinde und seiner Pflegerin Membranen. Die Heilung erfolgte mit Narben in der Bindehaut beider Augen und staphylomatöser Entartung einer Hornhaut. Die Untersuchung der Membranen ergab in Augen und Mund Soor in Faden- und Hefeform neben Kokken und Stäbchen, von denen die letzteren nicht, wohl aber die ersteren pathogen waren[2]).

Führte der vorstehende Fall schon zu Narbenbildungen in Binde- und Hornhaut, so zeigt der folgende Bericht, wie die Zerstörung dieser beiden Augengewebe so weit gehen kann, dass sie den Folgen der schlimmsten Verätzung gleicht.

Ein dreijähriges Mädchen hatte seit $3^1/_2$ Monaten Scharlach, Keuchhusten und Varicellen überstanden. Seit 14 Tagen litt es an einer Entzündung beider

1) Gailleton, Gazette hebdomad. 1889. No. 25. p. 398. — Dubreuil (Recueil d'Ophthalmol. 1896. p. 227): Trichophytie eines Oberlides. In den Cilienstümpfen Trichophyton endothrix. — Snell (Ophthalmol. Soc. Unit. Kingdom 1902 30 jan.): Viehwärter bekam u. A. einen rothen Fleck am Oberlid, Pusteln auf dem Grunde des Fleckes, Schwellung der präauricularen und submaxillaren Drüse. Fäden mit Sporen fanden sich, die als Trichophyton angesehen wurden.

2) Pichler, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 24. — Larionow (Jahresber. f. Ophthalmol. 1886. S. 330): Narbige Degeneration der Bindehaut nach primärem Soor derselben. Secundär erkrankte Mund und Rachen.

Augen. Gleichzeitig fanden sich am harten Gaumen grauweisse Beläge. Die Lider waren geschwollen, ihre Haut gespannt. Beim Oeffnen der Lider spritzte dünnflüssiges Secret im Bogen aus der Lidspalte. Die Innenfläche der Lider war von einem weissen, trocknen, vom Uebergangstheil bis zum Limbus reichenden Belage bedeckt, der nach dem Abziehen weisse Zacken zurückliess. Am dritten Tage deckten die Membranen auch die Hornhäute. Die Nasenlöcher waren ebenfalls von Massen verstopft, die den am Auge befindlichen ähnelten. Das Kind verbreitete einen säuerlich-schimmeligen Geruch. Es liessen sich in Ausstrichpräparaten der Augenmembranen Hefezellen neben Streptokokken und Stäbchen nachweisen. Am fünften Tage wurden auch im Munde dieselben Massen nachgewiesen. Trotz Diphtherieserum, Spülungen mit Kalium hypermanganicum, Eisumschlägen war das allgemeine und örtliche Befinden sehr schlecht. Am sechsten Tage erfolgte Besserung. Die Membranen stiessen sich von der Lidbindehaut ab. Am siebenten Tage erschienen tief eingefressene Geschwüre in der Lidbindehaut.

Im weiteren Verlaufe schwanden die Bindehautauflagerungen, aber die Hornhäute, von einer schmierigen Masse bedeckt, zeigten anfangs Vorbuchtungen, dann lag am rechten Auge die Iris frei zu Tage, in der Pupille drängte die Linse vor, und am linken Auge fand sich an der Stelle der Hornhaut ein zugespitzter Hügel. Rechts platzte während der Untersuchung die Hyaloidea, und etwas Glaskörper entleerte sich. Am sechszehnten Tage fanden sich in beiden Bindehautsäcken schmierige Massen. Das Allgemeinbefinden war mit der am elften Tage erfolgten Abstossung der schmierigen Massen in Mund und Nase besser geworden. Nach 49 Tagen war die ganze Bindehaut der Lider und des Augapfels in eine stark schrumpfende Narbe umgewandelt. Nach etwa fünf Monaten entstand an den Unterlidern ausgebreitetes Entropium. Beide Augen waren verkleinert, und von den Hornhäuten kaum etwas zu sehen[1]).

Untersuchungen über die arzneiliche Beeinflussung des Soorpilzes ergaben, dass eine Cultur derselben getödtet wird durch Naphthol (0,01 g : 10 ccm Nährlösung) und auch durch Benzoësäure, beziehungsweise Salicylsäure (0,025 : 10 ccm Nährlösung). Borsäure, Tannin, Resorcin, sowie doppeltkohlensaures Natron bewirken ein Aufhören des Pilzwachsthums (0,1—0,2 : 10 ccm Nährlösung), aber keine Vernichtung. Alaun ist unwirksam.

H. Blastomycetes.

Hefen.

Unter bestimmten Bedingungen scheinen die Hefearten Reizung, Entzündung und Zerfall lebender Gewebe veranlassen zu können. Wir können hier davon absehen, die Rolle, die angeblich Blastomyceten für das Zustandekommen von Tumoren, Anginen etc. spielen, näher zu berühren. Einige Beobachtungen liegen vor, die dafür zu sprechen scheinen, dass gewisse Hefen das Auge schädigen können, und die Thierversuche, die sich daran anschlossen, gaben erwähnenswerthe Resultate. Die Haut der Lider kann befallen werden, ebenso die Schleimhäute. Aus einer anfänglich eitrigen Papel entsteht ein Geschwür, welches sich allmählich ausbreitet, während die zuerst befallenen Theile heilen. So kann der

1) **Pichler**, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900. Bd. III. S. 669. — **Jessop** (Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. 1895): Soor an den Lidern.

Verlauf sich Jahre lang hinziehen. In der Umgebung entstehen Abscesse. Ausser Excision und Glüheisen wird Jodbehandlung empfohlen[1]).

Bei einer 31jährigen Frau, die früher viel an Scrophulose und Bindehautkatarrhen gelitten hatte, und bei der die Hefe aus einem Erkrankungsherde der linken Tibia isolirt worden war, entstanden nach der Operation im Gesicht an Acnepusteln erinnernde Knötchen. Auch in ihnen fand sich eine Hefe. Später traten noch an anderen Körperstellen entzündliche Hautveränderungen und an der Cornea ein klares Bläschen auf, das barst und ein Geschwür hinterliess. Die Frau starb unter Fieber, sanguinolentem Erbrechen und Hämaturie[2]).

Ein 35jähriger Mann, der mehrfach an Hornhautentzündung gelitten hatte, erkrankte mit Schmerzen im linken Auge. Epithelverlust zeigte sich an der Cornea. Elf Tage später entstand ein fast cirkelrundes, oberflächliches Geschwür mit graulichem Boden und unterminirten Rändern, und ein mittelgrosses Hypopyon. Links am Augenlide waren Ueberreste von Herpes. Es fand sich in dem unter dem unterminirten unteren Rande hervorgeholten Material eine Reincultur von Hefe. In circa vier Wochen erfolgte Heilung.

Durch subcutane Impfung wurde ein Meerschweinchen getödtet. Nach subcutaner Injection an der rechten Bauchseite enthielt die geschwollene Drüse in der rechten Leiste Eiter mit Hefezellen. Impfung in die Hornhaut von Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen machte eine Trübung, die in vier bis sieben Tagen verschwand[3]).

In zwei Fällen von phlyctänenartiger Keratitis fand sich Rosahefe. Im ersten Falle handelte es sich um einen 45jährigen Bergarbeiter, der früher mehrmals phlyctänuläre Hornhautentzündungen gehabt hatte. Es zeigte sich jetzt ein 2 mm grosses Hornhautinfiltrat am linken Auge. Agarcultur ergab Rosahefe in Reincultur. Heilung erfolgte in $1^1/_2$—2 Monaten.

Bei einer 52jährigen Dame mit Randkeratitis trat nach einem Monat ein Recidiv ein mit demselben klinischen Bilde. Es zeigte sich wieder Reincultur von Rosahefe[4]).

Impfung in die Hornhaut von Kaninchen mit dieser Rosahefe erzeugte eine kurzdauernde Keratitis, wenn die Hefe in die Impfstelle energisch eingerieben wurde. Dabei wurde der mechanische Reiz als das Wesentliche angesehen, die entzündungserregende Wirkung der zwischen die Hornhautlamellen eingedrungenen Hefen bezweifelt. Nach der Wirkung an anderen Theilen des Auges erscheint uns diese Auffassung wenig berechtigt. Nach Impfung in die vordere Kammer von Kaninchen entstand jedes Mal eine Iritis mit Exsudation. In leichten Fällen war nach 24 Stunden bei mässiger pericornealer Injection nur der der Impfung entsprechende Sector der Iris mit einer leichten grauen Wolke bedeckt. Der graue Belag pflegte noch zu wachsen, so dass er etwa am fünften Tage ein Sechstel der Iris einnahm. Dann folgte allmähliche Rückbildung. Bei schwerem Verlaufe kann nach 24 Stunden schon die Iris und Pupille von einer leichten grauen Wolke bedeckt sein. Die Trübung des Kammerwassers, die durch abgetödtete Hefe nicht eintritt, nimmt noch vier bis fünf Tage zu. Noch nach drei

1) Wood, Ann. of Ophthalmol. 1904. Jan.
2) Busse, Die Hefe als Krankheitserreger 1897. S. 6.
3) Lundsgaard, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. S. 13.
4) Stoewer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 1.

bis vier Wochen findet man am Boden der vorderen Kammer und auf der unteren Irisfläche Trübungen. Es entwickeln sich hintere Synechien, welche bleiben, während die Trübung des Kammerwassers und die Irisauflagerung schwinden kann. Die graue Auflagerung bestand mikroskopisch aus einem fibrinösen Exsudate, in welchem man Hefen fand. Allmählich schrumpfte der Belag und es fanden sich in ihm zahllose Hefezellen. Aus der vorderen Kammer liessen sich die Hefen weiter züchten.

Impfung in den Glaskörper machte nach den ersten 24 Stunden Trübungen. Zuweilen sah man Auflagerungen auf die Linsenkapsel. Typisch sind vom zweiten bis vierten Tage an, und eventuell einige Monate bleibend, weisse glänzende Netzhautflecke, ähnlich denen bei Retinitis albuminurica. Ihr endgültiges Schicksal konnte nicht festgestellt werden. Ausnahmsweise entwickeln sich im Glaskörper von unten her weisse Massen, ähnlich wie bei Retinitis proliferans.

Die Glaskörpertrübungen bestehen nach 24 Stunden aus rothen Blutkörperchen und Hefen. Die weissen Netzhautflecke sind entstanden aus einer Schicht von Hefen, Zerfallproducten, und hin und wieder reichlichen Blutkörperchen. Die umschriebenen Glaskörpertrübungen sind ähnlich wie die Netzhautflecke zusammengesetzt. Hämorrhagien schwinden nach einer Woche. Injection abgetödteter Hefen machte eine diffuse Glaskörpertrübung, nach deren Verschwinden graue flottirende Flocken blieben[1].

I. Höhere Pilze[2].

1. Einleitung.

Die Zahl der giftigen höheren Pilze ist beträchtlich gross, und die in ihnen wirksamen Principe ihrer chemischen und Wirkungsart nach ausserordentlich verschieden. Deswegen lassen sich die Pilze auch nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenfassen. Es spricht für eine Unkenntniss der ganzen Verhältnisse, wenn man derartiges versucht.

Der Eine von uns theilte die Pilze nach ihren Wirkungen, ohne dass deshalb eine scharfe Abgrenzung vorausgesetzt werden darf, ein, in solche, die erzeugen 1. Fungismus gastroënteriticus, 2. Fungismus haematicus, 3. Fungismus cerebralis, 4. Fungismus cardiacus[3]). Es ist zu betonen, dass auch an sich ungiftige Pilze sich zersetzen können und dann giftig werden. Unter mehr als hundert Vergiftungen, deren Verlauf wir kennen, haben wir jedoch nur eine, sehr fragwürdige, gefunden, bei

1) Stoewer, l. c.

2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

3) Lewin, Toxikologie. 1897. S. 402.

der die Symptome denen durch zersetztes Eiweiss oder Fleisch oder Wurst entfernt ähnelten, so dass man es als eine Thatsache ansehen kann, dass die Pilzvergiftungen symptomatologisch, auch soweit Augenstörungen in Frage kommen, kaum eine Aehnlichkeit mit anderen, durch eiweisshaltige Nahrungsmittel besonders thierischer Herkunft erzeugten Intoxikationen besitzen.

Amblyopische, beziehungsweise amaurotische Zustände kamen überhaupt nur ausnahmsweise, und dann entweder kurz vor dem Tode oder für weniger als 30 Minuten Dauer durch botanisch nicht bestimmte japanische Giftpilze vor. Diese Symptome sind sicher nicht auf Accommodationsstörungen, sondern auf cerebrale, mit Hallucinationen einhergehende Störungen zu beziehen. Ein durch einen unbekannten Pilz Vergifteter bekam Blauschen. Nur zwei Mal ist von Augenmuskelstörungen berichtet worden; das eine Mal bei einer angeblichen Vergiftung durch Agaricus stercorarius, wo der Kranke von Schwindel erfasst, nicht lesen konnte, weil er die Buchstaben nicht erkannte, und später in Stupor mit weiten und reactionslosen Pupillen verfiel, in dem er keine Gegenstände im Zimmer erkannte, das andere Mal in einem schon als fragwürdig bezeichneten Falle einer Vergiftung durch „Eierpilze". Niemals wurde bisher eine Ptosis beobachtet. Bis auf weiter zu liefernde Befunde wird man deshalb den Versuch „Pilzvergiftungen" mit der Fleisch- oder Wurstvergiftung zu parallelisiren als toxikologisch unzulässig und toxikologischer Unerfahrenheit entsprungen, bezeichnen müssen.

2. Amanita muscaria. Muscarin.

Aus dem Fliegenpilz (Agaricus muscarius) wurde das Alkaloid Muscarin dargestellt, das als ein Antagonist des Atropin angesehen werden muss[1]). Der Eine von uns wies aus toxikologischen Gründen darauf hin, dass in dem Pilze noch mehr wirksame Substanzen enthalten sein müssen[2]). Am Auge können Pupillenverengerung und Accommodationskrampf erscheinen. Die örtliche Anwendung am Auge der Katze ruft eine energische, wenn auch schnell wieder schwindende Pupillenverengerung hervor. Nach Einträuflung einer 0,5 procentigen Lösung von Muscarinchlorid, oder selbst nach dem Einbringen eines Kristalles in das Vogelauge bleibt die Wirkung auf die Iris aus. Dagegen erzeugt Iso-Muscarinchlorid eine halbstündige Myosis.

Bei Menschen bedarf es grösserer Mengen, um die Pupille zu verengen. Selbst nach Einträuflung einer 1,5 procentigen Lösung blieb Myosis aus, während die Refraction sich änderte. Die Prüfung von ophthalmologischer Seite ergab Folgendes: Die Wirkung auf die Iris ist sehr inconstant. Sie kann ausbleiben oder ganz schwach sein bei starkem, und sehr bedeutend bei mässigem Accommodationskrampf. In der Regel tritt sie aber später ein als die Annäherung des Fernpunktes, nimmt noch zu, wenn dieser schon zurückgeht und dauert 3—24 Stunden an.

1) Krenchel, Archiv f. Ophthalmol. 1874. Bd. XX. Abth. 1. S. 135. — Meyer, Archiv f. experiment. Pathol. 1893. Bd. XXXII. S. 111.

2) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. 1897. S. 409. — Jetzt ist dies auch von Harmsen (Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakol. 1903. Bd. L) wahrscheinlich gemacht worden.

Eine Atropinlösung, welche die Wirkung auf die Pupille paralysirt, verhindert nicht den Accommodationskrampf; hierzu sind stärkere Lösungen erforderlich. Auch eine nachträgliche Erweiterung der Pupille kommt vor. Sie wurde nach ein bis vier Stunden bei erhaltener Lichtreaction wahrgenommen. Eine primäre Erweiterung ist nur einmal berichtet worden. Die muscarinisirte Pupille ist auf Lichtwechsel gut beweglich.

So inconstant die Wirkung des Muscarins auf die Iris ist, so sicher tritt eine Erhöhung des Brechungszustandes des dioptrischen Apparates ad maximum ein. Wenn überhaupt eine Muscarinwirkung nach Einträuflung kommt, so macht sie sich als Accommodationskrampf, in Form einer schnell zunehmenden Myopie bemerkbar. Der Accommodationskrampf beginnt in der Regel nach fünf bis zehn Minuten, erreicht sein Maximum zwischen 15—30 Minuten und schwindet in 1—2$^1/_2$ Stunden. Seine Abnahme dauert ungefähr doppelt so lange als die Zunahme. Nach subcutaner Anwendung wurde das Umgekehrte beobachtet. Ein Schwinden der Accommodationsbreite konnte nach Instillation nicht erzielt werden, selbst wenn man so starke Lösungen gebrauchte, dass eine Reizung der Conjunctiva entstand. Die Wirkung auf den Fernpunkt ist die erste und stärkste; eine solche auf den Nahepunkt lässt sich zuweilen gar nicht constatiren — also nur ein Krampf, aber keine Erhöhung der Leistungsfähigkeit, wie man beim Physostigmin fand. Dieses wirkt, wie wir sahen, in gewissem Sinne stärker auf die Pupille als auf die Accommodation, das Muscarin umgekehrt. Tritt aber die Muscarinwirkung auf die Pupille ein, dann dauert sie länger.

Der innerliche, beziehungsweise subcutane Gebrauch des Muscarins schafft bei Vögeln keine Myosis trotz schwerer Allgemeinvergiftung, ebenso bei Hunden. Bei Kaninchen ist die Wirkung inconstant, während bei Katzen schon nach ein bis zwei Minuten eine Myosis beginnt, und nach drei bis fünf Minuten, eventuell bis zum Schwinden der Oeffnung mit vermehrter Thränensecretion sich ausbildet.

Bei Menschen zeigt sich nach subcutaner Beibringung von 0,005 g eine unbedeutende Myosis und träge Lichtreaction, während viel kleinere Dosen schon auf die Speichelsecretion und den Darm wirken, und 0,001 bis 0,003 g auch Accommodationskrampf hervorrufen. Die Muscarin-Myosis beruht wahrscheinlich auf einer peripherischen Reizung des Sphinctersystems. Die Vergiftung von Menschen mit Amanita muscaria ruft ebenfalls Verengerung der Pupillen hervor. Bei einem Knaben waren sie anfangs verengt und reactionslos auf Licht, später stark erweitert. Mehrfach trat jedoch auch Erweiterung und Reactionslosigkeit ein, und auch nach tödtlich endender Vergiftung wurden die Pupillen von Anfang an normal weit, gleich und prompt auf Licht und Accommodation reagirend gefunden. Sehstörungen fehlten.

Menschen, die den Fliegenschwamm als Genussmittel gebrauchen, sehen alle Gegenstände enorm vergrössert. Ohne zu schwanken kann ein so Berauschter gehen. Die Gegenstände erscheinen ihm unübersteigbar gross. Daher wird der Scherz oft geübt, ihm ein kleines Hinderniss, z. B. einen Stock, in den Weg zu legen. Er bleibt stehen, mustert das Stöckchen, und springt schliesslich mit einem gewaltigen Satz über dasselbe hinweg. Bei einem solchen Menschen sah man einen mehrmaligen Wechsel in der Pupillenweite, gewöhnlich Anfangs eine Erweiterung, und später eine Verengerung.

Wenn, wie dies nicht selten geschieht, der Fliegenpilz Zuckungen veranlasst, dann können auch die Augäpfel an den Zuckungen theilnehmen. In einem solchen Falle flimmerte es der Erkrankten vor den Augen, die Augäpfel zuckten hin und her, und das Sehen war getrübt, während das Gehör nicht gelitten hatte.

Bei Thieren ruft Agaricus muscarius Pupillenerweiterung, vermindertes Sehvermögen, Exophthalmus und allgemeine Stumpfheit der Sinne hervor neben Athmungsstörungen und Zuckungen.

3. Amanita phalloides.

Der Knollenblätterschwamm ist der giftigste aller bei uns vorkommenden Pilze. Zu Vergiftungen giebt er Anlass hauptsächlich durch Verwechselung mit Champignons. Das Verhalten der Pupillenweite ist ein ganz inconstantes. Am häufigsten scheint eine normale Weite oder eine mässige Erweiterung vorzukommen, wenn keine Krämpfe bestehen. Man sah sie bei gleichzeitigem Vorhandensein von starken Unterleibsschmerzen, Hinfälligkeit und Somnolenz oder Stupor eintreten. In einem Falle, in dem die Athmung litt, und das Cheyne-Stokes'sche Phänomen vorhanden war, bestand Mydriasis. Es kommt aber auch Pupillenverengerung vor. In jeder von drei, sehr wahrscheinlich der Amanita phalloides zuzurechnenden Vergiftungen verhielten sich die Pupillen verschieden: in dem einen Falle waren sie normal, im zweiten waren die Augen eingefallen, ausdruckslos, und die Pupillen stecknadelkopfgross, und im dritten waren sie verengt und ungleich. Die rechte war stecknadelkopfgross, die linke bildete nur einen schwarzen, centralen Punkt. Nach vier Tagen waren sie wieder beinahe normal.

Die Pupillen reagiren meistens prompt auf Licht und Accommodation. In einem Falle bestand aber eine leichte Ermüdbarkeit in diesem Reflexvorgange. Wenn man das Experiment einige Male wiederholte, so wurde die Reaction träge und hörte nach drei bis vier Versuchen auf. Eine Kranke, die nur leicht erweiterte Pupillen hatte, beklagte sich über den Lichteinfall. Eigentliche Sehstörungen kommen sehr selten vor. Wir kennen einen Fall, in dem eine von zwei, durch das gleiche Pilzgericht vergifteten Frauen, nachdem hartnäckiges Erbrechen, Anurie, und allgemeine Schwäche vorangegangen waren, an Starre der Augen und Abnahme der Sehkraft litt. Nicht lange danach erfolgte der Tod, so dass die Sehstörung nicht nothwendig auf das Gift ätiologisch bezogen zu werden braucht.

Amanita phalloides wurde auch als **Amanita verna** bezeichnet. Unter diesem Namen wurde eine Vergiftung mitgetheilt, in der ebenfalls eine kurzdauernde Sehstörung auftrat. Mehrere Personen, die von einem in Milch gedämpften Pilzgericht Abends gegessen hatten, erkrankten bei Tagesanbruch mit leichten, nach 36 Stunden aber schweren, gastrointestinalen Reizsymptomen, Entkräftung bei erhöhter Pulszahl, und erhöhter Körperwärme. Von den Sinnesorganen litt besonders das Gesicht. Die Pupillen reagirten zwar auf Licht, aber es trat mehrere Minuten lange Blindheit ein. Subcutane Atropinanwendung erwies sich hülfreich.

4. Helvella esculenta.

Die frische, nicht mehrfach mit heissem Wasser abgebrühte Lorchel stellt ein Blutgift dar. Menschen und Thiere können danach erkranken, beziehungsweise zu Grunde gehen. Neben gastrointestinalen Symptomen und Hämoglobinurie in Folge der Auflösung der rothen Blutkörperchen, erscheinen nach Lorchelgenuss: Icterus, Sopor und Krämpfe, eventuell mit furibunden Delirien. Bei Hunden, die mit dem Pilze gefüttert wurden, erschien nach circa zwölf Stunden mit dem Auftreten des Icterus eine eitrige Conjunctivitis.

Eine Familie von neun Gliedern ass Helvella esculenta, die nur mit kaltem Wasser gewaschen, und dann mit Eiern in Butterschmalz gedämpft waren. Nach der ersten Mahlzeit erfolgte keine acute Erkrankung. Bei allen Theilnehmern der zweiten Mahlzeit, zu der die Pilze über 24 Stunden lang roh aufbewahrt, und dann wie Tags zuvor behandelt worden waren, entstand u. A. Icterus, und bei allen bedeutende Erweiterung und Starrheit der Pupille. Accommodationsstörungen traten nicht ein.

5. Agaricus stercorarius.

Eine halbe Stunde nach dem Verzehren einer Mahlzeit dieses Pilzes bekam ein Mann Nausea, Stirnkopfschmerz und Schwindel. Wenn er zu gehen versuchte, senkte er den Blick auf den Boden, und führte sich mit Schwierigkeit. Das Bewusstsein war erhalten. Der Versuch zu lesen misslang, weil die Buchstaben nicht erkannt wurden. Nach mehr als drei Stunden nach dem Pilzgenuss bestand ein stuporöser Zustand mit weiten und starren Pupillen. Sein Gang war der eines Betrunkenen. Er gab an, nichts im Raume zu erkennen, auch den Raum selbst nicht als den von ihm bisher bewohnten. Auch starke Muskelerregung zeigte sich. Es folgte Wiederherstellung.

6. Russula emetica.

Der Speitäubling erzeugt, zu 30 g Hunden eingeführt, allgemeine Schwäche und Pupillenerweiterung nach etwa 50 Minuten.

7. Botanisch nicht oder unsicher bestimmte Pilze.

Mehrere japanische, nicht klassificirte Pilze gaben zu Vergiftungen mit Augenstörungen Anlass. Der eine scheint eine Colybia gewesen zu sein, die anderen zu den Amaniten gehört zu haben. In allen Fällen waren die Pupillen erweitert, mehrfach auch starr. Etwa 20 Minuten nach dem Pilzgenuss erschienen bei drei Menschen Abnahme der Sehschärfe und Trübung des Gesichtsfeldes wie im Nebel. Auf dieses Trübsehen folgten Violettsehen und Gesichtshallucinationen, wobei Schlangen, Eidechsen und Insecten gesehen wurden. In fünf weiteren Vergiftungsfällen mit einer anderen Blätterpilzspecies, in der ebenfalls wesentlich cerebrale Symptome auftraten, griffen Visionen von buntgefärbten, rothen, gelben und braunen Thieren Platz[1]).

1) Inoko, Fortschritte der Medicin. 1893. Bd. XI. S. 444.

Agaricus torminosus (?) soll angeblich das Pilzgericht gebildet haben, durch das eine Familie vergiftet wurde. Nur ein Mann erkrankte schwer mit Betäubung, aus der er nach acht Stunden nicht geweckt werden konnte. Er war besinnungslos. Die Pupillen erschienen verengt und starr trotz röchelnder Athmung, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft. Es trat Wiederherstellung ein.

Ein 26jähriger Mann bekam eine schwere Vergiftung durch Schwämme. In der folgenden Nacht entstanden Schmerzen am rechten Auge. Es wurde ein centrales Scotom festgestellt, doch schwand das Sehvermögen weiter, so dass am fünften Tage nur noch Lichtempfindung vorhanden war. Nach einigen Tagen vollzog sich dasselbe auf dem linken Auge. Die Pupillen waren erweitert. Im Hintergrunde erkannte man enge Arterien bei etwas erweiterten Venen. Nach zehn bis zwölf Tagen erfolgte Besserung. Nach Monaten wurde die Sehschärfe $^{3}/_{10}$. Es wurde eine retrobulbäre Neuritis angenommen[1].

Den folgenden Fall haben wir bereits vorher als einen fragwürdigen bezeichnet. Er soll angeblich durch „Eierschwämme", also Cantharellus cibarius, zu Stande gekommen sein. Davon kann gar keine Rede sein. Von dem frisch bereiteten „Pilzgerichte" wurden einige Löffel voll gegessen. Um so weniger konnte eine Pilzzersetzung hierbei vorhanden gewesen sein, als erfahrungsgemäss gerade dieser Pilz sich von allen Pilzen am längsten frisch erhält, und fast gar nicht madig ist. Ja, er muss, weil er etwas zäh ist, sogar mindestens zwei Stunden vor der Zubereitung in Wasser erweicht werden. Für den Berichterstatter liegt aber der Fall beneidenswerth klar: er parallelisirt ihn mit dem Botulismus etc., wie es für ihn auch keine an sich giftige Helvella esculenta giebt! Es giebt nur zwei Möglichkeiten: entweder handelt es sich um eine Vergiftung mit **Cantharellus aurantiacus**, dem falschen Gelbling, der ein giftverdächtiger Pilz ist, oder es liegt überhaupt keine Pilzvergiftung vor. Wir halten das zweite für wahrscheinlicher. Welcher verdorbene Nahrungsstoff aber vor dem Pilzgerichte oder mit diesem eingeführt worden ist, entzieht sich natürlich der Erkenntniss.

Ein 21jähriger Mann, der glaubte „Eierschwämme" gegessen zu haben, erkrankte nach zwei Stunden mit Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe und Wadenkrämpfen. Nach zwölf Stunden war das Erbrechen seltener geworden. Dafür war Doppeltsehen vorhanden. Normale Bewegungsfähigkeit der Lider. Der rechte Bulbus stand 1 cm höher als der linke. Beim Blick abwärts erfolgte Doppeltsehen. Die Pupillen waren ungleich, ihre Reaction normal. Nach 24 Stunden entstanden auch beim Blicken nach abwärts, links und aufwärts Doppelbilder. In weiterer Entwickelung der Störung bildete sich Doppeltsehen in allen Blickrichtungen heraus. Der maximale Abstand der Doppelbilder auf $^{3}/_{4}$ m Entfernung betrug circa 5 cm. Die Bilder waren parallel. Beim Seitwärtsschauen entstanden nystagmusartige Zuckungen. Grössere Schrift wurde gut gelesen, kleinere verschwamm bald. Das Gesichtsfeld für Weiss und Roth war eingeschränkt. Am dritten Tage war die Lähmung der Augenmuskeln im Rückgange. Nach sechs Tagen bestand kein Doppeltsehen mehr. Ptosis war zu keiner Zeit vorhanden[2].

1) Valenti, Annali di Ottalm. T. XXXI. p. 3, 4, 5. — Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLVII.

2) Weiss, Zeitschrift f. klin. Medicin. 1897. Bd. XXXII. Suppl.-Heft. S. 103.

7. Oertliche Entzündungs- und Aetzgifte.

1. Statistische Erhebungen.

Schädigung der Augen durch Entzündungs- und Aetzgifte kommen zumeist durch Unglücksfälle, vereinzelt im Gewerbebetriebe und bei dem arzneilichen Gebrauche solcher Stoffe vor. Exacte Feststellungen über ihre Häufigkeit lassen sich deswegen nicht machen, weil nur der kleinste Theil veröffentlicht wird. In älteren Statistiken aus England stellt sich das Verhältniss der Anätzungen zu anderweitigen Augenverletzungen so dar:

In Birmingham: in 4 Jahren	Insgesammt 891 Verletzungen, davon: 22 Aetzungen = 2,5 pCt.
In Bristol: in 10 Jahren	Insgesammt 1910 Verletzungen, davon: 92 Aetzungen durch Kalk und 1 durch Bienenstich = 4,8 pCt.

In einer Statistik über etwa 3370 Fälle von Augenerkrankungen, die einen Zeitraum von 13 Jahren umfassen[1], finden sich circa 520 Fälle von Augenverletzungen, und unter diesen 30 (5,8 pCt.) durch Aetzgifte. Hiervon waren:

Säuren:	Verätzung durch	Salpetersäure	1
	" "	Schwefelsäure	1
	" "	Salzsäure	3
Aetzalkalien:	Verätzung durch	Seifenstein	6
	" "	Natron	1
	" "	Kalk	14
	Verätzung durch	Höllenstein	1
	" "	Crotonaldehyd	1
	" "	Arrac	1
	" "	Theer	1

In der Klinik von Lyon fanden sich nach de Bovis von 1878—1891 unter 20000 Augenkranken 118 mit thermischen und chemischen Beschädigungen. Unter den letzteren waren zu Stande gekommen durch Schwefelsäure 11, Salpetersäure 1, Salzsäure 1, Essigsäure 1, Kalilauge 4, Ammoniak 3, Kalk 26.

Von 1526 in die stationäre Klinik Aufgenommenen hatten 205 (13,4 pCt.) Augenverletzungen, bei denen beide Augen gleichmässig oft betroffen waren. Unter diesen 205 Verletzten fanden sich nur 4 Kranke (1,9 pCt.), bei denen ein Gift, nämlich Kalk, das Auge geschädigt hatte[2].

---

1) Homburg, Beitr. zur Cas. und Statistik der Augenverletzungen. Berlin 1881.
2) Knabe, Beitr. zur Statistik der Augenverletzungen. Halle 1895.

Eine weitere Statistik[1]) lehrt, dass sich unter 19006 in $1\frac{1}{2}$ Jahren auf einer Klinik beobachteten Kranken 1240 = 6,5 pCt. poliklinisch und stationär behandelte Verletzte fanden, darunter fast fünf Mal mehr Männer wie Frauen.

Nach der Beschäftigung der Kranken, in der eine Verätzung der Augen zu Stande kam, waren:

Metallarbeiter	Löthgifte	Schlosser . .	10	=	3,8 pCt.
	Chlorzink, Salzsäure	Mechaniker etc.	1	=	4 „
Bau- u. Erdarbeiter	Kalk . .	Maurer etc. .	43	=	35,5 „
Holz- u. Lederarbeiter	verschiedene Gifte		4	=	7,4 „
Verschiedene	mit Seifenstein, Salmiak, Salzsäure, Salpetersäure, Kalk		9	=	2,5 „

Aus diesen Aufstellungen geht hervor, dass die Zahl der chemischen Verletzungen des Auges absolut und procentisch, und abhängig von äusseren Verhältnissen, bedeutenden Schwankungen unterlegen ist. Man kann sie im Durchschnitt etwa auf 4 pCt. der Augenverletzungen veranschlagen.

2. Die Wirkungsweise der Entzündungs- und Aetzgifte[2]).

Auch von rein praktischen Gesichtspunkten aus hat die Kenntniss der Wirkungsart der caustischen Gifte ein Interesse, weil zweifellos darauf ein gutes Stück der Prognosenstellung sich aufbaut. Da diese Thatsache klinisch bisher kaum berücksichtigt worden ist, soll in dem Folgenden ihre Begründung, und gleichzeitig eine Classification dieser Giftgruppe auf chemisch-biologischer Basis gegeben werden.

1. Es giebt Entzündungsgifte, die an sich, oder in gewissen Dosen und bei einer gewissen Dauer der Berührung mit den Geweben, deren Eiweiss erkennbar nicht fällen, oder sonstwie erkennbar primär chemisch verändern. Diese Giftgruppe ruft aber die subjectiven und objectiven Kriterien der Reizung und Entzündung, in der Form von Schmerzen, Röthung, Schwellung, erhöhter örtlicher Wärme, Leukocytenauswanderung, Exsudation, Pseudomembranbildung durch fibrinöse Ausschwitzung u. s. w. hervor, derart, dass alle oder nur einige der eben angegebenen Symptome in verschiedener Combination entstehen. Es ist leicht verständlich, dass durch eine solche, oder neben einer solchen eine Zeit lang bestehenden Entzündung secundär ein, entweder wenig oder sehr in die Augen fallender Gewebszerfall eintreten muss, der in letzter Reihe chemischen Umsetzungen sein Entstehen zu verdanken hat. Dieser Eiweisszerfall erfolgt gewöhnlich nur langsam und unterscheidet sich hierdurch, wie durch manches Andere von den beiden später zu nennenden Gruppen. Eine besonders starke Tiefenwirkung ist bei diesen Giften nicht erforderlich. Es genügt der Contact. Ist dieser innig, so wächst die Giftwirkung, proportional der Dauer der Berührung und der Menge der wirkenden Masse, eventuell auch über das directe Wirkungsgebiet hinaus. In einem gegebenen Augenblicke wird die durch das Entzündungs-

1) v. Klein, Zur Statistik u. Casuistik der Augenverletzungen. Berlin 1895.
2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

mittel eingeleitete Wirkung energetisch übertreffen durch die nunmehr selbständig und unabhängig von ihm vor sich gehenden chemischen Umsetzungen der geweblichen Eiweisssubstanz. Es giebt nicht wenige reactive Vorgänge mit anorganischen oder organischen chemischen Körpern, in denen Aehnliches feststellbar ist.

Es drängte sich von jeher einem Jeden, der einen örtlichen Entzündungsvorgang betrachtete, die Frage auf, welcher Art der hier thätige Mechanismus sei. Auch mit den besten neuen Methoden der Untersuchung ist man nicht über Hypothesen hinausgekommen — nur ihre Zahl hat sich gegen früher vermehrt, und mit dem Wachsen ihrer Zahl mindert sich, so paradox dies auch klingen mag, die Aussicht auf eine baldige Lösung dieses geheimnissvollsten medicinischen Räthsels, das mit dem vielbedeutenden und doch undefinirbaren Worte „Reiz" beginnt[1], und mit verschieden starken Gewebsveränderungen endet. Weder ist bis heute ein Verständniss dafür auch nur angebahnt worden, weshalb unter dem Einflusse der chemisch denkbar verschiedenartigsten Körper Röthung an der Conjunctiva eintritt, noch was die direct veranlassende Ursache dafür ist, dass nach dem Verschwinden des entzündungerregenden Einflusses die Zersetzung des Schleimhaut-Eiweisses in einer der bekannten Richtungen weiter sich fortsetzen kann.

Ist es vorläufig auch als aussichtslos anzuerkennen, eine befriedigende Erklärung für den Eintritt der Entzündung zu geben, so kann man sich doch auch eine Vorstellung davon machen, wie ihr zweiter Theil, die Zersetzung, zu Stande kommt. Dieser scheinbar automatisch ablaufende Process lässt sich durch die Annahme erklären, dass an jedem artificiell oder idiopathisch entzündeten Gewebe in einem bestimmten Stadium und unter gewissen Bedingungen, die vollkommen unabhängig von Pilzwirkungen sein können[2], sich proteolytische Enzyme bilden, die den Abbau des Eiweisses veranlassen. Ihre Wirkung wird an einem gewissen Punkte durch irgend welche, durch sie selbst geschaffene Verhältnisse, oder durch äusserliche chemische oder physikalische Einflüsse, oder durch die Erschöpfung ihrer Energie ein Ende finden. Man würde demnach erkenntnisstheoretisch zu unterscheiden haben: 1. Die Entzündung als einen in seinem Wesen dunkelen, biologischen Process, der in einem bestimmten Augenblicke aus Blut oder Lymphe, oder Gewebssäften oder Geweben solche Enzyme entstehen lässt, und 2. den Gewebszerfall als einen chemischen Process, der durch die Enzyme ohne oder mit Eiterung verlaufen kann.

Leber ist vollkommen Recht zu geben, wenn er die Entzündung, die durch chemisch so verschiedenartige Individuen zu Stande kommt, nicht allgemein als fermentativen Vorgang auffassen will — der zweite Theil der Entzündung kann aber schwerlich anders gedeutet werden. Eine Trennung dieser beiden Acte von einander ist schon deswegen nöthig, weil die Kriterien der Entzündung während des zweiten ganz fehlen können. Die „Histolyse" Leber's, der ja unter Anderem in seinen schönen Untersuchungen aus mikrobenfreiem Eiter ein proteolytisches Enzym darstellte, deckt sich nicht ganz mit der hier entwickelten

1) L. Lewin, Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. No. 43.

2) Es kann jetzt mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, dass die durch chemische Einheiten erzeugten Entzündungen, Eiterungen und Nekrosen ohne Betheiligung von Mikroben entstehen und ablaufen können.

allgemeineren Auffassung des Gewebszerfalls, weil dieser auch ohne eitrige Erweichung und Schmelzung der Gewebe zu Stande kommen kann.

Es bedarf kaum der Begründung, dass entzündungerregende und enzymatische, proteolytische Wirkungen auch in einer Substanz vereinigt sein können. Es braucht nur darauf hingewiesen zu werden, dass eine bisher wenig, und niemals exact untersuchte Gruppe von Giften, nämlich die in fleischfressenden Pflanzen vorkommenden, für diese gedoppelte Eigenschaft Typen darstellen. Das Mikroskop wird das Wesen der Entzündung nicht weiter aufklären, dagegen kann und wird es der Chemie gelingen, die Entzündungsfolgen ihrem Wesen nach zu deuten.

Die einzelnen Gewebe werden in verschieden starker Weise durch Entzündungsgifte in Mitleidenschaft gezogen: Schleimhäute mehr wie die Oberhaut, und unter den Schleimhäuten wohl am stärksten die des Auges. Die Wiederherstellung erfolgt meistens vollständig. Substanzverluste kommen nicht häufig, aber doch vor, z. B. nach der Einwirkung von giftigen, nach Art der Fermente wirkenden Eiweissstoffen, welche manche Pflanzen (Abrus precatorius) oder gewisse Pilze (Gonokokken etc.) liefern.

Eine ausserordentlich grosse Zahl von Giften vereint sich in dieser Gruppe: ätherische Oele, alkaloid- oder glycosidhaltige Pflanzen, organische synthetische Körper aus der Fett- und aromatischen Reihe, gewisse anorganische Salze, Phosphor, Arsen u. A. m.

2. Aetzgifte, die eine Eiweissfällung, also eine chemische Veränderung an den Geweben, erzeugen. Das Eiweiss oder die eiweissverwandte Substanz wird aus dem organisirten Zustande gerissen und in den unorganisirten, amorphen übergeführt. Es entsteht eine Coagulation im gelösten todten Eiweiss und eine Coagulationsnekrose am lebenden. Die Wirkung in die Tiefe hängt bei dieser Gruppe ab: a) von der Diffusionsfähigkeit der einzelnen zu ihr gehörenden Stoffe, b) von der Heftigkeit, mit der die Zerstörung der einzelnen Gewebsschichten nach einander zu Stande kommt. Mit jeder ganz zerstörten Schicht ist das Vordringen des Giftes in die nächst tiefere, freigelegte ermöglicht.

Bis auf sehr wenige Möglichkeiten lässt sich aber von dieser Gruppe feststellen, dass ihre Tiefenwirkung im Allgemeinen eine geringe ist. Die Erklärung hierfür ist in dem Umstande zu finden, dass das Aetzmittel durch die Eiweisscoagulation sich selbst einen Wall gegen sein weiteres Vordringen vorbaut. Die Veränderung des Eiweisses kann in sehr verschiedener Weise erkennbar sein: von einer mikroskopischen Trübung bis zum sinnfälligsten Erscheinen von Gerinnseln, die sich nach mehr oder minder langer Zeit zu einer zusammenhängenden Masse, dem Schorf, umbilden können. Nur durch Schwefelsäure von besonders starker Concentration kann dieses Gerinnsel eventuell gelöst werden. In realer Concurrenz mit der Zerstörung des lebenden Eiweisses durch das fällende Gift wirkt secundär die reactive, durch dasselbe veranlasste Entzündung zerfallserzeugend. Die Function der getroffenen Gewebe muss, wachsend mit den Veränderungen des lebenden Eiweisses, leiden. Der Aetzung unterliegen auch die in den Geweben liegenden Gefässe, so dass mehr oder minder umfangreiche Blutungen durch sie entstehen können, die schwarzbraun aussehen, weil Oxyhämoglobin in saures Hämatin umgewandelt wird.

Die Heilung von Augenätzungen, die durch einen Körper diese

1. Statistische Erhebungen.

Schädigung der Augen durch Entzündungs- und Aetzgifte kommen zumeist durch Unglücksfälle, vereinzelt im Gewerbebetriebe und bei dem arzneilichen Gebrauche solcher Stoffe vor. Exacte Feststellungen über ihre Häufigkeit lassen sich deswegen nicht machen, weil nur der kleinste Theil veröffentlicht wird. In älteren Statistiken aus England stellt sich das Verhältniss der Anätzungen zu anderweitigen Augenverletzungen so dar:

In Birmingham: in 4 Jahren	Insgesammt 891 Verletzungen, davon: 22 Aetzungen = 2,5 pCt.
In Bristol: in 10 Jahren	Insgesammt 1910 Verletzungen, davon: 92 Aetzungen durch Kalk und 1 durch Bienenstich = 4,8 pCt.

In einer Statistik über etwa 3370 Fälle von Augenerkrankungen, die einen Zeitraum von 13 Jahren umfassen[1], finden sich circa 520 Fälle von Augenverletzungen, und unter diesen 30 (5,8 pCt.) durch Aetzgifte. Hiervon waren:

Säuren:	Verätzung durch Salpetersäure	1
	" " Schwefelsäure	1
	" " Salzsäure	3
Aetzalkalien:	Verätzung durch Seifenstein	6
	" " Natron	1
	" " Kalk	14
	Verätzung durch Höllenstein	1
	" " Crotonaldehyd	1
	" " Arrac	1
	" " Theer	1

In der Klinik von Lyon fanden sich nach de Bovis von 1878—1891 unter 20000 Augenkranken 118 mit thermischen und chemischen Beschädigungen. Unter den letzteren waren zu Stande gekommen durch Schwefelsäure 11, Salpetersäure 1, Salzsäure 1, Essigsäure 1, Kalilauge 4, Ammoniak 3, Kalk 26.

Von 1526 in die stationäre Klinik Aufgenommenen hatten 205 (13,4 pCt.) Augenverletzungen, bei denen beide Augen gleichmässig oft betroffen waren. Unter diesen 205 Verletzten fanden sich nur 4 Kranke (1,9 pCt.), bei denen ein Gift, nämlich Kalk, das Auge geschädigt hatte[2].

1) Homburg, Beitr. zur Cas. und Statistik der Augenverletzungen. Berlin 1883.
2) Knabe, Beitr. zur Statistik der Augenverletzungen. Halle 1895.

Eiweiss fällenden, und dass dadurch auch die Prognose sich schlechter gestalten kann. Selbst wenn eine Schorf- oder partielle Narbenbildung entstanden ist, liegt doch noch immer die Möglichkeit vor, dass an einer anderen tieferen Stelle das Alkali seine Wirkung fortsetzt und ein „fressendes", nur geringe Tendenz zur Heilung zeigendes Geschwür erzeugt. Blutungen können hier wie durch die Wirkung der zweiten Gruppe entstehen. Das ergossene Blut in Ecchymosen, Sugillationen oder Suffusionen hat aber eine rubinrothe Farbe, nämlich diejenige des alkalischen Hämatins.

Die bisherige Charakterisirung dieser Gruppe lehrt, dass sie für Schleimhäute als besonders gefährlich anzusehen ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass von einer Säure- und Alkalilösung gleicher Concentration die letztere stärker Eiweiss verändert.

In die Abtheilung dieser alkalischen Gifte gehören: Kalium und Natrium und deren Hydroxyde, Seifen, Ammoniak und organische freie Basen. Manche Metalloxyde, wie z. B. Quecksilberoxyd, erzeugen einen weichen Aetzschorf. Dieser entsteht durch die eigenthümliche Metall-Eiweissverbindung, in der der Eiweisskörper die Rolle einer Säure spielt. Die Alkalescenz hat an der Beschaffenheit des Schorfes wohl nur einen geringen Antheil.

Man ersieht aus dieser Auseinandersetzung, dass die einmal ausgesprochene und vielleicht vielfach getheilte Meinung, dass die Aetzung wie eine Verbrennung wirkt und sich von dieser nur durch die Art der Entstehung unterscheidet[1], unrichtig ist.

Bezüglich der Symptomatologie der Augenvergiftung durch Entzündungs- und Aetzgifte werden die folgenden Kapitel die Variationen in dem Leiden kennen lehren, die je nach den individuellen Widerstandsverhältnissen, oder den äusseren Umständen der Vergiftung bisher beobachtet wurden. Die elementaren Verschiedenheiten, die den drei genannten Gruppen ihr Gepräge geben, hindern nicht, dass die subjectiven und manches objective Symptom bei allen dreien gleich ist, weil eben bei allen sonstigen Verschiedenheiten die Entzündung die Hauptrolle spielt. Der individuelle Gewebswiderstand ist nebenbei nicht zu unterschätzen. Er veranlasst halbwegs günstige oder schlimme Ausgänge. Auf ihn ist z. B. das Auftreten von Cornealabscessen oder Eiterinfiltrationen der Hornhaut nach sauren oder alkalischen Aetzgiften (circa 10 pCt.), oder nach Kalkverätzung (5—7 pCt.) zurückzuführen; das Auftreten von Staphylom, Hypopyon, Iritis u. A. m. nimmt von ihm ebenfalls seinen Ausgang.

Bezüglich der therapeutischen Eingriffe lassen sich die folgenden Leitsätze aufstellen:

1. Es ist nie ein Fehler, lange mit viel, eventuell lauwarmem Wasser das Auge zu waschen, nicht nur um Gift zu beseitigen, sondern auch um erkrankte Epithelien durch Imbibition zur Abstossung zu zwingen. In den ersten Tagen der Vergiftung sind kalte, später warme Umschläge zu machen. Das Gefühl des Kranken giebt die richtige Directive.

2. Dem Wasser können neutralisirende, oder Niederschläge an der Hornhaut lösende Antidote zugesetzt werden, obschon in schweren Fällen keine Besserung, vielleicht sogar Verschlimmerung dadurch erzeugt wurde.

1) Praun, Verletzungen des Auges. 1899. S. 11.

3. Es ist nie ein Fehler, Oel, am besten das Süssmandelöl, oder reinstes Ricinusöl in das Auge zu träufeln, um Entspannung herbeizuführen, die an einer entzündlichen Fläche immer nothwendig ist. Statt des reinen Oeles kann, um die Berührung inniger werden zu lassen, eine concentrirte Süssmandelölemulsion verwendet werden.

4. Es ist immer gerathen, Mittel (Blutegel, Heurteloup) an dem Augenwinkel oder der Schläfe anzuwenden, die eine Aenderung der Blutvertheilung, d. h. eine Abnahme der Blutmenge am entzündeten Auge und Schmerzminderung erzeugen. Es können ein bis zwei Blutegel am Augenwinkel zwei bis drei Tage hintereinander angesetzt werden.

5. Es kann von Nutzen sein, nach Ablauf der acuten Erscheinungen derivirende, die örtliche Ernährung der geschädigten Augentheile ändernde Mittel, wie Silbernitrat (0,12—0,24 : 30 Wasser) oder Quecksilberoxyd, und eventuell so stark wie Abrus precatorius einwirkende in das Auge zu bringen, um die Abstossung oder die Resorption functionsunfähig gewordener Gewebe und eine eventuelle Neubildung derselben herbeizuführen. Zur Entfernung fest adhärirender Massen würde sich wegen der Schmerzen, und weil man ruhiger arbeiten kann, die örtliche oder je nach dem Umfange der Operation die allgemeine Narkose empfehlen.

A. Entzündung erregende Gifte.

I. Pflanzlicher Herkunft.

1. Euphorbia.

Von jeher standen die Wolfsmilchsäfte in dem Rufe, bei directer Berührung mit den Augen schwere Entzündungen und eventuell Blindheit erzeugen zu können. So allgemein verbreitet ist auch heute noch diese Ansicht, dass die Kinder gewarnt werden, beim Blumenpflücken den milchenden Saft dieser Pflanzen besonders zu meiden. Diese Warnung ist nicht ungerechtfertigt, da auch die bei uns wachsenden Wolfsmilcharten zweifellos die Fähigkeit haben, Schleimhäute, besonders die Conjunctiva in Entzündung zu versetzen. Die Wirkung an der Haut scheint bei den einzelnen Species verschieden zu sein. Die Tendenz zu entzünden besteht aber bei den Milchsäften aller Arten. So kann z. B. die Euphorbia resinifera, wenn ihr Saft die Haut der Fesselgelenke von Pferden berührt, oder daran eintrocknet, eine heftige Dermatitis mit Bildung von schwer heilenden Geschwüren und Fieber erzeugen. Die Arbeiter, die officinelles Euphorbium pulvern, müssen Gesichtsmasken mit Glasfenstern für die Augen haben, weil die letzteren sonst geschädigt würden. Die tropischen Euphorbiaarten stehen in dem Rufe, besonders starke örtliche Wirkungen zu erzeugen. Dies trifft in gewissen Grenzen für den frisch aus der Pflanze fliessenden Milchsaft zu, aber nicht für den eingetrockneten, der, wie wir dies durch Experimente weiterhin belegen werden, durch den Process der Eintrocknung und langes Liegen unwirksam wird. Auch bei uns cultivirte tropische Euphorbiaarten, wie z. B. Euphorbia Tirucalli, zeigen eine Einbusse an Wirksamkeit gegenüber den wild wachsenden Exemplaren.

a) Euphorbia Candelabrum.

Diese in Afrika weitverbreitete Euphorbie, die auch zu Pfeilgiften Verwendung findet, besitzt entzündungserregende Eigenschaften. Die folgenden Versuche sind mit dem reinen Milchsafte angestellt, der aus frisch übersandten Zweigen aus Togo durch Einschnitte zum Ausfliessen gebracht wurde[1]).

Einem grossen Kaninchen wurde von dem frischen Saft mit einem Glasstäbchen unter das rechte obere Augenlid gestrichen. Unmittelbar darauf schien Schmerzempfindung einzutreten, indem das Auge für etwa zehn Secunden geschlossen, danach aber wieder frei geöffnet wurde. Keine sichtbare Veränderung bei zweimal 24 Stunden lang fortgesetzter Beobachtung. Darauf wurden mehrere Tropfen mit der Pipette eingebracht. Es stellte sich anscheinend lebhafter Schmerz ein. Das Auge wurde krampfhaft geschlossen. Heftiges Wischen mit dem Vorderlaufe. Auch nachdem Beruhigung eingetreten, blieb das Auge noch stundenlang weniger geöffnet als das andere. Am folgenden Morgen, sowie in den nächsten Tagen war nichts Auffälliges mehr zu bemerken.

Ein kleines Kaninchen erhielt von dem Safte eine reichliche Einträufelung in das linke Auge. Dieses wurde sofort krampfhaft geschlossen. Lebhaftes Wischen mit den Vorderläufen. Nach einigen Minuten war das Thier wieder ruhig, das Auge geöffnet, nur noch etwas blinzelnd, nach einer Viertelstunde aber wieder fest geschlossen bei häufigem Wischen. Am folgenden Morgen war nichts Auffallendes zu bemerken.

Demselben Thiere wurde 12 Uhr Mittags der Saft von Euphorbia Candelabrum in das rechte Auge geträufelt. Die Folge war Blinzeln und Wischen. Das Auge blieb meist geschlossen. Bis 5 Uhr Nachmittags zeigte sich ziemlich starke Conjunctivitis, rahmiger und flockiger Eiter. Am Abend war das Auge wieder geöffnet. Am nächsten Morgen war Alles normal.

Bei einem neuen Versuche wurde um 2 Uhr Nachmittags demselben Thiere von dem Safte reichlich in das rechte Auge gegossen, so dass dasselbe vollkommen überschwemmt war. Sofort erfolgte krampfhafter Lidschluss und lebhafte Röthung der Conjunctiva. Das Auge war am Abend noch geschlossen. Rahmiger Eiter fand sich im Bindehautsack. Conjunctiva palpebrarum und die Nickhaut waren stark ödematös, die Hornhaut unverändert. Am folgenden Morgen war das Auge wieder geöffnet, das untere Lid etwas etropionirt, die Bindehäute tief dunkel geröthet. In der Nickhaut zeigten sich mehrere Blutextravasate. Es bestand noch eitrige Absonderung. Die Hornhaut war im vorderen oberen Abschnitte rauchig getrübt, was ohne focale Beleuchtung eben sichtbar war, ihre Oberfläche glatt. Nach zwei Tagen waren die Entzündungserscheinungen sehr vermindert, die Hornhauttrübung unverändert. Nach drei Tagen war die Trübung fast ganz geschwunden und nur noch einzelne strichförmige dichtere Stellen vorhanden. Nach sechs Tagen war noch einer von den grauen Strichen, an den anderen Stellen nur noch eine punktförmige Trübung sichtbar, und nach zehn Tagen waren nur noch zarte Andeutungen der Trübung übrig geblieben.

Von dem durch Stehen dicker gewordenen Safte wurde demselben Thiere um 9 Uhr in das linke Auge gestrichen. Das Auge blieb bis gegen 2 Uhr

---

[1]) Ich danke an dieser Stelle Herrn Regierungsarzt Beyer in Togo für die Uebersendung des Materials, und der Colonialabtheilung des Auswärtigen Amtes für das Interesse an der Untersuchung dieser und anderer westafrikanischer Producte.
Lewin.

geschlossen. Alsdann zeigte sich blennorrhoische Absonderung und Oedem der sich vordrängenden Nickhaut. Am folgenden Morgen war kaum noch eine entzündliche Röthung zu bemerken.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass 1. zur Erzeugung der schwereren Augenentzündung bei Kaninchen eine grössere Menge des Milchsaftes erforderlich ist, und 2. dass die blennorrhoische Entzündung die Tendenz zum schnellen Verschwinden hat. Ein bindender Schluss von dem Verhalten der Augen der Thiere auf das der Menschen ist nicht erlaubt. Es ist sogar mehr als wahrscheinlich, dass, wenn der ganz frische Saft dieser Candelaber-Euphorbie Menschen in das Auge gelangt, die Prognose nicht so günstig zu stellen ist.

Euphorbia antiquorum.

Diese Wolfsmilchart erzeugt auf Cuba recht häufig durch ihren Saft Vergiftung des Auges, die sich als Verätzung darstellt. Das Sehvermögen wird gestört durch Keratitis, Iritis oder Iridocyclitis[1]).

b) Euphorbium Canariense. Euphorbium Tirucalli.

Die folgenden Versuche lehren, dass selbst sonst mit Recht so gefürchtete Säfte wie E. Canariense und E. Tirucalli durch Eintrocknen und langes Liegen ihre Eigenschaften einbüssen[2]). Der frische Saft von Euphorbia Tirucalli vermag die Augen heftig zu entzünden.

Eine Quantität Euphorbium Canariense wurde fein gepulvert mit dem Pulverbläser in das rechte Auge eines Kaninchens gebracht. Nach einigen Minuten fand es sich als etwa linsengrosses, zusammengeballtes Klümpchen unter dem oberen Lide. Innerhalb 24 Stunden zeigte sich nicht die geringste Reaction. Der Versuch wurde wiederholt mit reichlicherem Einstäuben, und das Auge danach mit Heftpflaster geschlossen bis zum folgenden Morgen. Es fand sich geringe Röthung und Schleimabsonderung, was sich im Laufe des Tages wieder verlor.

Eine Wiederholung des Versuches wurde mit Euphorbium Tirucalli vorgenommen. Heftpflasterverschluss bis zum folgenden Morgen. Es war keine Spur von Reaction zu bemerken. Noch in zwei weiteren analogen Versuchen war das Ergebniss negativ.

c) Euphorbia neriifolia.

Der trockene Milchsaft von Euphorbia neriifolia L. erwies sich als wirkungslos, während der frische, innerlich genommen, heftige Abführwirkung, und in die Augen gebracht, Entzündung und Schwellung hervorruft.

d) Euphorbia s. Tithymalus Esula.

Seit Hunderten von Jahren wird der Saft der gemeinen Wolfsmilch zum Wegbringen von Warzen benutzt. Dabei sind, wenn die Anwendung in der Nähe des Auges erfolgte, Verletzungen desselben beobachtet worden.

Eine 66 jährige Frau rieb eine am äusseren Winkel des linken Auges sitzende Warze mit frischem Wolfsmilchsafte ein. Nach zwei Stunden bekam sie reissenden Schmerz in der Warze, der sich über Augenbrauen und Lider verbreitete. Beide Augenlider schwollen an, das obere hing unbeweglich

---

1) Santos-Fernandez, Chron. medic. de la Habana. 1892, Marzo. Dort werden 16 derartige Fälle mitgetheilt.

2) Die Präparate verdanke ich Georg Schweinfurth. Lewin.

herab; beide waren heiss. In der Nacht verbreiteten sich die Schmerzen in das Innere des Auges.

Achtzehn Stunden nach dem Vorfalle waren das linke Auge, die Augenbrauen- und Schläfengegend geschwollen, roth, heiss, das obere Lid über das untere bis an den unteren Augenhöhlenrand herabhängend, ödematös angeschwollen, unbeweglich und das Auge thränend. Stechen im Innern desselben und Funkensehen. Das obere Lid konnte mit Mühe gehoben werden, um Cornea und Pupille zu besichtigen. Sofort stürzten Thränen hervor. Es bestand Lichtscheu. Die Albuginea war stark injicirt, so dass sie aufgeblasen aussah, die Cornea etwas matt. Die Pupille war sehr verengt, etwas nach oben verzogen, unbeweglich. Das Sehen wurde durch grosse Lichtscheu und Thränen verhindert. Verordnet wurden: Blutegel an die Schläfe und den inneren Augenwinkel, Milchcompressen, Laxantien. Am fünften Tage war das Sehen schon möglich. Vollkommene Genesung.

e) Euphorbia s. Tithymalus Cyparissias.

Schon Haller berichtet, dass ein Mann eine vollständige Desquamation der Gesichtshaut bekam und blind wurde, nachdem er sich die Lider mit dem Safte dieser Pflanze eingerieben hatte. Aus der neueren Zeit liegt ein Bericht vor über einen Mann, der den Saft von Euphorbia cyparissias an das obere Augenlid gebracht hatte, um sich von einer dort sitzenden Warze zu befreien. Ein wenig von dem Safte war in den Conjunctivalsack gedrungen. Darauf entstand eine heftige Entzündung mit Hypopyon und Iritis. Nach einigen Tagen erfolgte vollständige Heilung[1]).

2. Excoecaria Agallocha.

Der Stamm und die Zweige dieser Euphorbiacee lassen bei Verletzung einen Saft ausfliessen, der die Fähigkeit hat, eine schlimme Entzündung des Auges mit Keratitis zu erzeugen. Oft sah man auf diese Weise bei Matrosen, die den Baum fällen wollten, Blindheit eintreten. Daher hat der Baum auch den Namen Excoecaria von excoecare erhalten.

3. Hura crepitans.

Der Saft, an die Augen gebracht, soll schnell Blindheit hervorrufen. Es ist auch hier wieder die entzündungerregende Eigenschaft des Euphorbiaceen-Saftes, die als Grund von Hornhauttrübung oder Iritis angesprochen werden muss.

4. Ricin.

Das Aufbringen des Ricinpulvers auf das Kaninchenauge veranlasst eine pseudo-membranöse Conjunctivitis. Nach der subcutanen Injection bleibt die Conjunctiva normal[2]). Wie das Ricin wirkt der zerquetschte Ricinussamen auf das Auge, aber nicht das frische Oel.

5. Crotonöl.

Das Samen-Oel der Euphorbiacee, Croton Tiglium, ist zum Unterschiede vom Ricinusöl als ein örtlich schwer die Gewebe entzündendes Mittel anzusprechen. In gleicher Weise wirken die Crotonsamen. Das Oel baut seine

1) Hilbert, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1897.
2) Valenti, Archivio di Ottalmol. T. VIII.

Wirkung auf der Crotonolsäure, die Samen auf einem wahrscheinlich eiweissartigen, nach Art der Enzyme wirkenden Körper auf.

Brachte man steriles Crotonöl in die vordere Kammer eines Kaninchens, so veranlasste dasselbe stark nekrotisirende Wirkungen. Schwächt man die Wirkung durch Mischung mit Olivenöl oder durch Verringerung der Dosis ab, so entsteht eine ausgesprochene, aber auf die nächste Umgebung beschränkte eitrige Iridokeratitis, die selbst zu eitrigem Zerfall der tiefen Hornhautschichten führt, wobei ein Ulcus corneae internum bei völlig intacter Aussenfläche zu beobachten ist[1]).

Die Einträuflung von Crotonöl in ein Kaninchenauge erzeugte eine bis in die Papille des anderen Auges sich fortsetzende Entzündung innerhalb weniger Tage. Der Tod trat so früh ein, dass stärkere Entzündung sich nicht ausbilden konnte. Nach Injection von einem Tropfen Crotonöl mit 20 Tropfen Olivenöl in den Glaskörper des linken Auges erfolgte der Tod nach 18 Stunden. Es fand sich eine den linken Opticus aufsteigende, entzündliche Infiltration im Opticus und seiner Scheide bis zum Chiasma und mässige Infiltration der Pia unter der Basis. Bei einem anderen Thiere, das nach der gleichen Injection in den Glaskörper vier Tage am Leben blieb, entstand eine Schwellung der ganzen Kopfseite. Das Auge war halb geschlossen und verfiel einer nekrotisirenden Schrumpfung. Das Orbitalgewebe war intact, der Glaskörper in eine gelbliche, bröcklige Masse verwandelt, der Ciliarkörper verdickt und die Papille opak und prominent. Im Glaskörper zeigten sich Fibrinmassen mit vielen rothen und weissen Blutkörperchen, ebenso im Uvealtractus. Die Sehnervenpapille und die angrenzende Aderhaut waren dicht eitrig infiltrirt. Dies setzte sich fort in den Opticus, zumal den Scheidenraum. Der Process ging durch das Chiasma in den Opticus, an Intensität nach dem bulbären Ende zunehmend. Es wurde angenommen, dass der Tod des Thieres die weitere Verbreitung aufhielt[2]).

Nach dem Einbringen von etwas Crotonöl in das Auge eines Menschen entstehen überraschend schnell heftige Schmerzen, nach einer Viertelstunde schon Entzündung, die sich auf das Gesicht ausdehnen kann, Ohrensausen u. A. m. In einem Falle dauerte die Wiederherstellung acht Tage. Die Entzündung kann auch die Hornhaut trüb werden lassen. So war es bei einem Kranken, der statt Crotonöl wegen einer unbedeutenden Augenaffection hinter das Ohr zu reiben, es in das Auge träufelte. Heftige purulente Ophthalmie folgte. Sie endete in Trübung des unteren Hornhautabschnittes des linken Auges. Das rechte Auge wurde wieder gesund.

6. Calotropis procera.

Unter den Pflanzenfamilien, die in ihren Milchsäften Entzündung erregende Principe enthalten, verdienen die Asclepiadeen eine besondere Beachtung. Wir waren in der Lage, den frischen Saft einer solchen, der Calotropis procera, der uns aus Assuan zuging, experimentell prüfen zu können[3]).

---

1) Leber, l. c. S. 316.

2) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. 3.

3) Ich danke auch hier meinem Freunde Georg Schweinfurth für seine Mühewaltung. Lewin.

Der Milchsaft wurde in das rechte Auge eines Kaninchens reichlich eingestrichen. Das Thier machte keine Abwehr- oder sonstige Schmerzensäusserungen. Das Auge blieb nur etwa eine Minute geschlossen und wurde dann wieder frei geöffnet. Sonst erfolgte keinerlei Reaction.

Nachdem durch einen Selbstversuch (Guillery) die anästhesirende Wirkung festgestellt worden war, wurde um 4 Uhr 45 Min. Nachm. eine reichliche Einträufelung in das linke Auge eines Kaninchens gemacht. Nach zehn Minuten bestand vollständige Hornhautanästhesie, nach 75 Minuten dazu noch Conjunctivalanästhesie, und nach 24 Stunden zeigte sich wieder die beginnende Reflexerregbarkeit. An dem darauf folgenden Morgen war sie vollkommen vorhanden. Die Hornhaut zeigte nie Epithelveränderungen.

Selbstversuch.

18. März 1902. 2 Uhr Nachmittag. Einstreichen des Calotropis-Saftes mit Glasstab in das rechte Auge, so dass ein kleines Tröpfchen in den Bindehautsack lief. Sofort entstand leichtes Brennen, anfangs nur unten, nach einigen Minuten auch unter dem oberen Lide. Unmittelbar nach dem Einträufeln wurde eine leichte Gefässinjection sichtbar. Nach einigen Minuten war das Auge entschieden blasser als das andere — wie bei Cocain — bei andauerndem Brennen. Im Bindehautsacke sah man kleine weisse Partikelchen. Nach etwa einer halben Stunde erschienen Thränen und Injection. Die Hornhautempfindlichkeit war sehr herabgesetzt. Nach einer halben Stunde erschien ein Gefühl von Spannung und Schwere im oberen Lide. Nach weiteren zehn Minuten waren die unangenehmen Empfindungen, ausser gelindem Brennen geschwunden. Das Auge war aber noch lebhaft geröthet, das Thränen hatte aufgehört. Die Anästhesie war sehr ausgesprochen.

4 Uhr. Die Röthe hatte abgenommen, die Gefühlsstörung war noch unverändert. Die Pupille blieb bisher unbeeinflusst. Das Sehen war etwas verschleiert.

6 Uhr. Die Injection hatte weiter abgenommen, die Anästhesie war unverändert.

7 Uhr 30 Minuten. Das Sehen war jetzt getrübt, mit Andeutung von farbigen Ringen um die Flamme. Sonst keine Aenderung.

10 Uhr. Die ganze Hornhaut war deutlich getrübt, so dass die Zeichnung der Iris im Vergleiche zum anderen Auge erheblich verschleiert war.

19. März. 8 Uhr. Die Reflexerregbarkeit war wieder vorhanden, dagegen ein stärkerer Reizzustand als am Abend vorher (Röthung und Thränen). Die Pupille reagirte prompt. Es bestand eine starke oberflächliche Hornhauttrübung. Finger wurden in 5 m gezählt. Grosse Lichtscheu. Jeder Lichtreiz erzeugte einen unangenehmen Schmerzanfall mit starkem Thränenflusse. Atropin machte volle Mydriasis in der gewöhnlichen Zeit und linderte etwas die Ciliarneuralgie. Starke sympathische Lichtscheu auf dem anderen Auge. Bei jedem Versuche, dieses zu gebrauchen, trat der Schmerzanfall an dem rechten Auge ein.

3 Uhr. Nach einem halbstündigen Schlafe mit leichtem Druckverbande war eine erhebliche Besserung eingetreten, die Schmerzen nur noch zeitweise angedeutet. Lesen mit dem nicht eingeträufelten Auge war jetzt möglich. Das andere behielt den Verband.

5 Uhr. Sehschärfe = Punktprobe $^1/_{200}$ in 2,5 m.

20. März. 8 Uhr. Die Schmerzempfindungen waren vollständig beseitigt. Sehschärfe = $^1/_{120}$. Die Zeichnung der Iris war wieder ganz deutlich, die Injection mässig. Von katarrhalischer oder gar blennorrhoischer Absonderung zeigte sich während der ganzen Zeit keine Spur.

4 Uhr. Sehschärfe = $^1/_{40}$. Injection kaum noch vorhanden.

21. März. Vorm. Sehschärfe = $^1/_{16}$. Die Röthe war ganz geschwunden. Am 22. März war die Sehschärfe $^1/_8$, am 23. März Morgens $^1/_3$, Nachmittags $^1/_2$. Nach Ablauf der Atropinwirkung war wieder volle Sehschärfe vorhanden.

7. Abrus precatorius.

a) Die Chemie des Abrus.

Lange, bevor die chemische Darstellung des wirksamen Princips gelungen war, hat die Droge in der Augenheilkunde Anwendung gefunden. Es war schon den persischen Aerzten bekannt[1]), dass das Jequiritypulver, in das Auge gebracht, eine mehr oder weniger heftige Entzündung hervorruft, welche auf pannöse Hornhauttrübungen günstig einwirkt. Die Verwendung als Heilmittel gegen die granulöse Conjunctivitis, welche in den 80 er Jahren des abgelaufenen Jahrhunderts so grosses Aufsehen hervorrief, war in Brasilien, zwar nicht unter den Augenärzten, aber als populäres Mittel gebräuchlich. Moura Brazil[2]) scheint der einzige brasilianische Augenarzt gewesen zu sein, welcher das Mittel in Form eines Extractes gegen die Granulose anwendete. Ehe darüber aber Mittheilungen nach Europa gelangten, waren in Frankreich auf die Erzählung eines Augenkranken hin, der dieses Mittel seiner Heimath kannte, Versuche mit wässrigen Aufgüssen der Samen angestellt worden[3]), nach welchen die Hoffnung berechtigt schien, dass endlich ein Heilmittel gegen Trachom gefunden sei. Leider folgte der ersten Begeisterung sehr bald eine Ernüchterung, welche schliesslich zu einer gänzlichen Ablehnung des Mittels führte, so dass von den jüngeren Ophthalmologen wohl die wenigsten eine Jequirityophthalmie gesehen haben dürften. Der Grund ist der, dass trotz der unleugbar guten Erfolge, welche sich in vielen Fällen durch das Jequirity erzielen lassen, dass die Anwendung desselben zu viele Gefahren mit sich bringt, welche mit Sicherheit nicht vermieden werden können. Ebenso wie die anfänglichen klinischen Beobachtungen bald den verschiedensten Widerspruch fanden, so führten auch die theoretischen Ansichten über die Wirkungsweise des Mittels erst durch Irrwege zum Ziele. Von Anfang an standen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine die Anwesenheit eines chemischen Giftes annahm, die andere ein lebendes Virus voraussetzte.

Die Chemie von Abrus precatorius ist nun bis zu der Erkenntniss aufgeklärt, dass das wirksame Princip der Eiweisskörper Abrin ist[4]). Die Samen können auch längere Zeit auf 100° ohne Verlust ihrer Wirksamkeit erhitzt werden. Ein anderer Untersucher stellte aus den Samen ein unorganisirtes Ferment dar, das in Wasser und Glycerin löslich ist und durch einstündige Erwärmung auf 65—70° C. vollständig unwirksam gemacht wird. Es wurde Jequiritin genannt. Dasselbe soll durch Schwefelsäure in Pepton umgewandelt werden[5]). Keinesfalls ist das wirksame Princip des Jequirity in Substanz oder in Aufgüssen in pilzlichen Organismen zu suchen. Ja, es wurde erwiesen, dass nur so lange

1) Polak, Wiener medic. Presse. Bd. XXV. S. 304.

2) Annales d'Oculist. 1882. T. LXXXVIII. p. 201.

3) de Wecker, Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 1882. T. XC. p. 299. — Annales d'Oculist. T. LXXVIII. p. 24. — Sattler et de Wecker, L'ophthalmie jequiritique. Paris 1883.

4) Warden und Wadell, Pharm. Zeitung. 1884. No. 73.

5) Bruylant et Vennemann, Bull. de l'Ac. royale de médec. de Belgique. 1884. No. 1.

keine Bacillen in einem Jequirityinfus wachsen, als dieses wirksam bleibt. Die gefundenen Pilze stellen nicht pathogene Spaltpilze dar. Während man anfangs die Jequiritybacillen für specifisch wirkende Organismen angesehen wissen wollte, gab man später diese Anschauung auf, wollte aber gefunden haben, dass, wenn man die Reinculturen eines aus dem Jequirity gezüchteten Bacillus einem Thiere in das Auge bringt, die entstehende Ophthalmie mit derjenigen identisch ist, welche eine Jequiritymaceration erzeugt, so dass dieser Bacillus den fermentartigen Giftstoff des Jequirity aus diesem in sich aufzunehmen, festzuhalten, ja sogar auf viele Generationen fortzupflanzen im Stande wäre. Auch dies ist falsch.

b) Die Wirkung des Abrus-Auszuges.

Die Bindehaut von Kaninchen ist viel empfindlicher gegen das Gift, als die des Menschen. Die Reaction verläuft folgendermaassen[1]): Bepinselt man die Conjunctiva eines Kaninchens fünf Mal mit einer zweiprocentigen Maceration, so zeigt dieselbe unmittelbar darauf eine mässige Injection, die sich im Laufe der nächsten Stunden steigert und auf den Bulbus erstreckt. Nach sechs bis zwölf Stunden entsteht Chemose der Uebergangsfalte, zuweilen auch der Conjunctiva bulbi in dem Grade, dass sie die Cornea wallartig umgiebt. Dabei fehlt nicht vermehrte Thränenabsonderung. Nach Ablauf des ersten Tages, selten später, kommt es unter starker Schwellung der Lider, welche bald eine brettartige Härte annehmen, zur Entwickelung eines graugelblichen Belages auf der Conjunctiva der Lider und besonders der Uebergangsfalten, der fest anhaftet. Bei einem Querschnitte durch das Lid zeigt sich eine diphtherieähnliche Infiltration der Conjunctiva und des darunter liegenden Gewebes. Die Schnittfläche erscheint speckig glänzend, fast ganz gefässlos. Mikroskopisch zeigt sich fibrinöses Exsudat und hochgradige Infiltration mit kleinen Rundzellen und Kernen, sehr häufig auch eine ausserordentliche Menge von Kokken, besonders in den oberflächlichen Schichten, aber auch durch die ganze Dicke der Lider. Am zweiten bis dritten Tage ist die Lidspalte durch reichliches eiteriges Secret verklebt, die Lider enorm verdickt, heiss und geröthet, bei Berührung sehr schmerzhaft, oft der Haare und Epidermis beraubt, welche sich in Fetzen abstösst. Meist erkrankt um diese Zeit bereits die Cornea. Ihre Oberfläche ist rauchig getrübt und weniger spiegelnd, einige Tage später erscheint intensiv weisse Trübung des Parenchyms, in der Regel beginnend am oberen oder unteren Rande und sich schnell über die ganze Hornhaut ausbreitend, wobei sie bald eine gelbliche Farbe annimmt. Das Gewebe ist eiterig infiltrirt, und es sammelt sich Eiter in der vorderen Kammer. Selten zeigen sich anfangs circumscripte Infiltrate, die rasch wachsend confluiren. Das Gewebe der Iris ist regelmässig verdickt und von zahlreichen Rundzellen und Kernen durchsetzt.

Während der zweiten Woche pflegen bei mildem Verlaufe Lidschwellung und Secretion allmählich abzunehmen, und der Belag sich an einzelnen Stellen abzustossen mit Hinterlassung von Narben. Bis zum völligen Verschwinden vergehen mindestens drei bis vier Wochen. Vom Limbus

1) v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXIX. Abth. 4. S. 231 und Bd. XXX. Abth. 2.

her vascularisirt sich die Hornhaut, und die eiterige Infiltration bildet sich langsam zurück, doch bleiben immer Trübungen. In schweren Fällen kommt es zu totaler oder theilweiser Gangrän der Lider mit eiteriger Schmelzung der Hornhaut und Panophthalmitis, oder es entsteht Phthisis bulbi, Staphylom, Symblepharon und Entropium. Einige Thiere starben, bald schon nach einigen Tagen, bald am Ende der ersten, oder in der zweiten Woche, ohne feststellbare Todesursache. Auch sah man dabei eine derbe, von der Unterkiefergegend bis zum Sternalrande reichende, auf dem Durchschnitte gelblich-weisse, speckähnlich glänzende Infiltration[1].

Eine Wirkung des Infuses auf die Pupille, besonders myotischer Natur, konnte weder an Hunden, Kaninchen noch Kröten nach innerlicher Verabfolgung aufgefunden werden. Aus diesem Grunde kann die markirte Myosis, welche man im Verlaufe der Jequirityophthalmie beobachtet, nur eine Reflexwirkung der Keratitis sein.

Durch ein Jequirity-Infus von 2,5 pCt. entstand an vier Kaninchenaugen, abgesehen von Keratitis parenchymatosa, eine eigenthümliche Membran, welche als Fortsetzung der Conjunctiva bulbi nach circa 40 Tagen die ganze Hornhaut mit Ausnahme einer centralen Oeffnung von ungefähr 4 mm überzog. Durch diese Oeffnung konnte man leicht eine Sonde zwischen Membran und Cornea einführen. Nach drei Monaten war die Membran auf beiden Flächen mit einem mehrschichtigen Epithel überzogen und bestand aus jungem Bindegewebe, untermischt mit elastischen Fasern. Unmittelbar unter dem Epithel waren zahlreiche Gefässe[2].

Eine genaue Untersuchung ergab[3], dass durch Abrin an der gesunden Conjunctiva des Kaninchens sehr rasch ein beträchtlicher Zufluss von Leukocyten veranlasst wird, der von einer starken serös-fibrinösen Transsudation und Epithelabstossung gefolgt ist. Diese Chemotaxis gegenüber den polynucleären Leukocyten bildet die erste Erscheinung der Entzündung.

Von Interesse, namentlich für die Lehre von der sympathischen Ophthalmie, ist die Feststellung, dass bei Kaninchen nach Einspritzung eines sterilen Aufgusses von Abrus precatorius in den Glaskörper eine Neuroretinitis und Iritis am anderen Auge entstand[4].

Wenn man mit einer zwei- bis dreiprocentigen filtrirten 3—24 stündigen Maceration der enthülsten und gemahlenen Samen ein bis zwei Mal die Bindehaut der umgestülpten Augenlider eines Menschen mit einem Schwamme oder Pinsel bestreicht, so treten nach circa drei Stunden die ersten subjectiven und objectiven Entzündungserscheinungen[5] am Auge auf, die anfangs langsam, später schneller an Intensität zunehmen. Die Augenlider sind verklebt, bis an den Orbitalrand und selbst darüber hinaus geschwollen, glänzend, heiss und bei Druck empfindlich. Die Conjunctiva tarsi bedeckt sich mit einer festhaftenden, graugelblichen

1) Sattler, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1883. S. 207. — Fortschr. der Medicin. 1884. No. 15.

2) Faravelli, Annali di Ottalmol. T. XVII. p. 39. — Ophthalmol. Jahresbericht. 1888.

3) de Lapersonne et Painblan, Congrès intern. de Paris. 1900.

4) Alt, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1884. p. 28.

5) Von dem Jequiritin wird angegeben, dass es ausserordentlich entzündungserregende Eigenschaften besässe. Es soll die Menge, die in 0,00001 g Samen enthalten ist, bereits deutliche Augenentzündung hervorrufen.

Haut, welche bei grosser Heftigkeit der Entzündung brückenförmig von der umgeschlagenen Falte des unteren Sackes ausgeht, um sich auf den Tarsalrand des oberen Augenlides auszubreiten und so vollkommen die Lidspalte verschliessen und den Augapfel vollständig verdecken kann. Der Sack und die Conjunctiva bulbi sind angeschwollen. Der erstere erscheint dunkelroth, mit einem graugelblichen Schleier bedeckt, während die Conjunctiva bulbi in einem gelbröthlichen Wulst erhoben ist. Die Kranken sind unruhig, klagen über Fieber, Kopfschmerzen, Schnupfen und Schlaflosigkeit, und zeigen vereinzelt Erhöhung der Körpertemperatur. Bisweilen schwellen die vor dem Ohre gelegenen Lymphdrüsen an, und es entwickelt sich ein reichlicher Schnupfen. Die Höhe des Processes ist nach einer einmaligen Application des Mittels nach circa 16 Stunden erreicht und erhält sich einen Tag lang. Darauf haben, während die Membranen sich schon leichter von dem Tarsaltheil entfernen lassen, dieselben über den Säcken noch an Dicke zugenommen, oft von Ecchymosen durchsäet, und haften fest an ihrer Unterlage. Am fünften bis sechsten Tage erreicht die Bildung der Häute an der Conjunctiva tarsi und der Schnupfen sein Ende. Sobald sich die Häute lösen, tritt eine reichliche Bildung von Eiter ein. Bis zum vollkommenen Normalwerden der Bindehaut vergehen aber circa zwei bis drei Wochen.

Eine Incubationszeit bis zum Eintreten der Entzündung besteht zweifellos. Eine augenblickliche Wirkung, etwa wie nach Anwendung eines Aetzmittels, lässt sich nicht erweisen. Ein Einfluss auf den Process am Auge wird in engen Grenzen von der Güte des angewendeten Präparates ausgeübt. Wie es aber nicht gelungen ist, den Grad der Entzündung durch die Art der Anwendung des Mittels zu beherrschen, so hatten auch die Versuche über die Minimaldosis, welche eine sichere Wirkung herbeiführt, kein zuverlässiges Ergebniss. Durch fünfmalige Pinselung der Conjunctiva in Zwischenräumen von je fünf bis zehn Minuten mit einer viertelprocentigen Maceration konnte noch eine ziemlich heftige Entzündung mit Belag der Conjunctiva und Infiltration der Cornea beim Kaninchen hervorgerufen werden[1]. Dieselbe entwickelte sich nur langsamer und erreichte nicht die Höhe, wie bei stärkeren Aufgüssen. Die pathologisch veränderte menschliche Conjunctiva reagirte auf eine viertelprocentige Maceration gar nicht, und auf eine halbprocentige nur in einigen wenigen Fällen mit ziemlich bedeutender Injection und Schwellung der Schleimhaut. Einigermassen sicher wurde die Wirkung erst bei einprocentigen Aufgüssen. Die promptesten Erfolge bei Kaninchen wie bei Menschen werden erst mit zweiprocentigen Lösungen erzielt. Mit der Concentration des Aufgusses nimmt die Wirkung nur bis zu einem gewissen Grade zu. So soll eine fünfprocentige Maceration stärker wirken als eine 7,5- und 10 procentige. Nach zwölf Stunden ist die Wirkung am stärksten.

Der Grad der zu erwartenden Jequirityreaction hängt viel von dem Zustande der Conjunctiva ab. Je mehr dieselbe trachomatös verändert ist, namentlich je mehr die Narbenbildung schon vorgeschritten ist, um so geringer ist die Entzündung. Bei normaler Conjunctiva, bei welcher man das Mittel auch angewandt hat zur Beseitigung von Hornhauttrübungen, ist eine starke Reaction zu erwarten, doch soll

1) v. Hippel, l. c.

sie auch hier zuweilen aus unbekannten Gründen gänzlich ausbleiben. Mit Purulenz behaftete Augen sollen nicht mit Jequirity behandelt werden. In solchen Fällen ruft das Mittel nicht die Ophthalmia jequiritica hervor, sondern steigert nur die präexistirende Purulenz, und wird für die Cornea besonders gefährlich. Auf einer trockenen, nicht secernirenden Conjunctiva wird jedesmal die charakteristische croupöse oder croupös-diphtheroide Ophthalmie erzeugt. Diese ist eine Affection sui generis und hat keinen blennorrhoischen Charakter. Man soll sich bei Papillarschwellung und chronischer Ophthalmia purulenta vor dem Gebrauche des Jequirity hüten, und dasselbe nur in Fällen von trockenen Granulationen oder solchen, die man durch vorhergegangene Cauterisation in diesen Zustand versetzt hat, anwenden. Auf die Nichtbeachtung dieses Momentes, und die Anwendung zu starker und wiederholter Waschungen werden die Gefahren der Jequirityophthalmie zurückgeführt[1]).

c) Unerwünschte Wirkungen von Abrus precatorius.

Bei zu häufiger oder sonst unzweckmässiger Anwendung kann auch die Hornhaut von der Entzündung befallen werden. In einigen Fällen fand man oberflächliche Epithelverluste, sowie Trübung und mattes Aussehen der Hornhaut. Aber auch eitrige Geschwüre, die zu unaufhellbaren Narben und zu bleibenden Sehstörungen führten, wurden beobachtet; ebenso soll es vereinzelt zu Entzündungen des ganzen Auges und Verlust desselben gekommen sein. Dagegen sollen nach einer einzigen Waschung nie unangenehme Folgen zu erwarten sein.

Knapp[2]) beschränkte die Anwendung des Jequirity auf solche Fälle, bei denen ein inveterirter dichter Pannus mit vorgeschrittener Narbenbildung der Conjunctiva besteht. In diesen vermag das Mittel keine erhebliche diphtheritische Infiltration oder eitrige Secretion hervorzubringen, da das spärlich mit Blutgefässen versehene Narbengewebe nicht genug Nährmaterial für eine Infiltration in die Tiefe der Conjunctiva oder für reichliche eitrige Secretion liefern kann. Die Narbenbildung durch Jequirity wurde bestritten, und sogar behauptet, dass das Mittel nicht nur die wenigsten Narben bedingt, sondern sogar günstig auf bereits bestehende Narben einwirkt. Diesen Angaben stehen andere so schroff gegenüber, dass eine Vermittelung unmöglich zu sein scheint. Auf Grund von 50 klinisch und poliklinisch mit dem Mittel behandelten Fällen wurde der Ausspruch gethan, „dass die ophthalmologische Literatur für eine so dreiste, in ihrer Allgemeinheit unberechtigte Reclame nichts aufzuweisen hat; denn neben wenigen, auffallend schnellen Besserungen stehe keine einzige Heilung, einige Verschlimmerungen, viele Resultate, die hinter den auf dem anderen Auge mit Cuprum sulfuricum erreichten zurückblieben, schwere Erkrankungen der Cornea und, um dem Erfolge die Krone aufzusetzen, eine nekrotische Abstossung der ganzen Cornea am fünften Tage, und zwar war für dieses Auge nur eine $1\frac{1}{2}$ procentige Maceration dreimal an einem Tage in Anwendung gezogen worden." Und

1) de Wecker, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 1 und Bd. LII. Abth. 3.

2) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XIV. H. 3. S. 279. H. 4. S. 437. — Gruening, ibid.

auf Grund der Beobachtung dieser gleichen 50 Fälle hält Vossius wegen der Gefahren, die dem Mittel anhaften, den Gebrauch desselben in jedem Falle für absolut unerlaubt, besonders da, wo es sich um noch sehende Augen handelt[1]).

Zweimal sah man Diphtherie der Conjunctiva eintreten. Einer von diesen Fällen endete noch glücklich mit Hinterlassung schwacher Trübungen der Hornhaut, aber guter Sehschärfe, der andere mit dem Verluste beider Augen (Phthisis bulbi), welche vor der Behandlung eine Sehschärfe von $^5/_{200}$ gehabt hatten. Man beobachtete ferner Dacryocystitis allein und begleitet von Periostitis der Nasen- und Thränenbeine, ausgedehnte Infiltration der Hornhaut, Iritis, Symblepharon, Exophthalmus, Lidabscess, Lidgangrän, oder Hypertrophie der oberen Lider, narbige Entartung der Bindehaut, Erythema faciei und Erysipel. Trotzdem ist das Mittel nach dem Ausspruche von Knapp nicht als ein zu gefährliches aufzugeben.

d) Die Wirkungen des Abrin am Auge.

Die Studien über die Wirkung des Jequirity haben in neuerer Zeit wieder eine andere Gestalt angenommen durch die Versuche, an Stelle der Maceration der Samen die wirksame Substanz, das Abrin selbst zu verwenden. Zunächst handelte es sich hier nur um Thierversuche. Es wurde festgestellt[2]), dass die Conjunctiva des Kaninchens ziemlich genau den fünften Theil der für 1 g lebend Kaninchengewicht tödtlichen Minimaldosis verträgt, das ist 0,00001 g. Nach Einträufelung dieser Dosis entstand nach kurzer Zeit eine lebhafte Injection der Conjunctiva. „Die Schleimhaut wird hyperämisch; gleichzeitig mit der Gewebsschwellung tritt eine eitrig-fibrinöse Secretion auf. Die Uebergangsfalten sind mit einem Schleier zarter Membranen bedeckt. Der Höhepunkt der Entzündung ist in 12—20 Stunden erreicht. Dann lässt die Secretion nach, die Fibrinauflagerungen stossen sich ab, vereinzelte feinste Hämorrhagien werden zuweilen sichtbar; von da ab geht die Entzündung schnell zurück, und die Conjunctiva kehrt, makroskopisch betrachtet, innerhalb einiger Tage (drei bis sechs) in ihren normalen Zustand zurück."

e) Die Abrin-Immunität.

Die immer von Neuem wiederholte Behauptung, dass volle Abrin-Immunisirung von Thieren durch Gewöhnung erfolgen könne, trifft nicht zu. Der Eine von uns konnte Thiere, denen er gehaltreiche Auszüge von enthülsten Abrus precatorius-Samen längere Zeit hindurch beibrachte, daran gewöhnen, grössere als die Anfangsdosis zu vertragen, wenn die Dosen langsam gesteigert wurden. Sie wurden aber nur für die letzte Dosis immun, und auch dies nicht in allen Fällen, da Thiere drei bis vier Tage nach der letzten Dosis starben, ohne dass zwischen den beiden letzten Dosen eine sprungweise Erhöhung stattgefunden hatte[3]). Dies

1) Jacobson, Deutsche Medic. Zeitung. 1884. S. 456 u. 568. — Vossius, Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 17.
2) Römer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LII. H. 1.
3) Lewin, Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. No. 47.

Ergebniss steht in Harmonie zu den Erfahrungen, die man in Gewöhnungsversuchen mit anderen, d. h. Nichteiweissgiften machte, und gestattet demnach keinerlei Rückschluss auf eine generelle Besonderheit des Abrin in dieser Beziehung. Nun wurde nicht nur die Möglichkeit einer Immunisirung behauptet, sondern sogar auch, dass sich im Blute ein „Antitoxin" bilde. Auch dies ist unbeweisbar. Die angebliche specifische Wirkung des „Immunserums" ist — wenn überhaupt eine bemerkenswerthe Wirkung erfolgt — ätiologisch auf das Serumeiweiss zurückzuführen. In demselben Umfange kann man gegenüber der Abrinvergiftung mit dem Serum von Thieren wirken, die statt Abrin einige Male Sublimat oder Cresole oder Jod erhalten haben. Was hiernach von der neueren Behauptung zu halten ist, dass sogar nach wiederholter örtlicher Behandlung von Thieraugen mit Abrin ein „Antikörper" im Blute entstehe, und damit eine, wenn auch schwächere Immunität zu erzeugen sei, braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden.

Eine örtliche, volle Immunität lässt sich gegenüber der Abruswirkung auch am Auge nicht erzielen. Die Abstumpfung der Empfindlichkeit der betreffenden Augengewebe bewegt sich durchaus in der Breite, die auch sonst nach Ablauf einer künstlichen Entzündung gegen denselben entzündungserregenden Factor feststellbar ist. So ist z. B. wiederholt gesehen worden, dass ein Eczem, das nach der ersten Petroleumanwendung entstand, nach seinem Verschwinden durch eine weitere Petroleumanwendung nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Derartige Erfahrungen liessen sich zehntweise anführen; sie gehören seit Jahrhunderten zum festen Bestande medicinischer Kenntniss, ebenso wie die weitere, dass die Gewöhnung an einen gewebsverändernden Reiz um so stärker ist, je mehr die Gewebe das erste Mal gelitten haben, und als Ausdruck dieses Leidens erkennbare Zeichen aufweisen. Und schliesslich kann die Individualität innerhalb dieses Rahmens die weitgehendsten Verschiedenheiten aufweisen. So liegen die Verhältnisse auch bei der Gewöhnung an die Abrin-Entzündung des Auges. Wenn bei Kaninchen die überstandene Ophthalmie einigermassen beträchtliche Veränderungen an der Conjunctiva zurückgelassen hatte, zeigte sich diese bei einer erneuten Application des Giftes weniger oder gar nicht empfindlich. Waren die Veränderungen geringer, so trat zwar noch eine Reaction, aber in verminderter Stärke, eventuell nur als Conjunctivitis ein[1]. Nach anderen Beobachtungen, die wir für richtiger halten[2], treten immer vermehrte Injection und Secretion, aber oft nicht mehr der charakteristische Belag und die Lidschwellung auf. Diese Resultate gelten natürlich nur für Dosen, die sich gleich blieben. Erhöht man dieselben ein zweites oder drittes Mal, so lässt sich eine Entzündung in vollem Umfange wieder hervorrufen. Bei Menschen entsteht die Abstumpfung der Empfindlichkeit ebenfalls, aber in geringerem Grade. Die Ophthalmie ist erzeugbar, sobald man einen Zwischenraum von etwa 14 Tagen nach der vollen Wiederherstellung gelassen hat.

1) Sattler, l. c.
2) v. Hippel, l. c.

Jequiritol.

Die fast verlassene Jequirity-Therapie ist in letzter Zeit wieder aufgelebt. Man liess es sich angelegen sein, aus Abrus precatorius eine sterile, mit 50 pCt. Glycerin versetzte Giftlösung herzustellen, die eine genaue Dosirung gestatten soll, und die Gefahren nicht besitzt, die der Jequirity-Maceration zukommen[1]). Es sei gleich bemerkt, dass auch hier die Individualität, beziehungsweise der individuelle Krankheitszustand die besten Dosirungspläne zu Schanden macht, da der eine Mensch auf eine kleine, andere erst bei der 50—2000fachen Anfangsdose des „in seiner physiologischen Wirkung stets gleichbleibenden Jequiritol" mit der eigentlichen Ophthalmie reagiren[2]).

Der Individualität entsprechend sind auch die entzündlichen Erscheinungen an der Conjunctiva mehr oder weniger stark, während das Hornhautparenchym eine eigenthümliche, glasige, ödematöse, succulente Beschaffenheit annimmt. Dazu können kommen: Thränenträufeln, vermehrte Injection der Conjunctivalgefässe, Lidödem, Schwellung und Injection der Conjunctiva tarsi, Absonderung anfangs von seröser, dann fibrinös eitriger Beschaffenheit, Chemose der Conjunctiva bulbi. Dies zeigte sich etwa zehn Stunden nach einer wirksamen Dosis, welche mit Rücksicht auf die ungleiche Stärke der im Handel erschienenen Präparate verschieden ist. Bei starker Gabe beobachtet man Entzündung des Thränensackes und Thränennasenkanals. In den meisten Fällen zeigt sich nach 24 Stunden ein Nachlass, und sind nach vier bis fünf Tagen, nach anderen Beobachtungen nach fünf bis zwölf Tagen, die Entzündungserscheinungen abgelaufen. Ausnahmsweise steigern sie sich am nächsten Tage. Die Lider sind heiss, prall geschwollen[3]), bretthart, mit dickem, schwartigem Belag oder selbst diphtheritischen Einlagerungen[4]).

In acht Fällen (14 pCt.) erkrankten als Beigabe die Thränen abführenden Wege. Man hatte das Entstehen von Dacryocystitis zu beklagen, was um so betrübender war, als der Erfolg bei den wenigsten dieser Fälle auch nur einigermaassen über diese unangenehme Beigabe hinwegtrösten konnte. Bei dreien gelang es durch Aussetzen des Mittels und (?) Anwendung von Serum Heilung zu erzielen, bei den übrigen entstand Dacryocystoblennorrhoe, und in einem dieser Fälle Dacryostenose. Warum gerade bei den acht Kranken die Störung auftrat, dafür konnte der Beobachter keine Gründe auffinden. Solche Gründe lassen sich auch bei anderen Nebenwirkungen nicht geben[5]). Dies ist eben das Mysterium der Individualität. Auch Fieber, Schmerzen, Schwellung der präauricularen Drüsen, eitrige Parotitis, Gesichtseczem und erysipelartige Hauterkrankung in der Umgebung der Augen[6]), Membranbildung auf der Conjunctiva, Hornhautgeschwüre, Trübungen und Infiltrate mit reichlicher Gefässbildung[7]), oder Erweichung der Hornhaut, oder auch eine Keratitis bullosa[8]) kommen zu Stande. Zwei Fälle von jahrelang recidivirendem Trachom mit nur geringer Röthung und Schwellung der zum grossen Theile narbig degenerirten Lidbindehaut und spärlicher Secretion besserten sich nicht nur nicht,

1) de Lapersonne, La Clinique ophthalmol. 1901. No. 23. — de Lapersonne et Painblan, Congrès internat. Paris 1900. — Roemer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LII. 1.

2) Hummelsheim, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. VII. 4.

3) Salffner, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIV. H. 4.

4) Hoor, Jequirity, Jequiritol u. Jequiritolserum. Halle 1903.

5) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. Einleitung.

6) Kraus, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. VI. H. 5 u. Bd. X.

7) Hummelsheim, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. VII. 4. — Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte. 12. Juni 1904.

8) Hoor, l. c.

sondern erfuhren eine Verschlimmerung. Die alten Trübungen wurden zum Theil noch dichter, ohne dass eine entzündliche Infiltration zu bemerken gewesen wäre. In einem Falle von Granulosa simplex und einem von folliculärem Trachom, ohne Betheiligung der Hornhaut und mit nur spärlicher Secretion, entstanden neue Granula und Follikel. Die Gesammtdauer der Symptome kann 4—15 Tage betragen.

Man ersieht schon aus diesem kurzen Berichte, der nur die Erfahrungen eines kleinen Zeitraumes umfasst, dass von einer Harmlosigkeit des Jequiritols nicht die Rede sein kann. Es gehört aber keine Prophetengabe dazu, um vorauszusagen, dass alle nach der Anwendung von Abrus-Macerationen beobachteten schweren Folgen auch nach dem Jequiritol eintreten müssen. Dies sind biologische Nothwendigkeiten, von denen es leider Hunderte von Analogien giebt, und die sich nicht ausschalten lassen. Es gehört ferner auch nur eine gute pharmakologische Erfahrung dazu, um zu wissen, dass das Mittel nicht seinen Zweck erfüllen wird. Schon werden Fälle von Trachom, frischem Pannus und Keratitis berichtet, in denen es vollkommen versagte[1]. Weder auf die Schleimhauterkrankung noch die Körner war eine Wirkung bemerkbar. Bei altem Pannus will man gute Wirkungen gesehen haben[2]. Die Aufhellung alter Hornhautflecke lässt sich mit derselben Sicherheit, beziehungsweise Unsicherheit durch jedes entzündungserregende Mittel bewirken. Man braucht nur irgend einen Euphorbiasaft, oder den der giftigen Calotropis-Arten, oder Ricin[3] anzuwenden, und man wird dasselbe, — vielleicht sogar gefahrloser erzielen.

Den Gefahren der Jequirity- oder Jequiritolanwendung will man nun in einer sehr einfachen Weise begegnen, die älteren Versuchen an Thieren nachgeahmt ist[4]. Ein nach dem gewöhnlichen Verfahren hergestelltes Jequiritol-Serum soll, innerlich oder äusserlich angewendet, jederzeit schnell und sicher die zu starken Giftwirkungen des Jequiritols paralysiren. Die Einträufelung einiger Tropfen eines „antitoxischen Serums", welches von Kaninchen sechs Stunden nach der Abrinanwendung gewonnen war, hob dessen Wirkung auf. Bei Einträufelung nach 24 Stunden war die Wirkung schwächer, oder noch später gar nicht vorhanden.

Wir halten auch diese angeblich guten Wirkungen weder für specifisch, noch für irgendwie belangreich. Es wurde vereinzelt beobachtet, dass das Mittel auf die subjectiven Erscheinungen mildernd wirkt — was nach unserer Ueberzeugung jede, mit einem Antisepticum versetzte, mehr oder minder sich von ihrem Normalzustande entfernende Eiweisslösung mindestens ebenso gut thut — dass aber die objectiven Veränderungen von dem Mittel nicht merklich beeinflusst werden[5], jedenfalls in unsicherer Weise[6].

8. Ipecacuanha.

Reizwirkungen zugänglicher Schleimhäute und selbst der Haut durch den Staub von Ipecacuanha sind bei besonders hierzu disponirten Menschen mehrfach gesehen worden. Das direct veranlassende Moment ist das in der Ipecacuanha enthaltene Alkaloid Emetin. Bei Apothekern oder Arbeitern, die die Droge pulverten, wurden die entsprechenden Symptome beobachtet. Die Augen können ungleich stark betroffen sein. Reissende Schmerzen bilden sich aus anfänglichen, schwach brennenden oder drückenden, etwa nach einer

1) Maklakow, Moskauer augenärztl. Gesellsch. 1902, 22. April.
2) Hummelsheim, Versamml. rhein.-westfäl. Augenärzte. 1904, 12. Juni.
3) Kobert, Dorpat. naturf. Gesellsch. 1890. Bd. IX.
4) Calmette et Delarde, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1896, 25 Déc.
5) Hoor, l. c.
6) Kayser, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. I. S. 287.

halben Stunde entstehenden aus. Es besteht ausserdem eine starke Thränenabsonderung und Blendungsgefühl; deswegen, und weil die Lichtflamme mehrfach gesehen wird, ist Lesen bei Licht unmöglich. Die Conjunctiva bulbi erscheint rosenroth, kranzförmig injicirt und infiltrirt, in geringerem Grade auch die Conjunctiva palpebrarum. Die Cornea kann ulcerirt oder matt, wie infiltrirt, erscheinen, ebenso die Iris. Die Pupillen sind contrahirt und reagiren wenig oder gar nicht. Das Sehvermögen war in einem Falle auf einem Auge ganz, auf dem anderen theilweise aufgehoben.

Diese Erscheinungen können auch ohne arzneiliche Hülfe allmählich nachlassen. Zuerst nimmt der Schmerz ab, und dann kehrt das Sehvermögen wieder. Am längsten bleiben Schwellung, Röthung und Thränenerguss bestehen. Atropineinträufelungen, Vesicatore in den Nacken, Senffussbäder und Einreibungen von Unguentum Hydrargyri in die Augenbrauengegend sind therapeutisch empfohlen worden. Eine örtliche Antiphlogose bei Schonung der Augen wird am schnellsten zum Ziele führen.

9. Chrysarobin.

Nach äusserlicher Anwendung des Chrysarobins beobachtet man eine Conjunctivitis, die sogar zu Stande kommen kann, ohne dass Chrysarobin im Gesicht verwandt wird. Bei 4—5 pCt. der mit Chrysarobin-Chloroformlösung behandelten Hautkranken fand man[1]) meist nach 12—24 Stunden erst auf einem Auge, sodann einige Stunden später auch auf dem anderen eine Entzündung. Der Kranke fühlt Anfangs lebhaftes Brennen, Stechen, und ein unangenehmes Gefühl der Schwere am Auge, der Schmerz nimmt allmählich zu, es entsteht Blepharospasmus, Thränenfluss, bisweilen auch ein leichter Grad von Photophobie, die Conjunctiva bulbi und die Conjunctiva palpebrarum, besonders die des unteren Augenlides ist stark injicirt, die Conjunctiva des oberen Lides kann aber auch ganz intact sein; die Cornea braucht nicht verändert zu sein, doch wurden früher schon neben einer solchen Conjunctivitis Cornealgeschwüre beobachtet. Die acute Periode dieser Affection dauert drei bis vier Tage; die Injection der Conjunctiva hält länger an. Erst nach acht bis zehn Tagen sind auch ohne Behandlung die Augen wieder normal. Zu einer Secretion der Conjunctiva kommt es nicht. An dem später ergriffenen Auge sind die Entzündungserscheinungen etwas geringer und von kürzerer Dauer, als am primär erkrankten. Die Affection kann spontan schwinden, aber auch unangenehme Veränderungen zurücklassen.

Diese Conjunctivitis ist als resorptive Wirkung anzusehen, vorwiegend deshalb, weil kleine Mengen der Chrysarobin-Chloroformlösung, die direct in das Auge gbracht werden, schleimig-eitrige Entzündung hervorrufen, dieses aber bei der „Chrysarobinconjunctivitis" nie der Fall ist, weil man ferner bei den Kranken eine Uebertragung mit den Fingern ausschliessen konnte, weil die Affection bei jeder neuen Application des Chrysarobins auftritt, und immer doppelseitig ist, und weil die Resorption von der Haut aus nachgewiesen wurde[2]). Gelangt Chrysarobin pulverförmig oder in Salben in den Conjunctivalsack, so erkrankt die Bindehaut catarrhalisch und dazu können sich Chemosis, ja selbst Geschwüre an der Cornea gesellen.

Wie stark die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen werden kann, lehren die Beobachtungen an einem an Psoriasis Erkrankten, dem unter directer Mittheilung der eventuellen Gefahr für die Augen eine Chrysarobinsalbe (1 : 8, später 1 : 4 Vaselin) verordnet wurde. Am 18. Tage nach Beginn der Einreibung waren rechts die Conjunctiven stark geröthet und leicht geschwollen,

1) Trousseau, Annales de Dermatol. et Syphil. II. Sér. T. VII. p. 275.
2) L. Lewin und Rosenthal, Archiv f. pathol. Anat. 1881. Bd. LXXXV.

und die Cornea milchig trübe. Sie zeigte im Bereiche der Lidspalte einen 8 mm langen und 5 mm breiten Epitheldefect. Ihre Sensibilität war herabgesetzt. Links war das Cornealepithel macerirt, wellig, ohne Defect. Beiderseits bestand stärkste Myosis. Die Pupillen waren reactionslos, die Iris hyperämisch. Rechts wurden Finger in vier Fuss, links Finger in acht Fuss gezählt. Im Harn war Eiweiss. Nach achtwöchentlicher Behandlung mit Verband und Atropin zeigten die Corneae fleckige Trübungen. Ihr Epithel war glatt. Die Pupillen waren mittelweit, der ophthalmoskopische Befund normal. So blieb es[1]).

Hornhautgeschwüre entstanden bei einem 70 jährigen Manne nach fünftägigem Gebrauch einer 30 procentigen Chrysarobinsalbe. Sie heilten nach dem Fortlassen der Salbe und Gebrauch von Atropin und wärmen Compressen schnell.

10. Arnica.

Die Arnicablüthen enthalten ein Princip, dem die Fähigkeit zukommt, besonders an einer sehr empfindlichen Haut entzündliche und selbst erysipelatöse Veränderungen zu erzeugen.

Einem Herrn, der eine leichte Augenentzündung hatte, wurde ein stimulirendes Augenwasser verordnet. Dazu gebrauchte derselbe einen Schwamm, der zuvor zu Arnicaumschlägen gedient hatte. Die Folge davon war, dass das untere Lid ödematös und livid wurde, und das obere nicht nur roth und geschwollen, sondern sogar mit Bläschen besetzt erschien. Dabei waren Conjunctiva und Cornea normal. Nach Verlauf von sechs bis sieben Tagen fiel die Schwellung, die Bläschen platzten, die Haut schälte sich, und nach zehn Tagen war bis auf ein noch längere Zeit anhaltendes Jucken Wiederherstellung erfolgt.

11. Primula.

Mehrere Primelarten besitzen die Fähigkeit, unter Umständen an der Stelle, an der sie die menschliche Haut berühren, eine Entzündung zu erzeugen. Angeschuldigt werden bisher in dieser Beziehung die Primula obconica und die Primula sinensis, eventuell noch die Varietät der letzteren, die Primula sinensis alba plena. Zum Zustandekommen der Haut-, beziehungsweise Schleimhautentzündung ist eine Disposition erforderlich. Die verschiedensten Selbstversuche mit den sonst wirksamsten Pflanzentheilen oder -Präparaten wurden bei nicht Disponirten vergeblich angestellt. Am häufigsten erkranken Frauen unter diesem Einflusse, und von den Männern solche mit einer zarten Hautbeschaffenheit, oder mit einer nicht ganz intacten, rissigen Haut. Die Entzündung tritt meistens erst einige Stunden nach der Berührung auf. Von der Entstehungsstelle aus kann sie durch Giftübertragung auch an anderen Körpertheilen erscheinen. Es ist aber auch möglich, dass die Verbreitung der Entzündung dadurch zu Stande kommt, dass das Gift durch die Lymphbahnen der Haut sich langsam fortbewegt. Die häufigste Form der Hautveränderung ist das acute Eczem, doch kommen auch Erythema, Urticaria, Papeln und Bläschen, und selbst erysipelatöse Störungen vor. [illegible]en und Schwellung begleiten dieselben.

Die Hautentzündungen entstehen bei Primula obconica durch das

[1]) Linde, Deutsche medic. Wochenschrift. 1898. No. 34. p. 539.

gelblichgrüne, Mikrokristalle enthaltende Secret von Drüsenhaaren, welche die Pflanze bedecken. Eine kleine Menge davon auf den Unterarm gebracht, rief nach sieben Stunden Hautentzündung hervor. Durch Primula sinensis entstehen viel seltener Hautentzündungen. Sie hat in den Trichomen ihrer oberirdischen Theile dasselbe Secret[1]).

Recht häufig werden die Augenlider von so starkem Oedem und Schwellung befallen, dass an Sehen nicht zu denken ist. Dazu können sich Blasen gesellen. In einem Falle war u. A. die Augenbrauengegend erysipelatös erkrankt. Dass neben örtlichen Entzündungen und Schwellungen auch eine Iritis durch das Primelgift erzeugt werden kann, beweist die folgende Beobachtung[2]).

Eine 28 jährige Lehrersfrau, welche ihr Gesicht in die kräftig gewachsene, buschige Pflanze steckte, um deren Duft einzuathmen, empfand sofort ein prickelndes Gefühl im Gesicht. Nach einer Viertelstunde waren das Gesicht und die Lider geröthet und geschwollen, die Augen thränten, wurden schmerzhaft und sahen neblig. Nach einer Stunde kamen hinzu: sammetartige Auflockerung der dunkelrothen Bindehäute, schleimig-wässrige Secretion und Ciliarinjection; bei seitlicher Beleuchtung erkannte man graue Stippchen der Descemet'schen Membran. Es bestand ein geringes Hypopyon. Beide Regenbogenhäute erschienen verfärbt, ihre Oberflächen verschwommen, die Pupillen eng und reactionslos. Sehschärfe und Augenhintergrund waren wegen der Lichtscheu nicht prüfbar. Leichtes Fieber; Störung des Allgemeinbefindens. Durch Atropineinträuflung erweiterten sich die Pupillen. Eine kleine Adhäsion des Pupillenrandes des rechten Auges wurde bereits nach zwölf Stunden gelöst. Das Erythem schwand nach neun Tagen, und die letzten Spuren der Iritis nach Ablauf von sechs Wochen.

12. Podophyllin.

Das reizende Princip des als Podophyllin bezeichneten, aber nicht einheitlichen Stoffes ruft an jeder mit ihm längere Zeit in Berührung kommenden Schleimhaut, ebenso wie an der Oberhaut Entzündung hervor, die proportional der Dauer der Berührung und dem Feinheitsgrade des verwendeten Präparates zunimmt. Im Wesentlichen sind die Wirkungen des Wurzelpulvers von Podophyllum peltatum denen des Podophyllins gleich. Es liess sich dies für die Augen und die Haut sowohl bei den mit dem Mahlen der Wurzel, als auch mit der pharmaceutischen Herstellung von Podophyllinpräparaten Beschäftigten nachweisen. Die Erkrankung trifft nicht immer beide Augen, und braucht meistens eine Reihe von Stunden zu ihrer deutlichen Entwicklung. Ein Mann, der am Nachmittage die Wurzel in einem geschlossenen Raume pulverte, wies am anderen Morgen eigenthümlicher Weise nur an seinem rechten Auge eine heftige Entzündung auf, die bei geeigneter Behandlung erst nach zehn Tagen wich.

---

1) Nestler, Ber. d. Deutsch. botan. Gesellsch. 1900. Bd. XVIII. S. 189.

2) Hilbert, Wochenschrift f. d. Ther. u. Hyg. des Auges. 1900. No. 24. S. 181. — Peters (Deutsche medic. Wochenschrift. 1900. No. 41): Bei einer Dame sollen u. A. Schwellungen im Gesicht, Conjunctivitis, Lichtscheu, Thränenlaufen, hauchige Hornhauttrübung und Iritis mit Trübung des Kammerwassers durch Riechen an Primula obconica entstanden sein.

Die Lider schwellen an, und zeigen bisweilen rothe, papulöse Erhabenheiten, wenn auch an anderen Hautstellen solche sich ausgebildet haben. Die Conjunctivae werden roth, ihre Gefässe füllen sich strotzend mit Blut, und hier und da entstehen kleine Ecchymosen durch Platzen derselben. Die Schleimhautabsonderung ist nur gering, dauert etwa 48 Stunden und steht in keinem Verhältnisse zu der starken Entzündung. Dagegen ist das Thränenlaufen reichlich und hält ungefähr drei bis vier Tage an. Stechen und Brennen gesellen sich dazu, der Kranke vermag jedoch noch seiner Beschäftigung nachzugehen.

Es kann aber auch die Hornhaut ergriffen werden. Weisslich opalescirende Verfärbung derselben, besonders oder ausschliesslich im Centrum, sah man ohne Beeinträchtigung der Transparenz (?) bestehen. Diese Keratitis geht stets mit Erosionen und Desquamation des Epithels einher. Der Cornalreflex ist an den geschädigten Stellen vermindert, nachdem er für etwa 48 Stunden gesteigert war. Die Dauer der Verminderung des Cornealreflexes hält mit dem Bestehen der Infiltration Schritt. Diese bildet sich aber nur sehr langsam zurück, und zwar von der Peripherie zum Centrum. Die Wiederherstellung kann eine Reihe von Tagen dauern. Conjunctival- und Hornhautleiden erzeugen eine zwei- bis dreitägige Photophobie. Ulceration der Hornhaut erschien, wie Hutchinson beobachtete, bei einem dem Podophyllum-Staube ausgesetzten Arbeiter, begleitet von heftiger, doppelseitiger Conjunctival-Congestion, nachdem schon früher mehrfach leichtere Entzündungen des Auges sich eingestellt hatten und mit Bleiwasser bekämpft worden waren.

Während das Hornhautleiden nur selten vorkommt, scheint eine Iritis häufiger sich einzustellen. Sie beginnt plötzlich, gewöhnlich in der Nacht, und erreicht schnell ihr Intensitäts-Maximum. Die hyperämische, verfärbte Iris reagirt weder auf Licht noch auf Atropin. Das Pupillargebiet ist durch Exsudat verlegt, der Humor aqueus ist getrübt, und in einigen Fällen bedeckt sich die Descemet'sche Membran mit Niederschlägen (Iritis serosa). Der Augenhintergrund wird unsichtbar. Das Sehvermögen ist gesunken, und lebhafte auch irradiirende Schmerzen quälen den Kranken. So schnell wie das Leiden entstand, verschwindet es wieder in circa acht Tagen.

Bei Thieren stellt sich die Podophyllin-Augenvergiftung, besonders die Iritis, leichter als bei Menschen ein.

Ein Laboratoriumsgehülfe, dem Podophyllinstaub in das Auge gelangt war, verlor so schnell das Gesicht, dass er an demselben Nachmittage in die Klinik geführt werden musste. Es bestanden: Conjunctivitis palpebralis und bulbaris mit Absonderung, und eine acute exsudative Iridochorioiditis mit Ulvealdepot in der vorderen Kammer und auf der Descemet'schen Membran. Die Pupille war verschlossen. Photophobie. Finger wurden kaum auf 20 cm gesehen. Nachdem zwei Tage lang Atropin und warme Compressen angewendet worden waren, nahmen alle Symptome ab. Als letztes wich eine kleine stecknadelkopfgrosse centrale Infiltrationszone der Hornhaut[1]).

1) de Rocca-Serra, De l'action malfaisante . . . Paris 1902. — Dort findet sich noch ein zweiter leichterer Fall ohne Iritis. — Auch Webster berichtet über Conjunctivitis und Augenschmerzen.

13. Momordica Elaterium.

Ein stark entzündliches Lidödem und leichte Hornhauttrübung zeigte sich bei einem Manne, dem Tags zuvor der Saft von der Frucht der Eselsgurke ins Auge gespritzt war[1]). Es wäre interessant festzustellen, ob das Elaterin, das drastische Princip des Elateriums, diese Reizwirkung veranlasste; denn so stark dasselbe auch den Darm reizt, so bleibt seine Einreibung nicht nur in die Haut, sondern auch in das Unterhautgewebe, die Einreibung in das Zahnfleisch, und selbst das Aufbringen auf die Nasenschleimhaut ohne Reizwirkung.

14. Gutti.

Die Injection einer concentrirten, sterilen, gelben Emulsion des Gummigutt in die vordere Kammer rief starke Entzündung und schon nach einem Tage beginnende eitrige Exsudation auf dem unteren Theile der Iris bei diffuser Hornhauttrübung hervor. Nach zwei Tagen war fast die ganze untere Hälfte der Iris und die Pupille von eitriger Masse bedeckt. Auch der Glaskörper war von Streifen eitriger Infiltration durchzogen, und selbst die Retina erkrankte. Stärker wirkt noch die reine Substanz[2]).

Der Versuch, bei Kaninchen die Hornhaut mit Gummigutt zu tätowiren führte zu schwerer Entzündung und Abstossung des tätowirten Theiles[3]). Diese Wirkungen stehen im Einklang mit den an der Darmschleimhaut und der Niere beobachteten. Auch diese Gewebe werden durch die Folgen der Entzündung in ihrem Bestande gefährdet. Seit langer Zeit weiss man übrigens, dass dieses Pflanzenproduct für das menschliche Auge gefährlich ist.

15. Chelidonium majus.

Ein Fluidextrat von Schöllkraut ätzt. Man wandte Tampons, die mit einer Lösung des Extractes (1 : 5) versehen waren, äusserlich und Einspritzungen von 1—2 Theilstrichen einer Lösung von 1 : 10 gegen ein Epitheliom des unteren Lides an. Die Injectionen sind stark reizend und schmerzhaft. Das Lid schmolz unter diesem Einflusse gleichsam fort, bis an den Orbitalrand, wo sich eine Narbe bildete, nachdem im Laufe von drei Monaten etwa 33 Injectionen an verschiedenen Stellen in den Tumor und an seinen Grenzen gemacht worden waren[4]).

16. Die ätherischen Oele.

Es giebt kaum ein ätherisches Oel oder einen Campher, dem nicht die Fähigkeit zukommt, die Augenhäute in Entzündung zu versetzen. Die Stärke dieser Wirkung ist nicht bei allen Oelen die gleiche, und die Art ihres Zustandekommens nicht gekannt; denn wenn man auch sagt, dass diese Oele chemotactische Wirkungen besitzen, so ist damit über den Vorgang des Entstehenlassens einer Entzündung noch sehr wenig gewusst. In Folge der Ernährungsstörung kann unter diesem Einflusse auch die Hornhaut erkranken.

---

1) Moissonnier, Clinique ophthalmol. 1901. p. 266.
2) Leber, l. c. p. 313.
3) Brittin Archer, Archiv f. Ophthalmol. 1874. Bd. XX. Abth. 1.
4) Delow, Petersburger medic. Wochenschrift. Lit.-Beil. 1900. No. 1. S. 6.

a) Senföl.

Das ätherische Senföl erregt selbst in starker Verdünnung auf der menschlichen Haut Brennen, Röthung, Entzündung und schliesslich Blasenbildung. Dass Senföl und Aufgüsse von Senföl dem Auge gefährlich werden können, wusste man schon vor 50 Jahren. Neuerdings sind genauere Angaben über solche Schädigungen gemacht worden.

Einem Apotheker war durch Zufall das Oel an das Gesicht gelangt. Die Lider waren geschwollen, roth und gegen Berührung schmerzhaft. Die rechte Conjunctiva zeigte nur mässige Chemosis und Röthung in der inneren Ecke. Die Hornhaut war normal, die Pupille sehr eng. Man wandte Olivenöl und Cocainsalbe an. Nach sechs Stunden zeigten sich Schleimfäden auf der klaren und spiegelnden Cornea. Das Sehen wurde schlechter. Nach acht Stunden bestand Nebligsehen. Während unter feucht-warmen Kamillenumschlägen die Schwellung und Anderes zurückgingen, erschien nach circa 24 Stunden eine hauchige Cornealtrübung, die nach einem weiteren Tage so wuchs, dass vom Hintergund nur die ungefähren Umrisse der Papille und der grossen Gefässe zu sehen waren. Die Pupille war weit durch Atropin. Im Verlaufe von weiteren vier Tagen besserte sich der Zustand von einer Sehschärfe von $^6/_{20}$ bis zu $^6/_6$ bei vollkommen normaler Hornhaut[1]).

Die Annahme, die man für die Wirkung des Senföls machte, dass es nämlich auf „reflectorischem Wege durch Schädigung der Nervenendigungen“ wirke, ist eine irrthümliche. Dem Senföl kommt eine directe Wirkung auf die Gewebe, beziehungsweise eine Beeinflussung von deren Ferment-, beziehungsweise Enzymwirkung zu.

Die Dämpfe des ätherischen Senföls, die sich in Senffabriken entwickeln, können ebenfalls die Augen schädigen. So wies ein Arbeiter nach dreiwöchentlicher Beschäftigung in einer Senffabrik Entzündung der thränen- und schmerzreichen Augen auf. Die Cornea war leicht getrübt. Trotzdem wurde die Arbeit fortgesetzt. Der Zustand verschlimmerte sich. Bei Lupenbetrachtung erwies sich die Hornhaut mit Hunderten, beziehungsweise Tausenden allerfeinster Bläschen besät, die nicht confluirten und nie platzten. Die Pupillen waren eng, die Sehschärfe $^5/_{18}$ bis $^6/_{12}$. Unter Einträufelung von einprocentiger Cocainlösung trat nach etwa drei Wochen Heilung ein[2]).

b) Terpentinöl.

Nach der Injection von Terpentinöl in das subcutane Gewebe von Hunden entsteht immer Eiterung, bei Kaninchen und Meerschweinchen in der Regel nur seröse und fibrinöse Exsudation, bei einer geeigneten Versuchsanordnung auch Eiterung ohne Mikroorganismen. Auf die gesunde Haut von Menschen eingerieben, erzeugt das Oel: Röthung, Schmerz, Geschwulst und einen eczematösen Ausschlag. An Schleimhäuten kann die entzündliche Wirkung bei langer und reichlicher Berührung viel schlimmer sein, und besonders nach Berührung mit den Augen können förmliche Schmerzanfälle eintreten.

Nach Injection des Oeles in die vordere Kammer von Kaninchen entsteht gewöhnlich eine fibrinöse Exsudation, bei längerer Einwirkung auch ein eitrig-fibrinöses Exsudat und selbst ein Hypopyon, und bei grossen Mengen Nekrose[3]).

---

1) Neustätter, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1901. S. 196.

2) Pick, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1901. S. 363.

3) Leber, l. c. S. 332. — Ruijs, Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. No. 48. — Knapp, New York med. Record. 1886. 25 Dec.

Man hatte öfter Gelegenheit, die Wirkungen des zufällig in menschliche Augen gelangten Terpentinöls kennen zu lernen. So wurde z. B. einem Kinde aus Versehen das Auge mit dem Oel gewaschen, worauf eine heftige Entzündung folgte. Der Augapfel vergrösserte sich und wurde staphylomatös.

Einem Maler ergoss sich durch einen Unglücksfall Terpentinöl über das Gesicht. Trotz sofortiger Waschungen entstanden schnell die heftigsten Schmerzen und Blepharospasmus. Die Conjunctiven waren roth, sanguinolent. Drei Tage hielt dieser Zustand an. Cocain und warme Waschungen minderten die Schmerzen, beliessen aber den Blepharospasmus. Erst nach 14 Tagen schwand die Conjunctivitis.

c) Pfefferminzöl.

Das Pfefferminzöl und das Menthol haben oft Entzündung der Conjunctiva der Lider, vom äusseren Winkel ausgehend, dann erzeugt, wenn Menschen Mentholstifte gegen Migräne in die Schläfengegend einrieben, oder es gegen Augenkrankheiten anwandten, was früher häufig geschah. Die entzündlichen Erscheinungen gehen mit Stechen und Brennen einher, weichen aber meistens in 15—30 Minuten.

d) Anisöl.

Bringt man einige Tropfen Anisöl in das Auge eines Hundes, so entsteht eine heftige Conjunctivitis, gefolgt von Keratitis und Cornealtrübung. Diese Wirkungen halten etwa 15 Tage an. Nach innerlicher Beibringung von Anisöl bei Menschen nehmen die Absonderungen der Schleimhäute zu. Es entsteht u. A. Augenthränen.

II. Anorganische und synthetische Gifte.

Aus der grossen Zahl anderer Schädlinge für das Auge aus der Reihe der unorganischen und Kohlenstoffverbindungen heben wir die folgenden hervor, weil sich an sie Krankenberichte anschliessen lassen. Man wolle aber nicht vergessen, dass es in diesen Reihen Hunderte von entzündungerregenden Stoffen giebt.

1. Ueberosmiumsäure.

Das Osmiumtetroxyd greift durch die sich aus ihm entwickelnden Dämpfe alle davon direct getroffenen Gewebe, besonders Schleimhäute an. Dieselben werden entzündet[1]). So können die Augen angegriffen werden und die Schleimhäute der Luftwege so leiden, dass asthmatische Anfälle und Dyspnoe mit Beängstigungen die Folge einer solchen Einwirkung sind. Ein Arbeiter, der mit der Darstellung der Ueberosmiumsäure beschäftigt war, bekam jedesmal, wenn die geringste Menge Osmium-Dampf an die Conjunctiva kam, lebhafte Augenschmerzen ohne Sehstörungen. Er ging an einer Pneumonie zu Grunde, hatte aber während der ganzen Erkrankungszeit keine Störungen an irgend einem Sinne[2]).

Wenn viel von dem Osmiumtetroxyd an die direct zugänglichen Augengewebe kommt, so liegt die Möglichkeit vor, dass durch Reduction

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. S. 231.

2) Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1874. 4e Sér. T. III. p. 356.

desselben schwarzes Osmiumhydroxyd sich abspaltet und der Conjunctiva und der Cornea sich auf- oder einlagert. Dadurch könnte eventuell eine Sehstörung veranlasst werden. Es scheint aber, als wenn auch ohne eine solche erkennbare reductive Abscheidung Sehstörungen aus tieferer Ursache entstehen können — wenigstens liesse sich der folgende Fall ohne eine solche Annahme schwer verstehen.

Ein Chemiker hatte Osmium und Iridium geschmolzen und, die giftigen Eigenschaften der Dämpfe des ersteren wohl kennend, hatte er dennoch unvorsichtigerweise sein linkes Auge einem mit der Zange herausgenommenen Metallstückchen zu sehr genähert. Er empfand sofort Schmerzen, und die Augenlider schlossen sich krampfhaft. Bei der nach zehn Minuten vorgenommenen Untersuchung fand man Injection der Conjunctiva und Sclera, Thränenlaufen und Lichtscheu, normale Pupillen, normale Accommodation und Gesichtsfelder. Es bestanden Schmerzen in den Augäpfeln. Das Sehvermögen war auf ein Drittel herabgesetzt, und nur Jäg. 3 wurde in 10 Zoll gelesen. Die Symptome hielten einen Tag lang an. Möglicherweise lag eine Retinalwirkung vor[1]).

2. Kalium permanganicum.

Es kamen Augenleiden durch Hineingerathen von Kaliumpermanganat vor. Die mit demselben in Berührung kommenden Gewebe werden braun gefärbt, wie es scheint, auch in grösserer Tiefe, so dass der Versuch, selbst durch Abkratzen das Reductionsproduct zu entfernen, misslingt. Nach einigen Tagen schwindet die Verfärbung von selbst[2]). Die Symptome bestehen in: Thränenlaufen, Injection der Conjunctiva und einer eventuellen Betheiligung der Cornea in Gestalt von Trübungen.

3. Wasserstoffsuperoxyd.

Die Prüfung der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds am lebenden Kaninchenauge ergab, dass angeblich niemals eine Katalyse durch das Epithel stattfand. Das Auftreten von Gasblasen beweise eine Alteration des Epithels — ein Resultat, das wir für irrthümlich halten, da auch das normale Epithel, wie jedes thierische Gewebe, für Wasserstoffsuperoxyd katalytische Eigenschaften besitzt. Die Schleimhaut des Mundes wie die Haut der Hohlhand und auch das Kammerwasser zerlegen den Stoff in folgender Weise: $H_2O_2 = H_2O + O$.

Die gleiche Concentration hat bei einzelnen Thieren sehr verschiedene Wirkung. Einträufelungen von 30—10procentigen Lösungen, ausnahmsweise einer fünfprocentigen, rufen Reizung der Conjunctiva und eine oberflächliche Hornhauttrübung hervor. Diese kann Tage lang, zuweilen dauernd, anhalten, letzteres besonders dann, wenn in der diffusen Trübung einzelne dichtere Herde entstehen. An solchen Stellen findet man eine Zerstörung des Epithels bis auf die Bowman'sche Membran. Die Hornhautkörperchen fehlen im vorderen Theile, und die Lamellen sind hier weniger färbbar, sehr gequollen und wellig aus. Dies entsteht auch nach mehrmaliger Einträufelung einer 15procentigen Lösung. Bleibt die Cylinderzellenschicht noch erhalten, so ist auch das Parenchym intact, sonst entstehen die dauernden Trübungen, die als eine Verätzung aufzufassen sind.

Nach subconjunctivaler Injection von 0,3 ccm einer ein- oder mehrprocentigen Lösung, entstand eine erhebliche Chemose bis zu einer prallen, milchig

1) Noyes, Americ. Journ. of Med. Sciences. 1866. Vol. LII. p. 582.
2) Nach einer brieflichen Mittheilung von Schwarz (Aussig).

glasigen Geschwulst, worin man feinschaumige Massen erkennen konnte. Es bildete sich eine Hyperämie der Iris und eine hauchförmige Hornhauttrübung in dem der Injectionsstelle benachbarten Bezirke. Am nächsten Tage bestand noch geringe Irisreizung, die Hornhaut war aber klar.

In den meisten Fällen entstanden zwei Typen: Einmal an der Einstichstelle für 24 Stunden eine strichförmige, schnell zunehmende Hornhauttrübung, die als breiter Streifen zwei Drittel der Peripherie überzog, und, centralwärts von ihr ausgehend, ein feines Gitterwerk. Die Trübungen bestanden aus feinsten Bläschen in den vorderen Parenchymschichten. Beim zweiten Typus trat auf der Hornhaut nur eine geringe Trübung auf, dagegen sah man circa eine halbe Minute nach der Injection für drei Stunden Gasblassen in der vorderen Kammer, welche aus dem Kammerwinkel hervorkamen. Es entstand eine Irisreizung. Das Erscheinen dieser Typen hängt davon ab, ob die Injection mehr oder weniger oberflächlich erfolgte. Bei Anwendung von stärkeren als zehnprocentigen Lösungen treten beide Typen gleichzeitig auf. Nach Injection einer 15procentigen Lösung ist nach einer halben Minute die ganze Kammer mit Gasblasen erfüllt, und die Spannung des Bulbus sehr vermehrt. In der Hornhautperipherie finden sich dichte Parenchymtrübungen. Nach einer Minute zeigen sich Krämpfe und Lähmungserscheinungen, Dyspnoe, beschleunigte Herzthätigkeit, und nach sechs Minuten erfolgt der Tod unter Krämpfen. Es findet sich stets schaumiges Blut im rechten Ventrikel.

Die mikroskopische Untersuchung der getrübten Hornhäute ergab im Bereiche der Trübung nur zahlreiche Gasblasen im Parenchym. Dauerte der Versuch aber länger, so zeigte sich nach Anwendung einer zehnprocentigen Lösung eine Quellung mit welligem Verlaufe der Lamellen und Fehlen der Hornhautkörperchen, wie nach Einträufelung. Es musste also auch unverändertes Wasserstoffsuperoxyd in das Gewebe gelangen, um die Aetzung hervorzurufen.

Beim Menschen treten nach Einträufelung von ein- bis dreiprocentiger Lösung ziemlich heftige Schmerzen auf, die aber bald nachlassen und bei Wiederholungen weniger empfunden werden. Stärkere Lösungen machen anhaltende Reizzustände und Hornhauttrübungen. Feuchte Verbände mit Wasserstoffsuperoxyd verursachen mitunter sehr starke blepharitische Reizung[1]). Es sei darauf hingewiesen, dass eine dreiprocentige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd bei Menschen auch zu Einträufelungen, selbst drei bis fünf Mal täglich benutzt worden ist, ohne dass über irgend welche Störungen berichtet wurde[2]). Nach Anwendung einer dreiprocentigen Lösung bei Ulcus serpens sieht man die Sauerstoffbläschen auch in der Umgebung des Geschwürs in die Hornhautsubstanz dringen.

4. Nitronaphthalin.

Mit der Naphthalinwirkung hat diejenige des Nitronaphthalin nichts zu thun. Wirken die Dämpfe von Nitronaphthalin — wozu in Sprengstofffabriken Gelegenheit geboten ist — auf Menschen längere Zeit, z. B. vier bis acht Monate, acht bis zehn Stunden täglich, so entsteht Abnahme der Sehschärfe ohne begleitende Entzündung. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt. Anfangs ist Abends bei künstlicher, schwächerer Beleuchtung die Sehstörung nicht vorhanden, sondern nur am Tage. Als Ursache ergiebt sich in der Mitte der Hornhaut des blassen Bulbus eine zarte, graugrünliche Trübung, die in der Horizontalen jederseits in 1 mm Abstand vom Limbus aufhört. Die Oberfläche der Hornhaut über der Trübung ist matt, chagrinirt. Bei Lupenbetrachtung erweist sich die Trübung als aus kleinsten,

1) Huss, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902. Bd. II. S. 333.

2) Daxenberger, Wochenschrift f. d. Therapie und Hygiene d. Auges. 1901. No. 14. S. 109.

dicht an einander gelagerten, oft gruppenförmig angeordneten, durchsichtigen und daher mit der Pupille als Hintergrund schwärzlich erscheinenden Bläschen bestehend, welche in einem graugrünlichen Grunde liegen[1]). Allmählich findet eine reactionslos verlaufende Abnahme der Trübung an In- und Extensität statt, verbunden mit einer entsprechend zunehmenden Steigerung der Sehschärfe bis zur Norm. Dies kann aber eventuell zwei Jahre dauern.

Bei einem Arbeiter, dem vier bis fünf Male ein Gemisch von Nitronaphthalin und Benzin in das Auge gespritzt war, entstand erst nach circa vier Monaten eine feine Hornhauttrübung bei einer Sehschärfe von rechts $^2/_3$, links $^1/_2$. Es wurde über Nebelsehen und Sehen von Regenbogenfarben geklagt. Der Augenhintergrund war normal. Nach weiteren zwei Monaten betrug die Sehschärfe rechts $^1/_5$, links $^1/_7$. Man fand bei Betrachtung mit dem Cornealmikroskop zahllose, kleinste Bläschen und graue wellige Linien, die von breiteren Strichen durchkreuzt wurden. Es bestand pericorneale Injection. Heilung erfolgte nach subconjunctivalen Kochsalzinjectionen[2]).

Wir schliessen uns der Ansicht derjenigen an, welche die Nitronaphthalin-Trübung als eine nicht eigentlich entzündliche Veränderung des Hornhautepithels auffassen. Viele Nitroverbindungen schaffen bei örtlicher Berührung mit Schleimhäuten eine Veränderung des lebenden Eiweisses ohne Entzündung.

Das Experiment an Thieren, bei denen 80 Stunden lang reine Nitronaphthalin-Dämpfe direct an die Cornea gelangten, so dass sich an ihr die Krystalle absetzten, lieferte nicht den eben beschriebenen Befund, so dass man diesen nicht als von einer Gewerbekrankheit abhängig ansehen wollte. Mit Recht ist jedoch diese Anschauung als irrthümlich zurückgewiesen worden, weil einerseits diejenigen Menschen, bei denen die Nitronaphthalin-Trübung auftrat, viel länger als 80 Stunden die Dämpfe auf sich einwirken liessen, andererseits diese aber bei Menschen mit Luft verdünnte an die Cornea gelangen und nicht so concentrirt, dass Krystallisationsbildung eintritt. Noch ein dritter Einwand — und vielleicht der berechtigste — lässt sich machen, dass wir nämlich noch durchaus nicht im Stande sind, alle toxischen, beim Menschen vorkommenden Sehstörungen am Thiere experimentell zu erzeugen. Die Therapie bestand in den beschriebenen Fällen in Massage mit Borvaseline und den erwähnten Kochsalzinjectionen.

5. Anilinfarbstoffe.

Als eine Combination von Aetz- und reiner Farbstoffwirkung sind jene Veränderungen aufzufassen, die mehrfach nach zufälligem oder absichtlichem Einbringen von Anilinfarbstoffen in das Auge beobachtet wurden. Die chemische Wechselwirkung, die sich als Aetzung darstellt, überwiegt symptomatologisch die Störungen, die aus der Gewebsfärbung resultiren, so dass es bei gleicher Färbekraft wenig oder stark ätzende Anilinfarbstoffe giebt. Für die Ausdehnung der biologischen Wirkung kommt noch das Eindringungsvermögen in die Gewebe in Frage, das bei den verschiedenen Farbstoffen sehr verschieden ist.

1) Frank, Beiträge zur Augenheilkunde. 1898. Heft 31. — Hanke, Wiener klin. Wochenschrift. 1899. S. 725.

2) Silex, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1901. Bd. V, S. 178.

Pyoktanin. Methylviolett.

Von den Anilinfarbstoffen sollten namentlich die violetten antibacteriell wirken. Die unter dem Namen Pyoktanin in den Handel kommenden Präparate sind Gemische verschiedener Körper, violettfärbende Derivate des Rosanilins, die unter dem Namen Methylviolett verkauft werden.

Man bezeichnete Pyoktanin als unzuverlässiges Mittel, dessen antiseptischer Werth für die ärztliche Praxis kaum nennenswerth sei. Wende man concentrirte Lösungen an, dann werde dadurch vielleicht mehr Erfolg, aber bedeutender Schaden gestiftet. Bei Augenkranken sah man vielfach nicht sonderlich Gutes. Weder catarrhalische oder croupöse Bindehaut- noch Hornhauterkrankungen, Hornhautgeschwüre, Iritis, Chorioiditis, Lideczem liessen sich vom Methylviolett beeinflussen. Dagegen liegt sogar der Verdacht vor, dass in einem Falle von Ulcus serpens und kleinem Hypopyon die angewandte Methylviolettlösung einen ungünstigen Ausgang bewirkte. Nachdem vier Tage lang das Geschwür mit Methylviolett tingirt worden war, nahm der Process eine für diese Affection ungewöhnliche Wendung. Während der oberflächliche Infiltrationsrand sich zurückgebildet, und die eitrige Farbe verloren hatte, trat eine strahlenförmig von eben dieser Stelle aus in die Tiefe und zugleich nach der Hornhautperipherie hinziehende, interlamelläre Infiltration auf, nach sechs Tagen bildete sich ein Ringabscess, und dann schmolz die Cornea ein. Solche Verschlimmerungen bestehender Augenkrankheiten und Hervorrufung von unangenehmen Nebenwirkungen kamen mehrfach vor. Es erwiesen sich entzündliche Zustände der Bindehaut, besonders solche mit reichlicher Secretion als ungeeignet für die Behandlung.

Als locale Nebenwirkung des Pyoktanin entsteht häufig leichtes Brennen in den Augen, das in wenigen Augenblicken verschwindet, bis zu heftigen Schmerzen, die selbst durch Cocain sich nur wenig dämpfen lassen. Ein Tropfen einer 1 prom. Lösung oder einmaliges Bestreichen mit dem Stift erzeugt häufig eine starke Ciliarinjection, die zum Aussetzen des Mittels nöthigt. Auch die Bindehaut der Lider reagirt darauf bisweilen mit tiefer Röthung und Schwellung. In Fällen von parenchymatöser Keratitis mit gesunden Conjunctiven trat Schwellung der Unterlider auf, und weiterhin entwickelte sich eine Conjunctivitis mit croupartigen Belägen. Aehnliche Auflagerungen auf der Bindehaut zeigten sich auch bei einigen Fällen von Trachom, sowie bei Schwellungscatarrh mit Phlyctänen. Diese Nebenwirkungen schwanden bald nach dem Aussetzen des Mittels[1]).

Augenvergiftungen durch Methylviolett kamen in letzter Zeit besonders dadurch zu Stande, dass Kindern Theile von „Copirstiften“ in das Auge absichtlich oder unabsichtlich gebracht wurden.

Durch Wasserstoffsuperoxyd liess sich in einem Falle die Färbung der Gewebe beseitigen.

Ein fünfjähriger Knabe hatte sich beim Spielen das Auge mit einem Anilinstifte gefärbt. Unterlid und Conjunctiva bulbi wurden dadurch violett, die Cornea trübe und bräunlich violett. Es entstand ein grünlich braunes, metallisch glänzendes Hypopyon. Vom Fundus war kein Reflex erhältlich. Die Färbung verschwand im Laufe von 14 Tagen fast gänzlich, doch bildete sich ein Hornhautstaphylom[2]).

---

1) Roswell Park, New York medic. Journ. 1891. 15 Aug. — Braunschweig, Fortschr. d. Medic. 1890. No. 31. — Carl, ibid. 1890. No. 10. — Stilling, Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

2) Tyson, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIII. Heft. 3. S. 212.

Ein 15 jähriger Schüler hatte denselben Unfall mit einem Copirstift am linken Auge. Nach Zerfliessen des Stückchens wurde das Auge mit Wasser ausgewaschen und Zinklösung eingeträufelt. In den nächsten Tagen, besonders am dritten nach einem längeren Marsche, entstand eine Entzündung. Am fünften Tage folgten Schwellung und Röthung der Lider, conjunctivale und ciliare Injection, ziemlich erhebliche Chemosis und diffuse Trübung der Hornhaut, die ausserdem oben innen ein rundliches Geschwür von circa 3 mm Durchmesser erkennen liess, in dessen Umgebung sich mehrere kleine, matte Pusteln fanden. Am nächsten Tage wurde Vergrösserung des Geschwürs, Hypopyon und erhebliche Störung des Allgemeinbefindens festgestellt. Es wurden Anfangs Eserin-Cocain und Dampfspray angewandt, dann aber Cauterisation, feuchter Verband und Spaltung nach Saemisch, worauf Stillstand eintrat. Nach drei Wochen erfolgte Heilung mit grossem Leukom[1]).

Einem Schulknaben flog beim Anspitzen eines Tintenstiftes die abgebrochene Spitze in die Bindehauttasche des linken Auges. Die untere Uebergangsfalte, die Augapfelbindehaut und die Lidränder zeigten Schwellung und intensive Violettfärbung, die sich bis auf die untere Hälfte der Hornhaut erstreckte, während das Vorderkammerwasser und die Iris nicht gefärbt waren. Die Sehschärfe betrug $^2/_3$. Die wiederholte, freilich sehr schmerzhafte Einträuflung von Wasserstoffsuperoxyd, das am vierten Tage zur Anwendung kam, beseitigte das Leiden in etwa 24 Stunden[2]).

Dass auch unter Umständen ein „Anilinfarbstoff", ohne Schaden anzurichten, im Auge verweilen kann, beweist die Beobachtung eines jungen Menschen, dem ein wenig Farbe, womit Ostereier gefärbt werden, in das rechte Auge gelangt war und zwei oder drei Tage darin verweilt hatte. Eine Farbmasse sass am nasenseitigen Hornhautrande. Die Bindehaut des Augapfels war in weiter Nachbarschaft von ihr röthlichblau gefärbt. Am Tage nach der Entfernung der fremden Masse war die Bindehautfärbung geschwunden[3]).

Bei Kaninchen, die besonders stark auf Methylviolett reagiren, konnte durch Copirstift in Substanz oder in 2—10 procentiger wässeriger Lösung, eine heftige Entzündung mit schleimig-eitriger Absonderung, Hornhauttrübung und Hypopyon hervorgerufen werden, ausnahmsweise auch Lidgangrän. Einstreuen von gepulvertem Methylviolett machte starke Lidschwellung, Blaufärbung von Binde- und Hornhaut, Nekrose der Conjunctiva, welche auf Lider und Umgebung übergriff, und totale Hornhautnekrose. Aus dem Pupillargebiete entleerte sich Eiter. Eitriges Exsudat war auch in der Umgebung der nur theilweise erhaltenen Linse, der Glaskörper war vereitert und die Linse abgelöst.

Anderweitige Anilinfarben.

Aethylviolett und **Gentianaviolett**[4]) erzeugten bei Thieren Nekrose der Hornhaut und eitrige Infiltration des Limbus.

---

1) Kuwahara, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIX. S. 157. — Natanson (Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 311) sah eine Conjunctivalfärbung durch Tintenstift in drei Tagen schwinden. Auch Hectographentinte kann das Auge färben.

2) Praun, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1904. S. 45.

3) Bock, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1904. S. 105.

4) Bock (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1904. S. 105): Gentianaviolett auf der Cornea eines Menschen, der sich damit beschäftigt hatte. Nach einem Tage normal.

Versuche an Kaninchenaugen mit pulverförmigen Anilinfarben ergaben, dass am stärksten auf Conjunctiva und Cornea wirken: Krystallviolett, Victoriablau und Malachitgrün. Der Endausgang des durch sie hervorgerufenen Entzündungsprocesses war jedes Mal die Panophthalmie, die gänzliche Zerstörung des betreffenden Auges. Der örtlichen Giftigkeit nach folgen dann: Prune, Safranin, Auramin, Rhodamin B, Rhodamin G und Methylenblau. Nur das letztere griff die Conjunctiva an, die ersteren bis auf Prune, veranlassten eine nicht starke Conjunctivitis und leichte Hornhauttrübung. Als unschädlich erwiesen sich von den neutralen Anilinfarben: Congo, Tartrazin, Directblau, Directschwarz, Eosin und Wasserblau.

In der Baseler Universitäts-Augenklinik[1]) wurden in zwölf Jahren 77 Fälle von Augenvergiftungen nur durch die vorbenannten giftigen Farbstoffe beobachtet — niemals durch einen Farbstoff aus der zweiten Gruppe. Es vergifteten: Victoriablau 19 Mal, Safranin 10 Mal, Krystallviolett 9 Mal, Auramin 2 Mal, Rhodamin 1 Mal, Malachitgrün 1 Mal, verwandte Farbstoffe 29 Mal. In 36 Fällen war die Folge der Augenvergiftung eine Keratitis und in 41 Fällen eine Conjunctivitis.

Krystallviolett.

Einem Kaninchen wurde Krystallviolettpulver in den rechten Conjunctivalsack gestreut. Darauf schwollen beide Lider, die Secretion war stark vermehrt, schleimig eitrig. Es bestand Chemosis der Conjunctiva bulbi, und die Hornhaut war getrübt. Nach drei Tagen fand man Härte und Infiltration der Lider; die ganze Conjunctiva und Cornea war mit einem weisslichen Brandschorf versehen. Nach 21 Tagen entstand Panophthalmie, und es erfolgte der Tod.

Minder stark waren die Erscheinungen bei Arbeitern, denen von dem Gifte etwas in das Auge gerieth, obschon auch hier Hornhautinfiltrate auftreten können.

Zwei Tage nachdem einem Arbeiter Krystallviolett in beide Augen geflogen war, entstand rechts starker Blepharospasmus, Schwellung und Röthung der Conjunctivae und Maceration der Cornea in der Nähe des Limbus. Rechts war die Sehschärfe $^2/_7$, links $^2/_5$. Unter Atropin, Cocain und Eis ging die Reizung bald zurück. Nur der Blepharospasmus hielt länger an. Gesundung nach neun Tagen.

Victoriablau.

Einstreuen von Victoriablau in den rechten Conjunctivalsack eines Kaninchens bewirkte Verklebung der Lider, schleimig-eitrige Secretion, Röthung und Schwellung der Conjunctivae, Stichelung des Epithels und Trübung der Cornea. Nach drei Tagen fand sich ein Schorf unter dem Oberlid, und dieser Stelle entsprechend auf der Cornea eine blaugraue Trübung. Nach 14 Tagen bestand Panophthalmie.

Einem Arbeiter spritzte Victoriablau in das linke Auge. Darauf traten Röthung und Schwellung der Conjunctivae ein. Die Cornea war hauchig getrübt, das Epithel gestichelt. Unter Atropin, Cocain und Eis erfolgte Heilung. In einem zweiten Falle entstanden ausser Conjunctivitis ein Infiltrat in der Cornea und ein Aetzschorf. Heilung in 17 Tagen.

1) Graeflin, l. c.

Malachitgrün.

Malachitgrün rief bei Thieren eine Conjunctivitis mit Chemose und Hornhauttrübung, sowie einen weisslichen Aetzschorf an der Conjunctiva hervor. Nach 14 Tagen trat Panophthalmitis ein.

Bei einem Arbeiter entzündete sich das Auge nach dem Hineingerathen des Farbstoffs schmerzlos. Lidschwellung, Conjunctivitis mit Chemosis. Bildung von weisslichen, fetzigen, membranartigen Gerinnseln, Stichelung des Epithels und Trübung der Hornhaut folgten. Die Heilung vollzog sich in sechs Tagen.

Prune.

Der Farbstoff bewirkte im Kaninchenauge schleimig eitrige Secretion, Chemose der Conjunctivae, Stichelung des Epithels, Trübung der Cornea. Später wurde die Mitte der Trübung leicht ulcerirt, und in der Vorderkammer sammelte sich ein Hypopyon. Als das Thier nach sechs Wochen starb, war nur noch eine leichte Hornhauttrübung vorhanden.

Auramin.

Mehrere Kranke, bei denen aus arzneilichen Gründen Auramin angewendet wurde, bekamen Xanthopsie, die oft bis zu einer halben Stunde anhielt. Blausehen trat nie auf.

Anilinschwarz.

Anilinschwarz ist seiner Unlöslichkeit wegen nicht als Farbstoff im Handel, sondern wird von dem Färber aus anilinhaltigen Mischungen direct auf der Faser erzeugt. Hierbei können Anilin oder seine Zersetzungsproducte auf die damit in Berührung kommenden Schleimhäute wirken.

Von 35 Arbeitern einer Baumwoll-Färberei zeigten 17 keinerlei Veränderungen an den Augen. Unter diesen waren elf im Alter bis zu 30 Jahren und nicht länger als $4^1/_2$ Jahre in dem Berufe, die übrigen sechs standen zwischen 50 und 60 Jahren, und hatten direct mit dem Färben nichts zu thun. Es wiesen zehn Arbeiter nur Bindehauterkrankungen auf, und acht im Alter von 41—69 und einer Beschäftigungsdauer von acht bis zwölf Jahren Bindehaut- und Hornhautveränderungen. Die Erkrankung trifft nur viele Jahre als solche beschäftigte Färber und besonders solche über 50 Jahre.

Als die directe Ursache der Hornhauterkrankung werden die aus den Farbtrögen am Schlusse des Färbeprocesses aufsteigenden heissen Dämpfe angesprochen, denen die Färber bei der Handfärberei mehrmals täglich während circa einer halben Stunde ausgesetzt sind. Bei ihrer Arbeit, die in beständigem Durchziehen des Garnes in gebückter Haltung durch die heisse dampfende Färbemasse — ein Gemisch von salzsaurem Anilin, Kupferchlorid und chlorsaurem Kali — besteht, dringen Oxydationsproducte des Anilins, die Chinone, stark ätzende und färbende Stoffe, an das Auge. Sie schlagen sich im Lidspaltenbezirke der Hornhaut-Bindehaut nieder, ätzen das leicht vulnerable Epithel der Hornhäute der älteren Arbeiter direct, und setzen kleinste Epitheldefecte, welche dann weiter die Eingangspforten für die folgenden Insulte bilden, oder werden von den Arbeitern selbst, die durch die beissenden Augenschmerzen zum Reiben veranlasst werden, mit ihren Fingern und Händen in das Auge

gebracht. Hand in Hand mit der Aetzung geht eine Färbung der Hornhaut. Die Insulte wiederholen sich täglich mehrmals, bis im Laufe der Jahre durch Cumulation der Schädigungen sich eine vollständige Unterminirung des Hornhautepithels, tiefgehende sepiabraune Färbung und Trübung des Parenchyms, starke Herabsetzung der Sehschärfe und alle Symptome einer schweren Hornhautentzündung herausbilden.

In manchen Fällen kommt es zu ausgesprochenen bläschenartigen Hornhautgeschwüren mit braunem Grund. Auch die Conjunctiva bulbi kann intensiv gelblich-braun in der Lidspaltenzone verfärbt sein. Bei einem Arbeiter, bei dem das Hornhautepithel in der Ausdehnung eines $2^1/_2$ mm hohen und 6 mm breiten Streifens in Form kleiner Bläschen abgehoben war, wurde die Sehschärfe rechts 0,2, links 0,45.

Nach Aussetzen der Arbeit bessert sich die Hornhauterkrankung unter der gewöhnlichen Keratitisbehandlung in mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Das Epithel regenerirt sich, die Färbung nimmt ab und die Sehschärfe hebt sich[1].

6. Indigo. Berlinerblau.

Nach der Tätowirung der Kaninchenhornhaut mit Indigo oder Berlinerblau entstand in den nächsten Tagen ein leichter Nebel um die Stelle der Beibringung; er verschwand wieder allmählich[2]. Die Injection von sterilem Indigopulver in die vordere Augenkammer erzeugte eine starke Entzündung und eine spontane Perforation an der Sclerocornealgrenze. Das eitrig-fibrinöse Exsudat der Vorderkammer war auch steril[3]. Diese eigenthümliche entzündungserregende Wirkung eines so wenig reactiven Körpers, wie der Indigo ihn darstellt, trat auch in früheren arzneilichen Anwendungen desselben zu Tage[4]. Man beobachtete unter Anderem Magen-Darm- und Nierenreizung. Bei einigen Kranken erschienen auch zuweilen Flimmern vor den Augen, Druck im Kopfe u. s. w.

7. Zweifach-Chlorschwefeläthyl.

Das Thiodiglycolchlorid veranlasst bei Kaninchen, die einige Stunden lang in geschlossenem Raume den bei gewöhnlicher Temperatur verdunstenden Mengen des Giftes ausgesetzt sind, starke Entzündung der Nasenschleimhaut, Conjunctiva und der Luftwege. Auch nach subcutaner Beibringung einer sehr kleinen Menge erfolgt Entzündung der Nasenschleimhaut und Bindehaut und der Tod an Pneumonie nach drei Tagen.

Nach dem Einträufeln von höchstens $^1/_3$—$^1/_2$ cmm in den Conjunctivalsack eines Thieres beginnt sich die Conjunctiva sofort zu röthen. Nach einer halben Stunde folgen starke Chemosis der Bindehaut, Röthung und Schwellung der Lider und bis zum nächsten Tage Zunahme der Entzündung. Die von Ecchymosen durchsetzte Conjunctiva ist so geschwollen, dass sie die Hornhaut grösstentheils bedeckt. Der mittlere Theil der Hornhaut ist getrübt. Später ist die Conjunctiva stellenweise von fibrinösem Belag bedeckt. Die ganze Hornhaut trübt sich. Nach einer Woche erscheint die Haut des unteren Lides vertrocknet. Nach 16 Tagen stösst sich die Haut beider Lider sammt Haaren ab.

1) Senn, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1897, 15. März. S. 161. — Berger (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. L. S. 299) beschreibt Scotome, die nach einem Haarfärbemittel, das „anilinhaltig" (?) war, sich gebildet hatten.

2) Brittin Archer, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XX. Abth. 1.

3) Leber, l. c. p. 346.

4) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 175.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung trat in der Hornhaut Vascularisation auf, wonach die Trübung sich aufhellte. Nach drei Monaten war der Process ziemlich abgelaufen. Das Einbringen der Substanz in die vordere Kammer rief eine Eiterung hervor. Das Hypopyon betrug 4 mm. Die Hornhaut war getrübt. Eiterkokken fanden sich nicht in dem Eiter[1]).

B. Eiweiss erkennbar fällende Aetzmittel.

I. Säuren. Alkohole. Aldehyde. Phenole.

1. Schwefelsäure.

Relativ häufig sind Augenvergiftungen durch Schwefelsäure zu Stande gekommen, entweder beim gewerblichen Hantiren mit derselben oder als Folge eines Racheactes, wobei sie Menschen ins Gesicht gegossen wurde. Ueber die allgemeinen Grundlagen der Säurewirkung haben wir uns bereits ausgelassen. Es handelt sich bis zu einer gewissen hohen Concentration der Säure um eine Fällung des Gewebs- und intercellularen Eiweisses, an der die wasseranziehende Fähigkeit, unserer Ansicht nach, nicht wesentlich betheiligt ist. Nur die reine Säure kann die Gerinnsel durch weitere Zerstörung lösen. Es ist für uns kein Zweifel, dass eine wenig concentrirte, in das Auge gelangte Schwefelsäure auch dadurch, dass sie das den Geweben unbedingt zum Leben nothwendige Alkali entzieht, schädigend wirken kann. Eine geringe Rolle spielt die Wärmeentwicklung, die bei der Berührung der Schwefelsäure mit der Feuchtigkeit des Auges stattfindet. Die Schwere und der Verlauf des Augenleidens hängen davon ab, wie viel und wie concentrirte Säure in das Auge gelangt ist, und wo sie primär am stärksten eingewirkt hat. Es giebt mehrere Fälle, in denen die Hornhaut ganz unversehrt geblieben ist.

Die getroffene Conjunctiva bulbi schwillt bald an und röthet sich stark. Die oberflächlichen Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. Durch ihre dünnen Wandungen hindurch kann die Säure in ihr Lumen dringen und hier Gerinnungen und saures Hämatin aus Oxyhämoglobin bilden. Die Anätzung der Gefässwände einerseits und andererseits der durch die Gerinnung entstehende erhöhte Druck führt oft zu Zerreissungen und kleineren oder grösseren Blutaustritten. Bei einer geeigneten Concentration der Säure entsteht alsbald ein weisslich-grauer Aetzschorf an der Bindehaut, eventuell mit Blutextravasaten. Die Grenze zwischen todtem und lebendem Gewebe ist gewöhnlich nicht scharf. Eine intermediäre Zone ist vorhanden, welche die Säure geschwächt hat, ohne ihre Lebenskraft zu verlieren. In derselben Weise kann die Bindehaut der Lider und diese selbst leiden und später durch Verwachsungen, Symblepharon, oder wenn, wie dies nicht selten geschieht, auch die äusseren Augentheile verätzt sind, Ectropion entstehen. Unerträgliche Schmerzen begleiten immer die Erkrankung. Sie halten länger an, wenn die Säure concentrirt war, unter Umständen mehrere Wochen. Auch Lichtscheu kann bei Abnahme der übrigen Symptome fortbestehen. Kleinere Geschwüre

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891. S. 338. — Es giebt unter den synthetischen Kohlenstoffverbindungen nicht wenige, die ähnlich wie Thiodiglycholchlorid wirken.

können noch nach einigen Tagen sich zeigen, aber auch bald wieder abheilen. Gewöhnlich beginnen die Ulcerationen an der losen Conjunctiva, die die Sclera bedeckt. Manchmal erzeugt die Säure kleine Erhabenheiten, die Phlyctänen täuschend ähnlich sehen[1]). Nicht nur die Lider können geschwollen sein und Gewebszerstörung aufweisen, sondern auch die benachbarten äusseren Theile. Die Schwellung kann recidiviren.

Die Einwirkung der Schwefelsäure am Kaninchenauge lässt, wie die eines jeden anderen Gewebe mortificirenden, Eiweiss fällenden Giftes, vier Stadien erkennen. Im ersten spielt sich der chemische Vorgang ab. Gift und Gewebe binden sich, soweit dies geht. Die abgestorbenen Theile von Epithel und Hornhautparenchym lösen sich ab. Die Hornhautlamellen zeigen Quellung, ebenso die Zellen der Conjunctiva. Das Kammerexsudat enthält anfangs Albumine und wird später reicher an Fibrin und Leukocyten. Im zweiten Stadium entwickeln sich in 36—48 Stunden reichlich Leukocyten, besonders in der Cornea und der vorderen Kammer, wo sie ein Hypopyon bilden. Im dritten Stadium kommt es zur Geschwürsbildung und eventuell zur Perforation, und im vierten erfolgt die Ausheilung und Narbenbildung[2]).

a) Ausgänge in Heilung.

Einem Kutscher spritzte beim Mischen von Wasser mit Schwefelsäure in jedes Auge etwas von der Säure. Schmerzen. Ausspülung mit einer Lösung von Natrium bicarbonicum, zehn Minuten lang, minderte den Schmerz. Ein Tropfen Olivenöl wurde zwischen die Lider gebracht. Kalte Compressen. Opiat. Es bestand Oedem der Lider. Die Cornea war frei, die Conjunctiva unter der Cornea ecchymosirt, und die ganze untere Hälfte eines jeden Auges acut entzündet. Oeleinträufelungen liessen die Erkrankung zurückgehen[3]).

Die Hornhaut kann, wie dies der angeführte Fall beweist, frei von Trübung bleiben. Bisweilen lässt sie alsbald stellenweise kleine Erosionen erkennen. In anderen, auch noch gut verlaufenden Fällen erscheint die Hornhauttrübung erst nach circa zwei Tagen, und kann noch weiter eine Reihe von Tagen bis zum Verschwinden bestehen bleiben.

In Folge einer Verätzung mit Schwefelsäure schwoll bei einem 33jährigen Manne das rechte Auge unmittelbar nach dem Unfalle an. Es folgten Thränen, Photophobie, Lidschwellung, Röthe der Conjunctiva und carminrothe Färbung um die Hornhaut herum, besonders stark unten und innen. Die Hornhaut war normal. Waschungen mit Natriumcarbonat brachten Heilung nach sieben Tagen.

Einem Lehrling waren einige Tropfen mit Schwefelsäure versetzten Farbstoffes in das linke Auge gespritzt. Am anderen Tage waren trotz kalter Umschläge Lider und linke Wange ödematös geschwollen. In der Gegend des Thränensackes war eine bohnengrosse schorfbedeckte Hautverbrennung. Die Cilien erschienen durch Schleim verklebt, die Bindehaut des Augapfels in dunkelrothen Wülsten erhoben, die Hornhaut wie in einer Grube liegend. In der Gegend der Caruncula lacrimalis war eine linsengrosse Stelle der Bindehaut geätzt und blutend, im Centrum der klaren Hornhaut eine kleinere

1) Praun, Verletzungen des Auges. 1899. S. 155.
2) Villard, Société française d'Ophthalmol. 1904.
3) Cooper, On wounds and injuries of the eyes. 1859. p. 268.

Stelle ihres Epithels entblösst; Sehvermögen normal. Nach zwei Tagen war das Lidödem umfangreicher, die ganze **Hornhaut leicht grau getrübt**; drückender Kopfschmerz, reissende Schmerzen in der Umgebung des Auges. Nach fünf Tagen erfolgte Abnahme der Chemosis. Nach sieben Tagen trat ohne sichtbaren Grund erneute Schwellung der Bindehaut und der Lider ein, darauf wieder Besserung, die unter dem Gebrauche adstringirender Wässer nach zwei Wochen **auch zur Aufhellung der Hornhaut führte**[1]).

b) Theilweise Wiederherstellung.

Die stärkere primäre Betheiligung der Hornhaut an der Säurewirkung verschlimmert die Prognose. Reste der Aetzung mit mehr oder minder grosser Functionsstörung bleiben bestehen.

Einem Arbeiter einer Guanofabrik wurde durch Oeffnen eines falschen Ventils ein Strahl Schwefelsäure entgegengeschleudert. Nach zwei Tagen fand man links Bindehautentzündung und **oberflächliche Hornhauttrübung**. Rechts waren Wangen und **Lider** geröthet, mit Krusten und braunen Hautfetzen bedeckt, der Bulbus vorgedrängt. Leiseste Berührung desselben war schmerzhaft, wie bei Cyclitis. Reichlicher Thränenfluss. Die **Bindehaut** war schneeweiss, mit rauher Oberfläche, den Hornhautrand wallartig überlagernd. **Die Hornhaut erschien matt und trocken**; namentlich in der unteren Hälfte hingen membranöse Fetzen herab. Alles Uebrige war **diffus getrübt** durch einen Nebel milchweisser Punkte, aus welchem die schmutzig-graue Farbe der Iris hier und da hervorschimmerte. Die Abblätterungen nahmen noch zu, ebenso die Dichtigkeit der Trübung. Handbewegung wurde in 1 Fuss Entfernung gesehen.

Eine Gefässbildung war durch heisse Cataplasmen nicht zu erzielen, doch linderten die letzteren die vier Wochen anhaltenden Schmerzen. Die Bindehaut schwoll ab und zeigte allmählich Injection. Die Abstossung war beendet, und die Hornhaut wurde lichter. Die Liddefecte waren geheilt. Die an Hals und Kopf vorhandenen Geschwüre waren noch nicht vernarbt. Das Auge wurde wieder ganz gebrauchsfähig; die Hornhauttrübung war nur bei focaler Beleuchtung zu bemerken. Kein Symblepharon. Sehschärfe = $^{20}/_{30}$ bis $^{20}/_{20}$. Kleinste Schrift wurde gelesen. Der Augapfel war gegen Licht und Luftzug leicht empfindlich. Die einzigen Ueberbleibsel waren radiäre Fältchen (Narben), die an dem inneren Hornhautrande bündelförmig nach Art eines beginnenden Pterygiums hinzogen[2]).

c) Verlust eines oder beider verätzten Augen.

Die Vorgänge, die zum endgültigen Verlust eines Auges führen, sind verschieden: entweder primäre, sehr dichte, unaufhellbare Hornhauttrübung mit Infiltration der tiefen Schichten, und mit oder ohne eitrige Veränderungen an den Lidern, oder allmähliche, sich erst nach sechs bis zwölf Tagen entwickelnde Hornhauttrübung, die zu Hornhautabscess, Linsenaustritt, Panophthalmitis u. s. w. führt. Die Form der Hornhautelemente soll auch bei schwerer Säurewirkung nur in den oberen Schichten verloren gehen. Allgemein lässt sich dies nicht behaupten. Wohl kann man auch sonst an Schleimhäuten, die unter Schwefelsäureeinfluss gerathen sind, trotz grauweisser Opacität Erhaltung der Form der Elemente

---

1) Fischer, Lehrbuch der Augenkrankheiten. S. 38. — Vergl. auch Homburg, Beiträge zur Casuistik . . . Berlin 1883.

2) Herschel, Deutsche medic. Wochenschrift. 1885. No. 15. S. 244.

nachweisen, aber immer nur bei einer geringen Concentration der Säure. Der Versuch an einer ausgeschnittenen Hornhaut kann nicht auf die Verhältnisse einer lebenden, unter einem gewissen Drucke stehenden übertragen werden. In Fällen schwerer Verätzung durch Schwefelsäure schwillt die Conjunctiva an, und die Cornea nimmt eine schmutzig-weisse Färbung an und eine pulpöse Beschaffenheit. Die pulpöse Masse wird abgestossen; darunter ist die Cornea opak durch Eiterinfiltration. Nicht selten stösst sie sich wie im folgenden Falle ab.

Einer Frau wurde Schwefelsäure, gemischt mit Thierkohle, in beide Augen geschleudert. Die linke Cornea zeigte eine leichte, graue Trübung nach unten, die aber nicht das Sehen störte. Rechts war die Conjunctiva in ihrer unteren Hälfte tief geschädigt, die Cornea nur wenig berührt. Bis zum zwölften Tage blieb das Sehvermögen in beiden Augen erhalten; dann begann die linkerseits befindliche Hornhauttrübung sich auszubreiten; es entstand ein Abscess. Am 18. Tage fiel die Abscessdecke, und die Linse sowie der Humor aqueus traten aus. Die Conjunctivae retrahirten sich narbig, und die Lidränder verklebten so, dass eine Sonde einzuführen unmöglich war. Es entstand Ankyloblepharon. Am rechten Auge obliterirte ein Thränenpunkt; es kam ein unheilbares Thränenträufeln, das Auge wurde aber gerettet[1]).

Einem 40jährigen Manne spritzten mehrere Tropfen Schwefelsäure in das rechte Auge. Sehr heftige Schmerzen stellten sich ein. Nach 24 Stunden war die Conjunctiva palpebrarum leicht über die Hornhaut erhoben. Aussen von der letzteren bestand eine enorme Phlyctäne. Die Cornea war leicht trübe. Nach fünf Tagen enthielt das untere Drittel der Vorderkammer Eiter. Die Pupille war durch Atropin erweitert. Nach 19 Tagen hatte die Eitermenge in der Vorderkammer zugenommen. Die Sclera erschien bläulich. Schmerzen. Paracentese der Vorderkammer. Nach einigen Tagen hatte sich wieder der Eiter angesammelt. Nach vier Wochen wurde wegen Panophthalmie die Enucleation gemacht[2]).

Es können die äusseren Integumente so verschorft und zerstört sein, dass durch Narbenbildung Ectropium entsteht. Bisweilen aber sah man auch ohne ein solches Heilung eintreten.

Durch Platzen eines Schwefelsäureballons wurde das Gesicht eines Mannes verbrannt; die Haut war ausgedehnt verätzt. Das obere Lid war ganz umgeklappt, als wenn es an die Stirn geklebt wäre; das untere Lid war ähnlich nach der Wange gezogen. Der grössere Theil der Cornea war opak, die Iris verklebt[3]).

Eine Frau goss aus Rache einem Manne Schwefelsäure in das Gesicht. Die Säure wurde längstens nach zwei Minuten aus dem Auge gewaschen. Trotzdem war die Cornea weiss, opak, und das Sehvermögen aufgehoben. Im Laufe von zwei Tagen erschien eine Entzündung von Wange und Augenlidern, welche einige Zeit dauerte und schliesslich behoben wurde.

Unangenehme Folgen kann die Einbringung von Bleisalzen zur Bindung der in das Auge gelangten Schwefelsäure haben, weil das sich

1) Desmarres, Traité des maladies des yeux. T. II. p. 320.

2) In einem Falle von Brionne kam es nach dem Hineingelangen der Säure zu einem fibrinösen, beziehungsweise pseudomembranösen Exsudat an der Conjunctiva und Blepharospasmus, später zu Hornhauteiterung, Hypopyon, Hornhautperforation und Irisprolaps. Nach sieben Wochen Vernarbung der Perforation.

3) Cooper, l. c. p. 269.

bildende schwere Bleisulfat auf die wunde Hornhaut sich als fest haftender Niederschlag ablagert.

Einem Apotheker spritzte verdünnte Schwefelsäure in das linke Auge. Ein dazu gerufener Arzt instillirte eine ziemlich concentrirte Bleilösung, und liess den Kranken mit derselben Lösung das Auge lange waschen. Die stark erodirte Hornhaut, die vor der Bleieinbringung noch grosse Gegenstände zu sehen gestattete, wurde jetzt undurchsichtig. Bei der Untersuchung fand man auf der linken Hornhaut eine weisse Stelle, die etwa drei Viertel des Auges einschliesslich der Pupille deckte. Gegenstände wurden nur als Schatten erkannt. Es wurde die Hornhauttrübung von Bleiniederschlägen abgeleitet, und dagegen eine rothe Präcipitalsalbe (0,1 : 4 g Fett und 10 Tropfen Laudanum) verordnet, die sich schon früher bewährt haben sollte.

2. Salzsäure.

Die Salzsäure kann Gerinnungen an den Schleimhäuten erzeugen, die sich um so deutlicher als grauweisse Schorfe darstellen, je concentrirter die Säure war. Nach längerer oder kürzerer Zeit können Geschwüre entstehen. Die Prognose ist im Allgemeinen besser als bei der Schwefelsäure zu stellen, doch kommen auch hierbei alle überhaupt möglichen Ausgänge: Heilung mit oder ohne Symblepharon, permanente Hornhauttrübung, Hornhautnekrose mit Irisvorfall u. s. w. zur Beobachtung. In leichten Fällen entsteht Schwellung und Ulceration der verätzten Conjunctiva ein- oder doppelseitig, mit oder ohne gleichzeitiges oder nachfolgendes Ergriffensein der Hornhaut. Heilung wurde auch bei doppelseitiger Erkrankung, und selbst wenn ein starkes Hornhautinfiltrat entstanden war, nach Anwendung von Atropin beobachtet.

Einem 41 jährigen Manne spritzte ein Tropfen Salzsäure in das rechte Auge. Am Abend und in der Nacht kamen heftige Schmerzen und am nächsten Tage Schwellung des oberen Lides. Die Conjunctiva war chemotisch, serös infiltrirt und umgab die Cornea wulstig. Diese war gesund geblieben. Heilung in drei Tagen.

Ein Mann goss einem Mädchen absichtlich Salzsäure in das Gesicht. Nach zwölf Tagen zeigte das rechte Auge eine leichte Verbrennung an der Conjunctiva bulbi. Die Schleimhaut sah an dieser Stelle schiefrig aus. Am linken, mehr getroffenen Auge waren die Conjunctivae weiss, blutleer, die schneeig-weisse Cornea liess bei schräger Beleuchtung die getrübte und luxirte Linse erkennen. Das Auge war schmerzhaft, schwer zu öffnen, und die Conjunctiva bulbi und tarsi trennten sich nur mit Mühe von einander. Am Gesicht sah man verschiedentlich violett-farbene Aetzspuren. Die Cornea war unempfindlich.

Therapie: Augendouche, Cocain, Atropin. Trotz aller vorbeugenden Mittel wurde das Symblepharon total, die Cornea nekrotisch, und die Iris fiel vor. Enucleation. Nach mehrfach vergeblichen Versuchen gelang die Schleimhautübertragung auf die Lider. Künstliches Auge.

Aehnliche Verhältnisse, wie sie in dem Vorstehenden am Menschen beobachtet wurden, weisen auch die mit Salzsäure vergifteten Thieraugen auf. Bringt man in das Auge eines Kaninchens eine einprocentige Salzsäurelösung, so entsteht nach sieben Minuten geringes Oedem der Conjunctiva, und in der Hornhaut eine zarte, hauchartige Trübung.

Die letztere nimmt mit der Dauer des Versuchs stetig zu; am Schlusse desselben ist das Hornhautcentrum von einer dicken, porzellanartigen Trübung eingenommen. Nach einem Tage zeigen sich die Lider geröthet, geschwollen, und die Conjunctiva sehr succulent und stark vascularisirt. Die Cornea ist mit einer breiten, bandartigen Trübung besetzt, die unter dem Niveau der normalen Hornhautoberfläche liegt. Nach zwei Tagen ist die Grenzfurche der Trübung geschwunden, und die letztere nicht mehr so scharf abgesetzt. Sie geht unregelmässig ausgezackt in das normale Hornhautparenchym über. Die Trübung scheint zugenommen zu haben. Nach fünf Tagen ist die Trübung aufgehellt. Nach sieben Tagen bleibt die bandförmige Trübung auf ihrem Helligkeitsgrade bestehen. Nach 15 Tagen ist noch derselbe Zustand.

Beachtung verdient die Thatsache, dass nach einer oberflächlichen Verätzung der Conjunctiva bulbi mit Salzsäure ein Erysipel mit darauf folgendem, tiefem, eitrigem, nekrotischem Gewebszerfall und eine ausgesprochene secundäre Osteomyelitis der Orbitalwände entstehen kann. Man nahm in einem solchen Falle an, dass durch das nachfolgende Auswaschen des Auges mit Wasser die Streptokokken in die Wunde eingedrungen seien. Die Ausbildung des Leidens kann schneller oder langsamer zu Stande kommen.

Bei einer Köchin, der rohe Salzsäure in das rechte Auge flog, traten am folgenden Tage Schmerzen ein. Nach zwei Tagen begann das Gesicht anzuschwellen, und es erschienen Schmerzen in der Augenhöhle. Ein Erysipel dehnte sich über Gesicht, Hals, Nacken und Kopfhaut aus. Nach etwa acht Tagen erschien Eiter in der rechten Lidspalte, und eine Incision in das Unterlid liess tiefer liegende Abscesse erkennen. Durch reichliche Einschnitte in Weichtheile der rechten Wange, der Schläfengegend, des unteren Orbitalrandes wurde Eiter entleert. Die Chemosis des Auges ging zurück, die Cornea war klar, aber das Sehvermögen war etwa drei Wochen nach dem Beginn der Krankheit bis auf unsicheren Lichtschimmer erloschen. Der Augenhintergrund war normal. Als ein Recidiv folgte, zeigte sich, dass ein ziemlich erheblicher Theil der Orbita nekrotisch geworden war. Die Pars orbitalis und der grösste Theil des Corpus ossis zygomatici, der Boden der Augenhöhle mussten entfernt werden. Das rechte Lid war so ödematös, dass man das Auge erst nach vier Wochen öffnen konnte. Der Augenspiegelbefund an dem erblindeten Auge ergab jetzt eine grauweisse, unregelmässig begrenzte Papille und enge Arterien. Die Fisteln heilten nach etwa einem Jahre[1]).

3. Salpetersäure.

Die Aetzvorgänge durch Salpetersäure gleichen den durch Schwefel- und Salzsäure erzeugbaren. Wenn starke Eiweissfällungen an Conjunctiva und Cornea zu Stande kommen, so erscheinen sie gelb. Die Hornhauttrübung kann in leichteren Fällen schon nach einigen Tagen verschwinden, und selbst da, wo sie sehr ausgedehnt war, theilweise einem normalen Verhalten Platz machen. Die Prognose ist deswegen erfahrungsgemäss nicht so schlecht wie bei den übrigen Mineralsäuren zu stellen.

Einem 25 jährigen Manne spritzte beim Füllen einer Batterie starke Salpetersäure in beide Augen. Thränenträufeln, Lidschwellung und Lidschluss folgten. Bei der Untersuchung zeigten sich gelbe Aetzflecke im Ge-

1) Le Blanc, Ein Fall von secundärer Osteomyelitis. Berlin 1902.

sicht und an den geschwollenen und ödematösen Lidern. Die Conjunctiva war beiderseits ödematös. Die rechte Cornea war rauchig und theilweise rauh, des Epithels beraubt, die linke normal. Blutegel wurden an die rechte Schläfe gesetzt, und verdünntes Glycerin (30 : 200,0) zu Augenbädern verordnet.

Nach vier Tagen erschien ein schleimig-eitriger Ausfluss aus den Augen, aber die Hornhaut war wieder transparent. Die Lidschwellung hatte abgenommen, und nur ein Oedem bestand noch. Nach einiger Zeit erfolgte Wiederherstellung durch den Gebrauch von Adstringentien[1]).

Einem 54 jährigen Manne spritzte ein Tropfen Salpetersäure in das linke Auge. Heftige Schmerzen traten auf. Man stellte eine pericorneale, starke Röthung fest, mit ausgesprochener Vascularisation der Conjunctiva bulbi. Im Centrum der Hornhaut bestand eine oberflächliche Ulceration. Die ganze Hornhaut war bläulich weiss, rauh und unvollständig opak. Starke periorbitale Schmerzen. Photophobie. Vier Blutegel an die Schläfe und ein Collyrium aus Atropin und Süssmandelöl (0,05 : 10,0).

Nach sieben Tagen wies die Cornea nur noch eine leichte Wolke auf dem Niveau der Ulceration auf, und die früher verengte Pupille hatte sich bis auf den unteren Theil, wo eine hintere Synechie bestand, erweitert. Nach 21 Tagen war vollständige Heilung eingetreten und die Hornhaut gesund[2]).

4. Schweflige Säure.

Die zahlreichen Arbeiter, die mit der Darstellung der schwefligen Säure beschäftigt sind, können Augenentzündungen nach längerer oder kürzerer Beschäftigung bekommen, die Manchen nöthigt, den Beruf aufzugeben. Dass die Verfertiger von Schwefelfäden in Folge der Dämpfe oft an den Augen litten, wusste man schon im alten Rom[3]).

5. Dimethylsulfat.

Die Dämpfe des Schwefelsäuredimethylester erzeugen bei Arbeitern, die denselben in chemischen Fabriken ausgesetzt sind, Schmerzen und Thränen der Augen, Lichtscheu, ödematöse Schwellung der Lider und Chemosis der Conjunctivae palpebrarum, die mit Aetzschorfen von über Stecknadelkopfgrösse bedeckt sind. Thiere, bei denen auch nur sechs bis zwölf Minuten lang der Dampf einwirken kann, bekommen Entzündung der Conjunctiva, Lidschwellung und parenchymatöse Hornhauttrübung. Sind als resorptive Symptome Krämpfe aufgetreten, so erscheint auch ausgesprochener Nystagmus[4]).

6. Chlor.

Bringt man Chlorwasser in die vordere Kammer eines Kaninchens, so entsteht eine bleibende parenchymatöse Hornhautentzündung, und bei längerer Einwirkung ausserdem partielle Atrophie der Iris und Trübung der Linsenkapsel[5]).

1) Lawson, Injuries of the eye. p. 55. — In einem zweiten Falle entstand ein Ectropium.

2) Yvert, Traité des blessures du globe de l'oeil. p. 16. Obs. III. — Bei Homburg, l. c. findet sich ein Fall mit leichter Verbrennung von Conjunctiva und Cornea durch Salpetersäure.

3) Bei dem Schwefelstreuen in den Weinbergen erkranken die Arbeiter an Photophobie, Conjunctivitis, Thränenlaufen, subconjunctivalen Ecchymosen u. s. w.

4) Weber, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1901. Bd. XLVII. S. 113.

5) Mellinger, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXVII. Abth. 4. S. 188.

Arbeiter, die jahrelang genöthigt sind, in einer Chloratmosphäre viele Stunden des Tages zuzubringen, bekommen anfangs Conjunctivalreizung, auch mit unangenehmen subjectiven Empfindungen, auch wohl Blepharitis oder Lideczem. Im Laufe der Zeit findet eine gewisse Gewöhnung der Gewebe an den Reiz statt, so dass Exacerbationen selten vorkommen.

7. Essigsäure.

Gleich den Mineralsäuren kann auch die Essigsäure das Auge schädigen. Die hoch concentrirte Säure löst Eiweiss und Horngewebe, schwache erzeugt Fällung an Schleimhäuten. Dies kann natürlich auch Essig veranlassen, der durchschnittlich 6—10 pCt. Essigsäure enthält. So wurde einem ohnmächtig gewordenen jungen Mädchen Essig in das Gesicht gespritzt. Etwas davon kam in das linke Auge. Die Cornea wurde sofort opak; heftige Entzündung folgte. Das Auge wurde nie wieder ganz gut, obschon die Trübung etwas geringer wurde. Undeutliches Sehen und zeitweilig recidivirende Ophthalmien sind geblieben.

Ein Pfarrer wurde wegen einer chronischen Iritis behandelt, die herrührte von einer vor 35 Jahren acquirirten Entzündung durch Hineingelangen von aromatischem Essig. Er fiel hierbei um, „als wenn er geschossen worden wäre." Seit dieser Zeit sah er beim Fixiren von Gegenständen Blasen aufsteigen, die vor seinen Augen platzten. Nach einigen Jahren bekam er Anfälle von tief sitzender Entzündung[1]).

In Folge von Anspritzen des Gesichts mit Essig wies auch eine 46jährige Frau Röthung und Schmerzhaftigkeit des linken Auges auf. Die Lider waren geröthet und leicht geschwollen. Schleimig-eitrige Absonderung bestand an der Conjunctiva. Die Cornea war bis auf einen kleinen nebeligen Fleck in der Höhe der Pupille klar. Es wurden Atropin, Cocain und Waschungen mit Borsäurelösungen angewandt. Der Ausgang blieb unbekannt.

Der Thierversuch lässt den Umfang der Aetzwirkung auch einer verdünnten Essigsäure erkennen. Einträufeln einer einprocentigen Essigsäurelösung in das Auge eines Kaninchens lässt schon in drei Minuten die Hornhaut trüb werden. Nach 15 Minuten kommen Oedem der Conjunctiva und totale Hornhauttrübung. Nach 24 Stunden sind die Augenlider geröthet und verdickt. Beim Oeffnen der Lidspalte entleert sich ein schleimig-eitriges Secret. Die Conjunctiva ist geschwollen, die Cornea diffus getrübt. Die Klärung der Hornhaut beginnt dann. Am siebenten Tage kann im Centrum die Pupille gesehen werden[2]).

8. Milchsäure.

Milchsäure erzeugt in einprocentiger Lösung schnell eine diffuse, dichte, weisse Trübung der Hornhaut mit Schwellung der Conjunctivae. Im Laufe von 14 Tagen ändert sich der Trübungszustand nur wenig. Die reine Milchsäure zerstört nicht nur pathologische Eiweissgebilde, sondern auch normale Gewebe.

---

1) Cooper, l. c. p. 270.
2) Gühmann, l. c. p. 64.

9. Alkohol.

Die Eiweiss fällende Wirkung des Alkohols in geeigneter Concentration konnte mehrfach nach seinem Hineingelangen in das Auge festgestellt werden. Nach Einspritzen von Arrac entstand eine Keratitis punctata, die unter Druckverband bald heilte[1]), während nach absichtlichem Eingiessen von Whisky in die Augen Lidschwellung, eitrige Secretion, Ecchymosen an der Conjunctiva, und ein Belegtsein der Cornea mit einer diphtheroiden Membran bei Schmerzen entstanden. Nach 14 Tagen war die Genesung vollendet.

10. Aldehyde.

Die Fähigkeit, Schleimhaut zu reizen, kommt den niederen und mittleren Gliedern der Aldehyde in besonderem Maasse zu.

a) Methylaldehyd.

Der Formaldehyd coagulirt in geeigneter Concentration das Gewebseiweiss, und erzeugt dadurch unangenehme Reiz- und Entzündungszustände. Schwache Concentrationen lassen Schleimhautveränderungen mit sinnlich wahrnehmbarer Gewebsveränderung vermissen. Solche Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 2000, die nur kurze Zeit einwirken, rufen an der Bindehaut ziemlich starkes Stechen hervor; dieselbe wird stark hyperämisch[2]). Auch Formalindämpfe können eine hartnäckige Conjunctivitis erzeugen.

Eine 45jährige Frau hatte sich beim Grasschneiden das rechte Auge leicht verletzt. Ein Arzt träufelte ihr nach einigen Tagen eine irrthümlich als Cocain bezeichnete 40procentige Formalinlösung ein. Danach erfolgte Steigerung der Schmerzen. Die zur Controle bei einem Gesunden gemachte Einträuflung erregte wieder starke Schmerzen, und machte den Irrthum offenbar. Das klinische Bild wurde nicht näher geschildert. Das Endergebniss war bei der ersten Patientin eine Sehschärfe von $^{2}/_{200}$, bei dem zweiten von $^{6}/_{200}$ nach etwa fünf Wochen langer Behandlung[3]).

b) Anderweitige Aldehyde.

Der **Paraformaldehyd** (Trioxymethylen) wirkt wie der Formaldehyd. Thiere, die damit vergiftet werden, bekommen enge Pupillen. Der **Aethylaldehyd** ätzt Schleimhäute, ebenso der Paraldehyd. Der **Trichloraldehyd** verätzt lebendes Eiweiss. **Propyl- und Isobutylaldehyd** wirken ähnlich. **Das Akroleïn**, der Allylaldehyd, wirkt biologisch wie Formaldehyd[4]), ohne jedoch erkennbar das Gewebseiweiss chemisch zu verändern.

c) Crotonaldehyd.

Ein Chemiker beschäftigte sich mit der Destillation von Crotonaldehyd. In Folge der Dämpfe traten Nachts unerträgliche Schmerzen ein mit beider-

1) Homburg, l. c.
2) Gepner, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1894, Juni. S. 161.
3) Andreae, Verletzungen des Sehorganes durch Kalk etc. S. 9.
4) Lewin, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1900. Bd. XLIII.

seitiger Lidschwellung, Thränen, Blepharospasmus und Röthung. Durch Auswaschen des Conjunctivalsacks, Eis, Atropin und Morphium trat baldige Heilung ein[1]).

11. Kreosot.

Die örtlichen Wirkungen des Kreosots an Schleimhäuten beruhen auf seiner eiweissfällenden Eigenschaft. Schon an der Mundschleimhaut kann unter diesem Einfluss schliesslich Geschwürsbildung entstehen. Bei Thieren und Menschen kommt die Hornhauttrübung in dem Momente der Berührung des Mittels mit dem Gewebe zu Stande, beziehungsweise neben Myosis und Drucksteigerung.

Einem 39 jährigen Glasmaler wurde aus Scherz Kreosot in die Augen gespritzt. Er sah roth, und hatte Brennen im Auge. Nach einer halben Stunde klagte er über Lichtscheu und Gesichtsabnahme. Bei gedämpftem Licht konnte er grosse Gegenstände erkennen. Die Pupillen waren contrahirt und ungleich. Behandlung: Blasenpflaster hinter die Ohren, kalte Umschläge und innerlich Opium.

Nach zehn Tagen schien zwischen dem rechten Auge und dem Object Canevas gespannt zu sein, das linke war so gereizt, dass es nicht geöffnet werden konnte. Nach circa zwei Monaten wurde das linke Auge, das sich schon gebessert hatte, wieder trübe. Lichtscheu und Hyperästhesie erschienen, so dass Berührung convulsivische Bewegungen des Orbicularis und anderer Muskeln, sowie Thränen erzeugte. Ein Opiumpräparat wurde auf die Conjunctiva gebracht, und danach trat Besserung ein.

II. Metalle.

Metalle und Metalloide besitzen eine sehr ausgeprägte Affinität zu Eiweiss. Beim Silber ist sie sicherlich sogar grösser als die zum Chlor. Die entsprechenden Albuminate entstehen auch bei der Berührung dieser Mittel mit den Schleimhäuten des Auges. Die Niederschläge sind im Allgemeinen ausserordentlich fest und gegen Lösungsmittel schwer zugänglich. Wenn man bedenkt, dass im Reagirglase erzeugtes Quecksilberalbuminat auf Zusatz einer Kochsalzlösung schon fast ohne Umschütteln sich löst, so ist es schwer verständlich, weshalb die Lösung des an der Hornhaut erzeugten Quecksilber-Eiweissniederschlages unter der gleichen Einwirkung, wenn überhaupt, sich erst durch langdauernde Irrigation in langer Zeit vollzieht. Hier müssen andere Factoren einer Lösung entgegenwirken. Vielleicht liegt es nur an mechanischen Ursachen, nämlich daran, dass trotz der Disaggregation der Gewebselemente ein schnelles und genügendes Eindringen des Lösungsmittels nicht zu Stande kommen kann. Manche der in diese Gruppe gehörenden Gifte wie Jod, Sublimat, Calomel, haben schon an anderer Stelle eine Besprechung gefunden. Es giebt viele andere, die in energischer Weise Eiweiss fällen, und bald sehr feste (Chromsäure), bald mehr weiche (Chlorzink) Aetzschorfe erzeugen.

---

1) Homburg, l. c.

1. Silbernitrat.

a) Oertliche Reizwirkungen.

Die Eigenschaft der Schwermetalle, flüssiges Eiweiss zu fällen, theilt auch das Silber. Sein salpetersaures Salz erzeugt in Eiweisslösungen Silberalbuminat, das in Chloralkalien löslich ist. Die Eiweissfällung erfolgt in gleicher Weise an lebenden Geweben, und besonders stark an Wunden und Schleimhäuten. Aber nicht alle Schleimhäute reagiren biologisch in gleich energischer Weise auf Höllenstein. So sind z. B. die subjectiven Empfindungen verhältnissmässig nur gering nach der Aetzung im Munde, während sie sehr viel ausgesprochener sind, wenn die Bindehaut des Auges damit behandelt wird. Es hängt dies wohl wesentlich von der Innervation der betreffenden Gewebe ab. Die sichtbare chemische Wirkung ist jedoch überall die gleiche, insofern die gleichen Concentrationen des Aetzmittels gleich lange Zeit haben einwirken können.

Au Grund einer besonderen Empfindlichkeit können die subjectiven und objectiven Reizsymptome über das Durchschnittsmaass hinaus anwachsen. So sah man z. B., dass eine einprocentige Höllenstein-Lösung, trotz des sofortigen Nachwaschens mit einer Kochsalzlösung, die ja den grössten Theil des noch nicht in Reaction mit dem Eiweiss getretenen Mittels in Silberchlorid umwandelt, sehr starkes Thränen, Lichtscheu, Chemosis der Bindehaut, und acht bis zehn Stunden anhaltende Schmerzhaftigkeit erzeugte[1]. Die viel geübte Behandlung der Augen neugeborener Kinder mit Einträuflungen von ein bis zwei Tropfen einer zweiprocentigen Silbernitratlösung hat, wie sorgfältige Beobachtungen an 300 Individuen ergaben, Zustände von einfacher Congestion und Schwellung bis zu acuter Entzündung zur Folge gehabt. Werden versehentlich statt schwacher concentrirte Lösungen, oder gar ein Stück Höllenstein in das Auge gebracht, so entstehen auch tiefgreifende Verätzungen mit mehr oder minder starker Schorfbildung, nachheriger Eiterung und der Tendenz Verwachsungen einzugehen.

Bei einer jungen Frau wandte man Silbernitrat wegen Lidgranulationen an. Ein Stückchen des Stiftes brach ab und blieb zwischen Augapfel und unterem Lid für einige Minuten unbemerkt liegen. Es wurde dann aber herausgewaschen, und die Kranke beauftragt, das Auge viel zu baden. Am folgenden Tage war die Conjunctiva des betreffenden Auges verätzt und chemosirt. Ein weisser Schorf auf dem unteren und inneren Segment des Augapfels, und ein correspondirender auf der inneren Oberfläche des Lides bezeichneten den Sitz der Aetzung. Blut war an verschiedenen Punkten längs den Wundrändern ausgetreten. Starke Schmerzen. Blutegel, Fomentationen. Olivenöl wurde direct in das Auge gebracht.

Am vierten Tage war die Chemosis geringer; starke Conjunctivitis; Eiter wurde von der verätzten Fläche frei abgesondert. Die acuten Symptome schwanden nun aber bald. Man vermied sorgfältig eine Verwachsung der Wundflächen dadurch, dass man Sonden und Oel oft einführte. Heilung ohne Deformität[2].

---

1) Hoor, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1896. Bd. XXXIV. S. [illegible].

2) Cooper, l. c. p. 272. — Homburg (l. c.): Einem Chemiker spritzte schmelzendes Silbernitrat in beide Augen. Nach 24 Stunden bestand bei Schmerzen Hornhauttrübung und Nekrotisirung der Sclera. Das Nekrotische stiess sich von

Wie bei einer energischen, absichtlichen Hornhautverätzung die Wirkung des Silbernitrats sogar bis zur Descemet'schen Membran gehen kann, lehrt die folgende Beobachtung.

Ein 24 jähriger Mann liess sich, um vom Militärdienst befreit zu werden, in Russland durch einen Feldscheer die rechte Cornea derartig mit einem Höllensteinstift ätzen, dass er nach vier Jahren eine central gelegene, circa 3 mm haltende, bis zur Descemet'schen Haut reichende dunkelbraune Verfärbung der Hornhaut aufwies, welche die Pupille völlig verdeckte. Nach Atropineinträuflung zeigte sich auch die Linse cataractös getrübt. Nach der Staarbeseitigung wurde Kaninchenhornhaut erfolgreich in die herausgeschnittene undurchsichtige Hornhautstelle eingepflanzt[1]).

Vorhandenen Angaben nach scheinen absichtliche Hornhautverätzungen zum Zwecke der Befreiung vom Militärdienst besonders häufig in Russland, aber auch anderwärts gelegentlich vorzukommen. Im Jahre 1880 waren allein im Warschauer Bezirk 237 Militärpflichtige, welche der Erzeugung von Sehstörungen oder der Simulation verdächtig waren. Bei 16 von diesen wurde Selbstverstümmelung nachgewiesen[2]).

Selten einmal zeitigt eine starke Verätzung der Hornhäute durch Silbernitrat keine üblen Folgen. So war einem neugeborenen Kinde statt einer Credé'schen Höllensteinlösung irrthümlich eine solche von 10 pCt. in beide Augen eingeträufelt. Die Folge war eine starke, eitrige Bindehautentzündung mit ödematöser Lidschwellung, ganz wie bei Blennorrhoea neonatorum. Am ersten Tage waren die Hornhäute noch gut durchscheinend, blaugrau, glatt, und am zweiten uneben, vom Epithel entblösst. Vom vierten bis sechsten Tage bestand eine dichte Trübung, so dass von der Regenbogenhaut nichts zu sehen war; dann erfolgte rasche Aufhellung, so dass schon am zehnten Tage die Hornhäute normal waren, und einige Tage später auch die Bindehäute. Es war therapeutisch nur steriles Olivenöl zur Anwendung gekommen[3]).

Nach Versuchen an todten Augen scheint es möglich, dass durch Bäder mit Chlorammonlösung eine Aufhellung von Hornhauttrübungen auch am Menschen zu erzielen sein würde.

Zwei Augen eines am Vormittage geschlachteten Ochsen mit ganz klarer Hornhaut wurden Nachmittags mit zehnprocentiger Silbernitratlösung geätzt, so dass eine milchweisse, stellenweise etwas fleckige Hornhauttrübung entstand. Dieselbe war auch bei focaler Beleuchtung absolut undurchsichtig. Das eine Auge wurde in Salmiaklösung (20 pCt.), das andere in eine physiologische Kochsalzlösung gelegt. Nach einer halben Stunde schien die Trübung des ersteren noch etwas dichter geworden zu sein, und sah aus wie eine aufgelagerte Membran. Im Controlgefässe war keine Aenderung eingetreten. Nach $3^1/_2$ Stunden war die Pupille des ersten Auges schon ohne focale Beleuchtung kenntlich, ebenso die Färbung der Iris. Am Controlauge

Cornea und Sclera ab. Es blieben Leukom, beziehungsweise partieller Pannus. Nach einem Jahre waren noch kleine Geschwüre in der narbigen Partie einer Hornhaut. Am anderen Auge war ein Symblepharon und narbig vascularisirte Hornhaut. Nach drei Jahren wurde Jäg. 1 mühsam, nach zehn Jahren gewöhnlicher Druck bei Lampenlicht gelesen.

1) v. Hippel, Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 19. S. 466.

2) Talko, Gazeta lekarska. 1881. No. 7.

3) Roth, Die ophthalmologische Klinik. 1903. No. 22. S. 339.

war auch bei focaler Beleuchtung nichts zu erkennen. Bis zum folgenden Morgen erfolgte keine wesentliche Aenderung.

Zwei frische Ochsenaugen wurden bis zur absoluten Undurchsichtigkeit, auch bei focaler Beleuchtung, geätzt, und in eine Salmiaklösung (20 pCt.), beziehungsweise in physiologische Kochsalzlösung eingelegt. Nach einer halben Stunde schien an dem ersteren die Trübung verdichtet, wie aufgelagert. Nach einer weiteren halben Stunde zeigten sich dunkele Wolken in dem weisslichen Bezirke. Nach circa drei Stunden war die Trübung nur noch als schwacher Hauch vorhanden, welcher auch ohne focale Beleuchtung die Pupille vollkommen erkennen liess. Das Controlauge war ganz undurchsichtig geblieben.

Bei der prophylaktischen Einträufelung von zweiprocentiger Höllensteinlösung bei Neugeborenen (Credé'sches Verfahren), einem nicht immer harmlosen Eingriffe, beobachtet man zuweilen eine gutartige Eiterung, welche bei strenger Reinlichkeit bald verschwindet. Bei einem fünf Tage alten Neugeborenen waren solche Instillationen von Argentum nitricum (1 : 40) gemacht worden. Es entwickelte sich eine Bindehautentzündung unter dem Bilde der diphtheritischen. Der Löffler'sche Bacillus konnte nicht gezüchtet werden. Viermalige Antitoxininjection war ohne Erfolg. Schliesslich erfolgte Heilung mit Hinterlassung von Leukomen[1]). Derartige Fälle haben sich öfter ereignet, sind dann aber anders gedeutet worden. So träufelte z. B. eine Hebamme bei einem vorzeitig geborenen Kinde, zwei Stunden nach der Geburt, wegen starker Secretion Silbernitratlösung ein. Nach zwölf Stunden entstand schon eine Conjunctivitis blennorrhoica und symmetrische Trübung der Corneae: rechts etwa 5 mm lang und 3 mm breit, zum Theil die Pupille deckend, links rundlich etwa 4 mm im Durchmesser. Nach acht Tagen endete die Secretion, aber die Trübungen blieben. Vom zwölften Tage an erschien eine Vascularisation bis zur Trübung und erst nach vier Wochen erfolgte eine theilweise Aufhellung. Hier kann von einer angeborenen Keratitis interstitialis nicht die Rede sein, da sie thatsächlich sich erst entwickelte[2]).

Dreihundert Neugeborene bekamen einen Tropfen einer zweiprocentigen Argentumlösung in den inneren Augenwinkel. Nur in vier Fällen entstand keine Reaction, sonst einfache Schwellung oder schwere Conjunctivitis mit reichlicher Secretion. Der Unterschied in der Reaction wird erklärt durch die mehr oder weniger starken Veränderungen, welche die Conjunctiva durch den Geburtsmechanismus erleidet. Bacterien fanden sich erst vom zweiten Tage ab, am häufigsten Staphylokokken und Xerosebacillen. In 73 pCt. war die Secretion bis zum zweiten Tage verschwunden. Elf von den anderen Fällen bekamen gutartige Secundärcatarrhe[3]). Nach unseren Erfahrungen müssen wir diese Häufigkeit einer stärkeren Reaction als sehr auffällig bezeichnen, in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Beobachter. So wurde nach einem anderen Berichte über 100 Neugeborene, welche genau nach der Credé'schen Vorschrift behandelt waren, eine gewisse Reaction zwar in 80 pCt. der Fälle gesehen, doch war dieselbe in der Regel sehr gering. In 20 pCt.

---

1) Darier, Recueil d'Ophthalmol. 1895. p. 422.
2) Barabaschew, Westn. Oftalmol. 1896.
3) Cramer, Centralblatt f. Gynaekol. 1899. No. 9.

konnte sie als eine mässige bezeichnet werden, eine starke wurde niemals beobachtet. Die Dauer der Reizung war stets eine sehr kurze, auf zwei bis drei Tage beschränkte[1]).

Von 5130 nach Credé mit Argentum nitricum (2—1 pCt.) behandelten Neugeborenen erkrankten nur 17 an einer leichten Blennorrhoe. Die Reizerscheinungen waren geringer als bei Behandlung mit Argentum aceticum mit nachfolgender Kochsalzeinträufelung[2]). Ein anderer Beobachter fand nach dem Gebrauch einer ein- bis zweiprocentigen Lösung von Argentum aceticum bei 200 Neugeborenen in 11 pCt. einen Bindehautcatarrh[3]).

Durch Einspritzung von Argentum nitricum-Lösung ($^1/_4$—$^1/_2$ pCt.) in die vordere Kammer eines Kaninchens, nach vorhergegangener Entleerung derselben, erzeugte man innerhalb sechs Stunden eine lebhafte Iritis. Der Humor aqueus trübte sich. Es bildete sich Eiter in der vorderen Kammer, eitrige Verfärbung der Iris und eitriges Pupillarexsudat. Das Endothelhäutchen war von dem Stroma durch einen fibrinös-eitrigen Erguss abgehoben[4]).

b) Die Argyrose des Auges.

α. Directe Augenargyrose.

In Berührung mit organischen Substanzen schwärzt sich das Silbernitrat. Je nach der Tiefe der Gewebe, in die seine Lösung diffundirt, entsteht eine Braun- oder Schwarzblaufärbung derselben. So wird die Conjunctiva oft unaustilgbar fleckig durch die missbräuchliche örtliche Anwendung dieses Mittels[5]), besonders, wenn man dem Kranken die Lösungen in die Hand giebt. Nach $1^1/_2$—2—4 Monaten nimmt dann die Conjunctiva bulbi eine leichte Olivenfarbe an. Stärkere Lösungen färben auch die Bindehaut des unteren Lides und besonders die Uebergangsfalte schmutzig grünlich braun, oder schwarz mit graphitähnlichem Glanz. Bis in den Thränensack kann die Argyrose sich erstrecken. Die hierbei zu Stande kommenden Gewebsveränderungen sind vielfach mikroskopisch untersucht worden. Die Conjunctiva eines Mannes, dem eine Lösung von Höllenstein zu Umschlägen auf das Auge verschrieben war, und der dieselbe irrthümlich vier Monate fortgebraucht hatte, bekam in Folge dessen ein intensiv bläuliches, fast schwarzes Aussehen. Es war eine Aufnahme des Silbers in die Substanz erfolgt, so zwar, dass an der Oberfläche das Bindegewebe eine leicht gelbliche Farbe besass, in der Tiefe aber nur in den feinen elastischen Fasern oder Körperchen des Bindegewebes die Ablagerung stattgefunden hatte. Die eigentliche Grund- oder Intercellularsubstanz war frei geblieben. Aus diesem Befunde sind keinerlei allgemeine Schlüsse zu ziehen. Wie schon hervorgehoben wurde,

1) Bischoff, Centralblatt f. Gynäkol. 1903. No. 10.

2) Dauber, Münchener medicin. Wochenschrift. 1904. No. 7. s. a. Runge, Berliner klin. Wochenschrift. 1902. No. 20. — Leopold, ibid. No. 33 u. A. — Vergl. das Kapitel „Gonokokken“.

3) Scipiades, Gynaecologia. 1902.

4) Michel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXVII. Abth. 2.

5) Gleichzeitige Anwendung von Cocain schien in einem Falle die Ablagerung von reducirtem Silber zu befördern (Weeks, New York Eye and Ear Infirm. Rep. 1904).

ist nicht die Qualität eines Gewebes dafür entscheidend, ob es als Umwandlungs-, beziehungsweise Ablagerungsstätte des reducirten Silbers dienen kann, sondern der physikalische Vorgang der Diffusion, eventuell auch die Möglichkeit, dass Lymphgefässe das Silber als gelöstes Silberalbuminat, oder in irgend einer anderen löslichen Form an und in ein Gewebe bringen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch andere Befunde bestätigt, aus denen auch ein Betheiligtsein der Grundsubstanz hervorgeht.

Ein 72 jähriger Mann hatte sich 40—50 Jahre lang die Augen jeden 2.—3. Tag mit dem Höllensteinstift vor dem Spiegel geätzt, wegen eines nach den Blattern zurückgebliebenen Leidens. Nach dem Tode untersuchte man die Augen. Die Conjunctivalfläche sah blauschwarz aus, wo das Epithel fehlte. Auf der Innenfläche der abgezogenen Conjunctiva sah man schwarze Gefässverzweigungen, senkrecht auf den Hornhautrand verlaufend. Die Aussenfläche der Sclera war gleichfalls blauschwarz. Die Färbung, am Hornhautrande beginnend, nahm nach hinten ab, um am Aequator bulbi ganz aufzuhören. Die Aussenflächen der geraden Augenmuskeln zeigten starke Pigmentirung. Die Hornhaut war stellenweise in ihrer ganzen Dicke braun gefärbt. Es zeigte sich die Färbung theils diffus, theils aus einzelnen Körnchen bestehend, erstere auf die Hornhaut beschränkt mit braunem Farbenton, letztere an allen übrigen Stellen blauschwarz. Besonders gefärbt erschien die Bowman-sche und Descemet'sche Membran. Am stärksten war die Färbung an der Stelle einer vorderen Synechie. Das Epithel, wie das Endothel waren frei. Die Conjunctiva war am Limbus auf die Hornhaut heraufgezogen. Auf derselben war ebenfalls das Epithel überall silberfrei. Unter derselben bildeten die Saftkanälchen, welche mit Silberkörnchen gefüllt waren, am Durchschnitte eine schwarze Linie, die bis in das subconjunctivale Bindegewebe hineinreichte. Die Gefässquerschnitte zeigten sich von einem schwarzen Ringe umgeben. Auf der Sclera lagen die Körnchen ebenfalls in den Saftkanälen. An der Hornhautgrenze theilte sich die schwarze Linie auf der Sclera in zwei dunklere Zonen. Dazwischen fanden sich grössere Gefässe, deren Adventitialscheide sehr reichlich Silberkörnchen enthielt. Ueber den vier geraden Augenmuskeln sammelten sich zahlreiche tiefschwarz gefärbte Lymphräume. Am Thränenröhrchen fand sich subepitheliale Lymphgefässinjection wie im subconjunctivalen Gewebe. Schon die kleinsten Gefässe waren durch Anfüllung ihrer Adventitialscheide schwarz contourirt, die grösseren mit dem blossen Auge als schwarze Stränge sichtbar[1]).

In diesem Falle wird die Vertheilung der Färbung durch die Verhältnisse des natürlichen Saftstromes erklärt. An der Hornhaut sei die Resorption im Centrum lebhafter, als an der Peripherie, wie durch Versuche mit Atropin nachgewiesen wurde, daher auch hier die intensive centrale Färbung. Durch die Bindehaut vollziehe sich die Resorption wahrscheinlich noch lebhafter wegen des fehlenden Filtrums einer elastischen Membran, so dass hier schon unmittelbar unter dem Epithel die Ausscheidung beginne. Dasselbe gelte für die Schleimhaut der Thränenröhrchen. In den tieferen Schichten bilde die Adventitia der Gefässe den Transportweg. Dazu käme als zweiter Weg die Aussenfläche der Sclera mit den dichten Bündeln schwarzer Lymphgefässe über den geraden Augenmuskeln. Als Grund der verschiedenen Intensität der Färbung einzelner Bezirke müsse man eine besondere Fähigkeit derselben, das Silbersalz gegen die Resorption festzuhalten, annehmen[1]).

1) Knies, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1880, Mai. S. 165. — Junge (Archiv f. Ophthalmol. Bd. V) berichtet einen ähnlichen Fall, in dem mehrere Monate lang eine Silbernitratlösung von 0,03 g : 30 in beide Augen geträufelt worden war.

Wir haben schon darauf hingewiesen, dass abgesehen von dem biologischen Wege der Weiterbeförderung des Silbers durch die Lymphgefässe, unserer Ansicht nach auch der rein physikalische Vorgang der Diffusion für die Verbreitung des Silbers in die Gewebe hinein thätig sein muss. Die grösste Rolle spielt dieser Weg wohl bei der Argyrose der Cornea, die nicht so häufig wie die der Conjunctiva, dafür aber klinisch weit bedeutungsvoller ist, weil naturgemäss daraus auch erhebliche Sehstörungen resultiren können. Schon der eben angeführte Fall lehrte eine Betheiligung dieses Gewebes. Ausgesprochener noch zeigte eine solche die folgende Beobachtung.

Eine 51 jährige Bauersfrau hatte sechs Jahre lang fast täglich wegen Hornhautphlyctänen eine 0,24 procentige Höllensteinlösung in beide Augen geträufelt. Seit Jahren schon war eine immer mehr zunehmende Dunkelheit der Augen aufgetreten. Jetzt waren dieselben broncefarben. Die Haut der Lider war normal. Die Thränenpunkte sahen schwarz aus, ebenso die innere Wand des aufgeschlitzten unteren Röhrchens. Die Karunkel war an der Basis schwarzbraun. Am tiefsten war die Färbung im Bindehautsacke. Einzelne Gefässe erschienen in der Nähe des Hornhautrandes als schwärzliche Linien mit hellweisser Doppelcontour. Die Hornhaut war übersät mit theilweise vascularisirten Flecken. Die Farbe der Iris war nicht mit Sicherheit zu erkennen. Die Sehschärfe war stark herabgesetzt. Beim Augenspiegeln erhielt man nur einen schwachen Reflex durch die tief schwarzen Hornhautflecken.

Die mikroskopische Untersuchung eines mit der Scheere abgetragenen Stückchens aus der dunkelsten Stelle des Unterlides ergab fast ausschliesslich Färbung der elastischen Elemente durch Silber. Es fand sich nirgends ein Eindringen desselben in die Zellen. Die Niederschläge schienen nur an der Oberfläche zu haften. Dicht unter dem Epithel der Lidbindehaut zeigte sich eine ungleich mächtige, aber fast ununterbrochene Schicht von freiem Pigment. Im Epithel fanden sich nur vereinzelte Körnchen[1]).

Die Silberflecke, die nach einer kurzdauernden Anwendung des Silbernitrats entstanden sind, können in Wochen wieder schwinden. Von allen Mitteln, die man zu ihrer Beseitigung anwandte, erwies sich mehrmals nur das unterschwefligsaure Natron zu 0,6 : 30 g Wasser hülfreich. Cyankalium, das man angeblich bis zu 0,5 : 30 g Wasser (!) anwandte, war erfolglos.

β. Resorptive Augen-Argyrose.

An der allgemeinen Verfärbung des Körpers, die nach zu langem innerlichen oder, entfernt von den Augen stattfindenden, äusserlichen Höllenstein-Gebrauch eintreten kann, nehmen bisweilen auch die Augen Theil. Dass das letztere im Allgemeinen selten ist, steht fest, aber nicht die Ursache. Die Argyrose der Conjunctiva sah man z. B. bei einem Manne entstehen, der sich Bart und Haare seit 25—30 Jahren mit Silber färbte. Eigenthümlicherweise waren andere Körpertheile von der Verfärbung frei geblieben. Sie kam auch nach zehn Jahre lang fortgesetzter, täglich zweimaliger Bepinselung des Kehlkopfs mit Höllensteinlösung. Ausser der Bindehaut war hier auch das Gesicht, der Nacken, das Zahn-

1) Hoppe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVIII. Abth. 3. — Unter fünf Fällen von Augen-Argyrose sah Heiberg (Norsk Magaz. f. Lägevid. R. 3. Bd. III. p. 528) einmal Verdunkelung der Hornhaut und bläuliche Färbung derselben.

fleisch etc. verfärbt[1]). Auch im Gewerbebetriebe sind derartige Zustände beobachtet worden, und zwar bei Arbeitern, die längere Zeit mit dem Versilbern von Glasperlen beschäftigt waren. Sie saugen zu diesem Zwecke eine Silberlösung mit dem Munde in 3—4 cm lange Glasröhren, die perlschnurartig zu Glasperlen aufgeblasen sind. Zuweilen gelangt dadurch Höllensteinlösung in den Mund. Nach verschieden langer Zeit zeigt sich allgemeine resorptive Argyrose, nach drei bis vier Jahren auch an den Lidern, der Conjunctiva u. s. w. Verfärbungen sah man hierbei auch an der Iris entstehen, ebenso eine beginnende doppelseitige Catarakt.

Die Gefahr des Eintritts der Argyrie ist besonders gross bei Tabikern, die chronisch das Mittel gebrauchen. Ein solcher nahm in etwa einem Jahre 34 g Höllenstein in Pillenform. Schon nach neun Monaten begann die Grauschwarz-Färbung des Gesichts, die sich immer mehr accentuirte. Der Kranke erlag seinem Leiden. Die Section ergab, dass nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute, die serösen Häute, die Gefässe, Drüsen, Plexus chorioidei u. s. w. Silber enthielten. In den Epithelien fehlte das Pigment, ebenso in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks, in der Pia und Arachnoidea. Die Untersuchung des Bulbus oculi liess schon makroskopisch eine Färbung an der Innenfläche der Duralscheide des Sehnerven erkennen. Mikroskopisch fand sich ein körniger Niederschlag in allen bindegewebigen Theilen mit Ausnahme der in den Nerven und der Netzhaut befindlichen. Die Hornhaut war frei. Silberhaltig waren: Sclera, Duralscheide des Opticus, Tunica propria conjunctivae, das subconjunctivale Gewebe, Tenon'sche Kapsel, die Sehnen und das interstitielle Gewebe der Muskeln. In der Chorioidea war der Nachweis unmöglich wegen des Pigmentes, doch fand sich Silber in Ciliargefässen. Am meisten bevorzugt waren die gefässreichen Gewebe. Diese Vertheilung erklärt sich dadurch, dass das Silber durch die Gefässe aus dem Körper importirt wurde[2]).

c) Andere Sehstörungen durch Silbernitrat.

Die Frage, ob die acute oder chronische Vergiftung mit Höllenstein ausser durch Veränderungen der Hornhaut in Folge von Pigmentablagerung oder vielleicht durch Linsentrübung noch Sehstörungen erzeugen könne, lässt sich aprioristisch weder in dem einen noch dem anderen Sinne beantworten. Das klinische Material, das hierüber vorliegt, ist nur spärlich. Immerhin lehren einige wenige Beobachtungen, dass Opticus, beziehungsweise Retina durch dieses Gift in Mitleidenschaft gezogen werden können. Ein einziger derartiger positiver Befund wiegt Hunderte negativer auf. Zuerst ist ein positiv ausgefallener Thierversuch zu erwähnen.

Eine Katze, der 3,0 g Höllenstein in den Magen gebracht worden waren, bekam Erbrechen und motorische Störungen und nahm keine Nahrung auf. Die Augen des Thieres erwiesen sich mehr und mehr unempfindlich gegen Lichteinfall, der Blick war leer und Fixiren fehlte. Nach drei Tagen besserte sich der Allgemeinzustand, aber die Unempfindlichkeit der Augen hatte zugenommen, so dass das Thier nicht mehr zu

1) Kraus, Allg. Wiener Medic.-Zeit. 1898. No. 29.
2) Riemer, Archiv der Heilkunde. 1875. H. 4. S. 296 und H. 5 u. 6. S. 385.

sehen schien. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, bei der die Pupillen fast gar nicht reagirten, erschien die Papille ziemlich gross, braunroth, mit scharf abgehobenem, verdicktem Rand. In den nächsten Tagen nahm die Empfindlichkeit der Pupillen und das Sehvermögen zu, wobei die Papille sich verkleinerte, in ihrem mittleren Theile heller wurde, und nicht mehr geschwellt war[1]).

Bei Menschen wurden durch Silbernitrat Sehstörungen erzeugt, die als Intoxikationsamblyopie mit centralen Scotomen aufgefasst werden können. Ein Mann, der seinen Bart jahrelang mit Höllenstein-Lösung gefärbt hatte, bekam eine leichte Graublaufärbung beider Wangen, auch der Rachenschleimhaut, ferner allgemeine Abgeschlagenheit, Eingenommenheit des Kopfes mit Gedächtnissschwäche, leichte Schwerhörigkeit und Gesichtsschwäche. Aussetzen des Höllenstein-Gebrauches liess die Symptome schwinden. Ein anderer Kranker, ein Arbeiter mit gewerblicher Argyrie, der gleichzeitig den Symptomencomplex der Basedowschen Krankheit aufwies, litt seit zwei Monaten an einer typischen Intoxikationsamblyopie mit einer Sehschärfe von $^{15}/_{200}$, centralen Scotomen für Roth und Grün und Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Der Mann war aber gleichzeitig starker Tabakraucher, so dass die Aetiologie des Leidens nicht eindeutig war[2]).

2. Protargol.

Diese Proteinsilberverbindung, die arzneilich keinerlei besondere Vorzüge vor dem Höllenstein besitzt, hat mehrfach Störungen des Wohlbefindens erzeugt, die sich in nichts von den durch Silbernitrat veranlassten unterschieden. Stärkere als zehnprocentige Lösungen üben eine caustische Wirkung am Auge aus, die auf eine Spaltung des Mittels zurückgeführt wird[3]). Eine zweiprocentige Lösung von Silbernitrat wird besser vertragen, als eine 20 procentige Protargollösung, die am Auge stets Brennen veranlasst[4]). Aeltere Lösungen nehmen eine bräunliche Färbung durch Zersetzung an. Diese sollen vermieden werden.

Leicht erzeugt Protargol eine Argyrose der Conjunctiva. Die üble Gewohnheit, bei jeder geringen Belästigung der Augen dasselbe anzuwenden, hat unter dem Brüsseler Publikum die Argyrose sehr verbreitet. Namentlich am Meere, wo der Dünensand die Augen belästigt, pflegen viele Leute sich ohne ärztliche Verordnung die Augen mit einer zweiprocentigen Lösung von Protargol auszuspülen. Wenn sie nachher zurückkehren, weisen sie eine gelbbraune Verfärbung der Conjunctiva auf.

Die Argyrosis nach Protargolgebrauch ist aber nicht nur bei Missbrauch seitens der Laien, sondern auch bei correctem Gebrauche häufig. Die Bindehaut des unteren Lides und der unteren Uebergangsfalte wird am stärksten angegriffen, dann der untere Theil der Conjunctiva bulbi in verschiedener Höhe über der Uebergangsfalte; der nasale Theil ist gewöhnlich stärker tingirt als der temporale. Schon nach rationellem vier- bis sechswöchentlichem Gebrauch der obigen Lösung war bei einigen

1) Harnack, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. S. 1137.
2) Uhthoff, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIII. Abth. 1. S. 281.
3) Wicherkiewicz, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1900. Bd. IV. S. 237.
4) Sneguireff, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. III. S. 549.

Kranken eine gut erkennbare Argyrosis vorhanden[1]). Nach einem drei bis vier Monate langen Gebrauche eines fünfprocentigen Protargols entwickelte sich in einem Falle eine Argyrosis des Thränensackes. Man fand die braunen Körnchen im submucösen Gewebe bei freiem Epithel[2]).

Aeltere Personen vertragen häufig das Medicament auch sonst nicht gut. Unangenehm sind ferner Cornealerkrankungen, die durch Protargol veranlasst werden. Nach siebentägiger Anwendung desselben bei einer purulenten Conjunctivitis entstand eine Corneal-Infiltration. Auch bei der Behandlung eines Trachoms kam es durch das Mittel zu einer Erkrankung der Hornhaut[3]). Protargol und Methylenblau wurden gleichzeitig an einem Auge bei einem 19 jährigen Manne angewendet. Nach einigen Minuten war die Augenflüssigkeit grün, und Hornhautepithel stiess sich reichlich ab. Am nächsten Tage war das Epithel zwar normal, aber zwischen ihm und der Bowman'schen Membran fand sich ein Niederschlag, der sich, wenigstens in drei Wochen, nicht änderte[4]).

Eine 20 procentige Lösung von Protargol vom inneren Augenwinkel einfliessend, machte bei 100 Neugeborenen in 27 pCt. keine Secretion. Bei 52 pCt. war sie am zweiten Tage erloschen, bei 24 pCt. dauerte sie länger als einen Tag, bei 4 pCt. bis zum vierten Tage. Ein Secundärcatarrh fehlte[5]).

3. Aethylendiaminsilberphosphat.

Nach Anwendung einer drei- oder fünfprocentigen Lösung am Auge stellen sich bisweilen mässige Reizerscheinungen ein. Selbst im intensivsten Falle sind sie geringer als die nach einer halben oder einer viertelprocentigen Lösung von Argentum nitricum auftretenden. Manche Kranke geben an, dass sie das Auge trockner und das Lid etwas schwerer fühlen. Ist die Secretion eine erheblichere, so sind die subjectiven Beschwerden um ein geringes grösser[6]). Die Annahme, dass dieses Präparat nicht zur Argyrose der Bindehaut Veranlassung gäbe, ist mehr als unwahrscheinlich. Sollte es häufiger gebraucht werden, so wird sich eine solche schon einstellen.

4. Argin.

Diese Verbindung von circa 10 pCt. Silber mit Protalbin wurde in zehnprocentiger Lösung gebraucht. Geschieht dies während längerer Zeit, so entsteht eine Argyrose der Conjunctiva[7]).

5. Gold.

Chlorgold sowie Goldchlorid-Chlornatrium sind Eiweiss fällende Gifte. Es entstehen dadurch trockene, spröde Schorfe mit nur geringer Reizung der Umgebung.

---

1) Pergens, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1900. Bd. XXXVIII. S. 256. — Fernere Fälle: Denig, Medic. Times. 1898. Vol. XXXVI. No. 6. — Dodd, Ophthalmol. Record. 1901. p. 47.

2) de Schweinitz, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Society. 1903.

3) Darier, Annales d'Oculist. 1898. T. CXX. p. 137.

4) Eaton, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VII. S. 475.

5) Engelmann, Centralblatt f. Gynaekol. 1899. No. 30. — Rosner, Medic. Blätter. 1903. No. 16.

6) Hoor, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1896. Bd. XXXIV. S. 225.

7) Stephenson, Brit. med. Journ. 1900, 17 March.

Einem Kranken spritzte etwas von einer heissen Lösung von Gold in Cyankalium in das linke Auge. Es entstanden: Röthe, heftiger, brennender Schmerz, Trübung des Gesichts und Lichtscheu. Am dritten Tage kamen Schmerzen, besonders beim Bewegen des Augapfels. Nach circa drei Wochen bestand Iritis und heftige Conjunctival-Entzündung. Nach dreiwöchentlicher Behandlung erfolgte Wiederherstellung[1]). Vielleicht war hier an der Aetzwirkung das in dem käuflichen Cyankalium stets enthaltene Kaliumcarbonat betheiligt.

6. Antimon.

Von den Antimonverbindungen fällen diejenigen Eiweisskörper, die freie Salzsäure enthalten oder bilden.

Der Brechweinstein ruft an Schleimhäuten, vorausgesetzt dass die Berührung nur lange genug stattfindet, Entzündung und Pusteln hervor. Die unachtsame Anwendung einer anderen Antimonverbindung, der Antimonbutter, d. h. einer Lösung von Antimonchlorür an einem Lide veranlasste bei einem Kranken eine Zerstörung der Cornea. Hier wirkte wesentlich wohl die freie Salzsäure mortificirend.

7. Zinkchlorid.

Zinkchlorid, das stark hygroskopisch ist, erzeugt einen Schorf, der in den unteren Schichten weich, in den oberen trocken ist. Je weicher und poröser das Gewebe ist, um so rascher und tiefer erfolgt die Verschorfung. Die Wirkung kommt durch Eiweissfällung zu Stande. Schon in sehr verdünnter Lösung des fällenden Mittels erfolgt sie. Etwa acht bis neun Stunden nach Aetzung der vorderen Hornhautfläche mit Chlorzink lässt sich genau an der entsprechenden Stelle der hinteren Wand eine scheibenartige Trübung nachweisen, die als grauweisser Ring oder Sichel den Defect zu umlagern scheint. Mikroskopisch besteht sie aus Zackenzellen, die zuerst von Klebs nach Aetzung mit Argentum nitricum beschrieben wurden, und aus einer Anfangs intercellulären, später intracellulären Vacuolenbildung[2]).

8. Liquor ferri sesquichlorati.

Am Kaninchenauge erzeugt eine einprocentige Lösung Oedem der Conjunctiva und eine schleierartige Trübung der Cornea, die nach einigen Tagen spontan schwindet. Höhere Concentrationen lassen die Eiweiss fällende Eigenschaft dieses Eisensalzes viel stärker hervortreten. Die Aetzung kann dann so stark werden, dass Substanzverluste entstehen.

9. Cuprum sulfuricum.

Durch Aetzung einer klaren Ochsenhornhaut mit dem Cuprum sulfuricum-Stifte lässt sich nur eine schwache diffuse Trübung mit einigen dichteren Flecken und Streifen hervorrufen. Nach Einlegen in eine zwanzigprocentige Salmiaklösung am späten Abend waren am folgenden Morgen diese Trübungen verschwunden — eine Wirkung, die der bei der Kalktrübung der Hornhaut zu Stande kommenden an die Seite zu setzen und im Bedarfsfalle auch bei Menschen anwendbar ist.

Starke conjunctivale Verätzung der Augenschleimhäute, sowie auch Hornhauttrübungen können bei unvorsichtiger Touchirung des Auges

---

1) Vose Salomon, Brit. med. Journ. 1857, 24 Jan. p. 64.

2) Hoffmann, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1885.

oder zufälligem Hineingerathen von Kupfersulfat entstehen. Substanzverluste bilden sich durch langes Verweilen eines Krystallstückes im Bindehautsack. Die lange Anwendung von Kupfersulfat an der Conjunctiva palpebrarum kann auch eine eigenartige Hornhauttrübung hervorrufen. Man traf sie ausschliesslich bei trachomatösen Kindern. Sie erschien als ein röthlichbrauner oder rostfarbener Bogen, welcher sich nahe dem oberen oder unteren Theile des Limbus fand, und in der Lage etwa mit einem beginnenden Arcus senilis übereinstimmte. Die Trübung nimmt mit der Dauer der Behandlung zu. Schabt man etwas von dem getrübten Gewebe ab, so lässt sich in der Masse Kupfer nachweisen. Die diffuse Trübung erscheint leicht rauchig und deckt in vorgeschrittenen Stadien die ganze Cornea bis auf einen engen peripherischen Ring von 0,5 mm bis 1 mm Breite. Die obere und untere Trübungszone ist mehr als die übrigen getrübten Theile ausgesprochen, so dass zwei deutlich hervorragende, oft grünliche oder rostfarbene Wülste gebildet werden, von denen gewöhnlich der obere besser erkannt wird. Das Sehen wird durch diese Veränderungen wenig benachtheiligt.

Um die Häufigkeit des Leidens festzustellen, wurden die Augen von 147 trachomatösen, männlichen und weiblichen Kindern im Alter von 4—16 Jahren bei focaler Beleuchtung geprüft. Die Anwendung des Kupfersulfats hatte bei ihnen von 3 bis 2195 Mal stattgefunden. Trübungslos war unter diesen 147 Fällen die Cornea 57 Mal (38 pCt.) und getrübt 90 Mal (61 pCt.). Die Trübung war 55 Mal leicht, 16 Mal mässig stark, 19 Mal stark. Das Kupfersulfat war durchschnittlich gebraucht worden 844 Mal in den leichten Fällen, 877 Mal in den mässig starken und 1178 Mal in den starken Fällen. Bei den Kindern mit unveränderter Hornhaut war die Anwendung durchschnittlich 379 Mal geschehen[1].

Die erste Veränderung, die das Kupfersulfat erzeugt, kann nur in der Bildung von Kupferalbuminat bestehen. Durch immer neues Aufbringen der Salzlösung entsteht schliesslich auch durch Reduction Kupferoxydul. Möglicherweise bilden sich nebenher Spuren von Chlorkupfer.

10. Grünspan.

Bei den mit basischen Cupriacetaten gewerbsmässig Arbeitenden kommt es durch Einwirkung des Staubes auf die zugänglichen Schleimhäute zu Reizwirkungen. So können auch Augenentzündungen entstehen.

III. Alkalische Erden.

1) Stephenson, Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXIII. p. 25.

Kalk.

1. Geschichte der Kalkätzungen.

Zu allen Zeiten wusste man, dass der Aetzkalk ein Entzündung erregendes Gift darstelle. Man lernte nicht nur Fälle kennen, in denen Menschen schwer durch innerlich aufgenommenen Aetzkalk litten oder sogar starben, sondern sah auch Menschen, denen durch Zufall oder Absicht dieses Gift in das Auge kam und die dadurch unheilbar erblindeten. Solche schlimme Ausgänge sind schon aus dem 15. Jahrhundert, und von medicinischer Seite aus dem Ende des 17. Jahrhunderts mitgetheilt worden. Lentilius beobachtete dieses Schicksal an einem Knaben, dem von einem anderen Aetzkalk in das Auge gestreut worden war. Leichtere derartige Verletzungen hat man sehr wahrscheinlich ihrer Gewöhnlichkeit wegen überhaupt nicht der Veröffentlichung für werth gehalten. Erst im Beginn des vorigen Jahrhunderts kam man darauf, Analogien der durch Kalk am Auge erzeugten Zustände mit anderweitigen Gifteinwirkungen festzustellen. Man verglich z. B. die bei der „Kalkverbrennung“ entstehende „Gerinnung der Hornhaut“, wodurch sie weiss und undurchsichtig wurde, mit der analogen Wirkung der Mineralsäuren und „ihrer Dünste“.

2. Statistisches.

a) Das Verhältniss der Kalkätzungen zu anderen Verletzungen des Auges.

Es ist selbstverständlich nicht feststellbar, ob im Laufe der Zeiten die Zahl der Augenvergiftungen durch Kalk zugenommen hat, weil erst seit relativ kurzer Zeit überhaupt Statistiken hierüber möglich sind, und der Wunsch, Erkrankungsziffern seitens grosser Betriebe zu erhalten, gewöhnlich nicht erfüllt wird. Man kann auch nicht halbwegs ähnliche procentische Zahlen für das Verhältniss der Kalkverletzungen zu den Augenverletzungen überhaupt erwarten, da nicht nur je nach dem Vorwiegen einer industriellen Beschäftigungsart in einem bestimmten Gebiete bald die eine, bald die andere überwiegen muss, sondern auch in demselben Gewerbe, z. B. dem Baugewerbe, die Arbeitsbedingungen in Bezug

auf die Möglichkeit einer Vergiftung sehr verschieden sein können. Diese Gründe erklären wohl die Schwankungen, die in den folgenden Zahlen zum Ausdruck kommen[1]).

Zeitraum der Erhebung	Zahl der Augenverletzungen	Kalkverletzungen	Auf 100 Verletzte
—	205	4	1,9
13 Jahre	520	14	2,6
	362	10	2,7
7 „	223	7	3,1
1½ „	1240	47	3,7
9 „	1910	94	4,9
	1520	97	6,3
13 „	118 durch thermische u. chemische Mittel	26	13,5
9 „	282	140	49,6
10 „	96	56	58,3
8 „	—	109	—
10 „	—	135	—

b) Die Ursachen der Vergiftung.

Die Gründe für das Zustandekommen von Kalkverätzungen sind in erster Reihe die berufliche Beschäftigung mit den schädlichen Kalkverbindungen, sodann das Arbeiten in der Nähe von Kalkverarbeitung, unglückliche Zufälle, Spielerei, vielleicht auch die Absicht, sich durch eine Kalk-Augenentzündung vom Militärdienst zu befreien, und die Muth- oder Böswilligkeit. In einer Beobachtung aus dem Jahre 1688 heisst es in letzterer Beziehung: „Obstetricis cujusdam filio 14 circ. annorum, ab alio quodam petulante puero calx viva oculis inspersa, ipseque hinc omnino excoecatus fuit, malo nulla arte sanabili“. Augenvergiftungen durch Kalk können auch da entstehen, wo man ihn als fäulnisswidriges oder antianimalisches Mittel anwendet. So wurde schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass, seitdem man zum Schwefeln der Weinberge stellenweis nicht mehr reinen Schwefel, sondern Gemische von Schwefel und Kalk streut, Ophthalmien viel häufiger entstünden.

c) Der Stand der Vergifteten.

Es ist selbstverständlich, dass in erster Reihe Arbeiter des Baugewerbes, und besonders Maurer, von den Kalkvergiftungen getroffen werden. Es tritt dies auch in den statistischen Erhebungen hierüber deutlich zu Tage. Es waren

von 140 durch Kalk Verletzten 122 = 87 pCt. Maurer und Stuccateure
„ 56 „ „ „ 22 = 39,2 „ „
„ 48 „ „ „ 22 = 45,7 „ „

1) Homburg, l. c. — Schmidt, Ueber die Verletzungen des Auges. Giessen 1895. — de Bovis, Contribut. à l'étude clinique des brûlures. Lyon 1891. p. 60. — Hoppe, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1896. S. 71. — Seidelmann, Zur Aetiologie der Erblindungen. Berlin 1876. S. 16. — May, Bericht über Fälle von Kalkverletzung des Auges. Giessen 1899. S. 10. — Schwenk, Ueber die Endausgänge der Kalkverletzungen. Strassburg 1901.

d) Alter und Geschlecht.

Das Alter der Verletzten schwankt in grosser Breite. Unter 56 Kalkgeätzten war der jüngste ein $1^3/_4$ Jahr altes Kind, das beim Spielen in einen Trog mit Kalkmilch gefallen war, und der älteste ein 68 jähriger Arbeitsmann. Auf die einzelnen Altersstufen vertheilten sich bisher die Kalkverletzten folgendermaassen:

Bis	10	20	30	40	50	60	70	80	Jahre	Bei einer Gesammtzahl von
waren	5	11	10	11	12	2	5	—	Verletzte	56
„	10	30	37	22	16	17	2	—	„	136[1])
„	13	24	9	5	5	5	2	2	„	65[2])

Trotz einzelner Differenzen geht aus dieser Statistik hervor, dass die meisten Verletzungen zwischen 20 und 40 Jahren vorkommen.

Unter 81 von uns gekannten derartigen Kranken waren 75 Männer und 6 Frauen, und unter 136 Verletzten waren alle bis auf ein Kind männlich.

e) Die Betheiligung beider Augen und ihrer Theile an der Aetzung.

Es sind auch Feststellungen über die Häufigkeit der Betheiligung eines oder beider Augen wissenswerth. Die hier erzielten Resultate stimmen ziemlich überein.

Zahl der Kalkverletzten:	Doppelseitig in pCt.	Einseitig in pCt.
140	10,7	89,3
56	17,8	82,2
109	6	94,0
135	16,5	83,5
26	15,4	84,6
136	11,8	88,2

Bei den einseitig Erkrankten überwiegt stets das rechte Auge.

l der Kranken	Rechtes Auge	Linkes Auge	
54	28	26	
113	64	49	
26	14	8	
120	62	55	(3 Mal nicht angegeben)
49	26	23	

Nur in sehr seltenen Fällen werden die Lider allein vergiftet, häufiger die Bindehaut, beziehungsweise Bindehaut und Lider, meistens sind auf. Bindehaut und Lider betheiligt. Unter 109 Kalkverletzungen betroffen, die Lider in 1,8 pCt., Conjunctiva oder Conjunctiva und n 17 pCt., Cornea, Conjunctiva und Lider in 81,2 pCt.

1) Dieterich, Bericht über Kalkverletzung des Auges. Jena 1904.
2) Aus den von uns bearbeiteten Fällen.

Unter 26 Fällen von Kalkverätzung litten die:

Augentheile	Rechts	Links	Doppelseitig
Lider	—	—	—
Conjunctiva	—	2	1
Cornea	6	—	2
Lider und Conjunctiva .	1	1	—
Conjunctiva und Cornea .	4	4	1
Cornea und alles Uebrige	3	1	—
Sclera	—	—	—
	14	8	4

Als eine Seltenheit muss es allgemein bezeichnet werden, wenn die Cornea von der Kalkwirkung frei bleibt.

3. Die schädlichen Kalkverbindungen.

Die Kalkpräparate, durch die am häufigsten Augenvergiftungen erzeugt werden, sind: Mörtel und alter oder frisch gelöschter Kalk, beziehungsweise Kalkmilch. Seltener drangen in das Auge ein: Aetzkalk oder trockenes Cementpulver, gelöschter Kalk mit Gyps oder mit Lehm oder mit Cement, Kalk mit Arsen und Calciumcarbid. Zur Orientirung über die chemischen und physikalischen Eigenschaften der genannten Präparate sei Folgendes bemerkt:

1. Der gebrannte Kalk oder gebrannte Marmor oder Aetzkalk ist Calciumoxyd. Er zieht beim Liegen an der Luft Kohlensäure und Wasser an und zerfällt zu einem feinen Pulver. Calciumoxyd reagirt stark alkalisch. Die gewebsverändernde Fähigkeit von Kalkverbindungen kommt dem Aetzkalk in sehr ausgesprochener Weise zu. Ein frisches Präparat ätzt alle Schleimhäute. Die Aetzung kommt wesentlich durch Wasserentziehung und Proteïnfällung zu Stande. Einiges trägt zu ihr vielleicht die Wärmeerhöhung bei, aber mehr im Sinne einer Begünstigung der chemischen Veränderungen als durch sich selbst. Eine echte Verbrennung durch Erzeugung von Siedhitze könnte nur unter exceptionellen Verhältnissen einmal vorkommen.

2. Bringt man gebrannten Kalk mit Wasser zusammen, so verbindet er sich mit diesem. Aus Calciumoxyd wird Calciumhydroxyd oder gelöschter Kalk. Der Vorgang des „Löschens" des Kalkes spielt sich unter lebhafter Wärmeentwickelung ab, die genügend hoch ist, um Schiesspulver zur Entzündung zu bringen. Sogar bei Verwendung von Eis zum Löschen kann die Temperatur auf 100° steigen. Schliesst sich in einer Kalkgrube die obere Kalkdecke, z. B. durch Gefrieren, so kann ein Arbeiter, der diese durchstösst, durch die herausgeschleuderten Massen nicht nur an den Augen verätzt, sondern auch schwer verbrannt werden. Nimmt man zum Löschen des Kalks Glycerin, so ist die Temperaturerhöhung geringer als beim Wasser. Wenn concentrirte Rohrzuckerlösung zum Löschen des Kalkes benutzt wird, dann kann nach acht Minuten eine Temperatur von 121° C. erreicht werden[1]. Zucker-

[1]) Andreae, Die Verletzungen des Sehorgans durch Kalk. 1899.

wasser bildet mit Kalkhydrat Monocalcium-Saccharat, das in Wasser löslich ist.

Kalkhydrat soll in breiigem Zustande für das Auge gefährlicher sein als Aetzkalk[1]). In dieser Allgemeinheit ist die Angabe nicht richtig. Wir sahen nach Anwendung von frischem Aetzkalk schnell circumscripte Hornhaut- und Bindehautveränderungen auftreten, mindestens in gleicher Schwere wie durch gelöschten Kalk. Die Ausdehnung der Aetzung bis zum porzellanartigen Aussehen der Hornhaut ist dagegen in derselben Zeit durch frisch gelöschten Kalk grösser als beim Aetzkalk, weil der Lidschlag die halbflüssige Masse schneller mit allen Augentheilen in Berührung bringt.

3. Die alkalisch reagirende Lösung des Kalkhydrats oder gelöschten Kalkes in Wasser heisst Kalkwasser. Aus unseren zahlreichen Versuchen geht in Uebereinstimmung mit früheren Angaben hervor, dass es bei Thieren nicht gelingt durch Kalkwasser eine Hornhauttrübung zu erzeugen, selbst wenn man, wie wir es thaten, den Bulbus oculi bei aufgesperrten Lidern 20—25 Minuten unter Kalkwasser stehen lässt.

4. Mischungen von Kalkwasser mit Kalkhydrat heissen, je nach der Menge des letzteren, Kalkbrei, Kalkmilch (10—20 pCt.). Schon kleine Mengen dieser Mischung erzeugen Entzündungen der Bindehäute und Trübung der Hornhaut proportional der Menge und der Dauer der Berührung.

5. Der Mörtel (Kalkmörtel, Luftmörtel) ist ein Gemenge von Kalkbrei und Sand. Für seine schädlichen Wirkungen am Auge ist sein Gehalt an Kalkhydrat maassgebend.

Gehalt an:	Alter des Mörtels in Jahren:							
	frisch	1	30	100	200	300	600	1300
Kalkhydrat in pCt. .	8,6—11,3	4—5,5	2	1,4	0,4-1,0	0,7	0,4	—

Die Wassermörtel (hydraulische Mörtel, Cemente) enthalten Aetzkalk neben Kieselsäure und Thon. Beide Mörtelarten — der Kalkmörtel aber in erhöhtem Maasse — sind Schädiger für die Augen. Besonders hervorzuheben ist, dass auch Portlandcement, der im Wesentlichen aus Calcium- und Aluminiumsilikaten besteht, das Auge schwer soll verletzen können[1]). Ein Arbeiter, dem trockenes Cementpulver in das Auge gelangt war, bekam Hornhauttrübungen, Entzündungen u. s. w., wie nach Aetzkalk. Es bildete sich ein Symblepharon[1]).

Calciumcarbid. Wenn beim Zerschlagen des Calciumcarbids Staub oder Stückchen davon an die zugänglichen feuchten Schleimhäute kommen, so bildet sich Aetzkalk, der seinerseits die bekannten Reiz-, beziehungsweise Aetzsymptome erzeugen kann. Auch das Auge kann davon betroffen werden[2]). Wir fügen hinzu, dass die Wirkung intensiver sein muss als die durch fertigen Kalk erzeugte, weil beim Calciumcarbid die Abspaltung in statu nascendi erfolgt.

1) Andreae, l. c. — Eine Cementverletzung findet sich auch bei Schwenk, l. c.
2) A. Katz, Deutsche medic. Wochenschrift. 1900. No. 46. S. 748.

Thomasschlacke. Die bei dem Thomas-Gilchrist'schen Eisenentphosphorungsverfahren gewonnene Thomasschlacke enthält neben basischem Calciumphosphat noch 50 pCt. Kalk, davon etwa 20 pCt. als Aetzkalk. Hiernach bemisst sich ihre Wirkung auf das Auge.

Wiener Kalk, der zu Putzzwecken benutzt wird, enthält Aetzkalk[1].

Chlorkalk des Handels enthält ausser dem löslichen Calciumhypochlorit und Chlorcalcium noch basisches Hypochlorit, Calciumoxychlorid u. a. m., die alle starke Reizmittel für das Auge darstellen. Ist demselben noch Kalkhydrat beigemischt, so wird auch dieses die aus seiner Menge sich ergebende toxische Wirkung auf Schleimhäute äussern.

Chlorcalcium. Dieses Salz ist sehr hygroskopisch, und könnte, besonders auf Grund seiner wasserentziehenden Eigenschaft, Schaden erzeugen, wenn es ins Auge gelangt. Seine Lösung reagirt sauer. Versuche, die wir in mannigfachen Formen an lebenden und todten Augen mit Chlorcalciumlösungen (bis zwanzigprocentigen) anstellten, ergaben eine kaum nennenswerthe Veränderung der Hornhaut. Dieses Resultat steht auch mit Beobachtungen Anderer im Einklang, die selbst nach dem Einlegen der Bulbi in Calciumchlorid Einwirkungen nur in geringem Maasse feststellten[2]. Es kann hier auch angeführt werden, dass zu Beginn des vorigen Jahrhunderts Chlorcalcium gegen scrophulöse Conjunctivitis in etwa zwei- bis vierprocentiger Lösung direct am Auge verwendet wurde.

Schwefelcalcium und schweflig- und unterschwefligsaure Kalkverbindungen reizen das Auge.

4. Das klinische Bild.

Die Kalkverletzung des Auges erzeugt typische Veränderungen nur an denjenigen Stellen, welche unmittelbar von dem Aetzmittel getroffen werden. Die entzündliche Reaction der Umgebung und der tieferen Theile, sowie deren Folgezustände haben nichts für die Kalkwirkung Charakteristisches. In leichteren Fällen besteht auch die primäre Veränderung nur aus entzündlichen Erscheinungen, denen das Aetzmittel kein besonderes Gepräge giebt. Abgesehen von der Art des Präparates, d. h. seiner Fähigkeit, das lebende Eiweiss zu verändern, hängt dies in erster Linie von der Dauer der Wirkung ab. Bei gleicher Wirkungsdauer sollen die breiartigen Präparate am stärksten, die trockenen, welche sich natürlich im Auge bald anfeuchten, nicht ganz so stark, die Lösungen meist ziemlich schwach wirken[3]. Hiernach werden sich also auch die primären Veränderungen, die Intensität der Reactionserscheinungen, der Umfang der Nekrosen und die Entwickelung der Folgezustände richten. Dringt der Kalk in das Auge, so hält der Kranke die Lider krampfhaft ge-

1) Wiener Aetzpulver, zur Darstellung der Wiener Aetzpaste benutzt — ein Gemisch aus Aetzkalk und Aetzkali scheint es gewesen zu sein, das bei einem Menschen, dem es versehentlich statt Calomel eingestreut wurde, Entropium und Cornealtrübungen erzeugte.

2) Rosenthal, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VII. S. 126.

3) Andreae, l. c.

schlossen. Die leichteste Bewegung verstärkt den Schmerz, besonders wenn das Gift den Weg unter das obere Lid gefunden hat. Die Masse selbst hat die Tendenz, sich fest an die feuchten Membranen anzuheften und namentlich an der Umschlagfalte. Lidpressung vermehrt die Adhäsion des Kalkes an Conjunctiva und Cornea, so dass selbst mit Instrumenten die Entfernung der Fremdkörper Mühe macht.

a) Das Krankheitsbild unmittelbar nach der Vergiftung.

α) Lider und Bindehaut.

Die äussere Haut der Lider zeigt in der Regel keine Veränderung, da das Aetzmittel wohl immer von diesen so frühzeitig entfernt wird, dass es wegen des Schutzes der Epidermis nicht zur Wirkung kommt, es sei denn, dass ausser dem chemischen auch ein thermischer Einfluss sich geltend macht, z. B. bei noch nicht genügend abgekühltem, frisch gelöschtem Kalk. Hier zeigen sich alsdann die bekannten Erscheinungen einer Verbrennung der äusseren Haut. Dringt die ätzende Kalkverbindung in den Conjunctivalsack ein, so wird in den meisten Fällen die Hornhaut, sowie die Conjunctiva verletzt, da die Bewegungen des Auges und der Lider, Reiben und etwaige Entfernungsversuche den Fremdkörper über einen grösseren Theil der Bulbusoberfläche vertheilen. Es entwickelt sich eine mehr oder weniger heftige Conjunctivitis mit Chemose, die Lider schwellen an, und nach Entfernung der oft in überraschender Menge noch vorhandenen Fremdkörper bemerkt man zwischen den gerötheten und geschwollenen Partien kleine nekrotische Herde von hellerer Färbung, welche, da sie sich an der Schwellung nicht betheiligen, gegen die Umgebung vertieft erscheinen. In diesen nekrotischen und unempfindlichen Partien findet man kleine punktförmige Blutaustritte, welche für die Kalkverätzung als charakteristisch angesehen werden[1]). Es kann aber auch das Epithel der Conjunctiva bulbi in grosser Ausdehnung grauweisslich verschorft und ecchymosirt sein. Bei besonders langer Einwirkung des Aetzmittels kann dasselbe die Conjunctiva vollkommen zerstören und gleich bis auf die Sclera eindringen. Einem Maurer war ein erbsengrosses Stück ätzenden Kalkes ins Auge gefallen, und bis zum nächsten Tage darin verblieben. Es war bis auf die Sclera eingefressen, diese selbst aber intact. Die Conjunctiva erschien entzündet und chemotisch.

Zu den Seltenheiten gehört es, dass sich auf der Conjunctiva eine Blase bildet. Man sah sie bei einem 14jährigen Menschen sechs Tage nach dem Hineingelangen eines Kalkfragmentes in das Auge entstehen. Es bestand sonst nur noch Conjunctivalröthe. Die Hornhaut war normal.

β) Die Hornhaut.

Die Hornhaut zeigt eine Verminderung ihrer Durchsichtigkeit, von leichter, hauchartiger Trübung des Epithels bis zu dichten weissen Flecken. In den letzteren Fällen ist das Epithel meist zerstört, und besteht nur noch aus einzelnen, mit Kalkresten durchsetzten Fetzen. Man sieht an der getroffenen Stelle des Hornhautparenchyms eine Trübung, deren Grad und Ausdehnung naturgemäss eine sehr verschiedene ist. Es finden sich

1) Andreae, l. c.

alle Abstufungen, von der leichten Nubecula bis zur Bildung einer porcellanweissen, trockenen Masse. Die weissliche Färbung wird verursacht durch fremdartige Einlagerungen, welche durch die unmittelbare Einwirkung des Aetzmittels entstehen, und daher wohl zu unterscheiden sind von den später zu besprechenden secundären Trübungen. In einer milchweissen Trübung fand sich einmal bei focaler Beleuchtung eine feine Täfelung, welche durch zarte Grenzlinien hervorgerufen war[1]. Bezüglich der Intensität der Trübung glaubte man drei Grade unterscheiden zu sollen: a. eine zarte, hauchartige, 2. eine dichtere Trübung vom Aussehen des matten Glases, 3. eine intensive weisse Trübung[2]. Diese Begriffe dürften sich im Wesentlichen mit den längst eingeführten Abstufungen: Nubecula, Macula und Leucoma decken.

Man gab früher an, was sich nur ganz ausnahmsweise bewahrheiten dürfte, dass der ungelöschte Kalk, besonders wenn er durch Wasser auf dem Auge selbst abgelöscht wird, nicht selten so vernichtend einwirkt, dass die ganze Hornhaut entmischt, und in einen graulichen Brei verwandelt wird, den man von der Iris mit einem Pinsel wegwischen kann[3].

Selten bildet sich auf der Hornhaut eine Blase mit serösem oder serös-blutigem Inhalte. Sie soll die Folge einer Verbrühung mit noch heissem Kalkbrei, beziehungsweise frischem Aetzkalk sein, der durch die Feuchtigkeit des Auges auf die Löschtemperatur gebracht wird. Es ist zweifellos, dass dieser Factor einwirken kann. Er kann aber an sich wohl kaum der einzige Veranlasser sein, da die Blasenbildung nicht unmittelbar im Anschlusse an die Hitzewirkung, etwa wie an der Haut und den Schleimhäuten, sondern erst viel später zur Entwicklung kommt. Beweis hierfür ist die folgende Beobachtung.

Einem Arbeiter wurde bei einer Explosion gelöschter Kalk in beide Augen geschleudert, heftige Schmerzen folgten und Unfähigkeit ein Auge selbständig zu öffnen. Nach zwei Stunden zeigte sich die Conjunctiva palpebrarum beiderseits stark geröthet und geschwollen, die Conjunctiva bulbi chemotisch. Das linke Auge war im Uebrigen intact. Rechts dagegen war die Hornhaut so stark milchweiss getrübt, dass die vordere Kammer und die Iris nicht sichtbar waren. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Unter Eisbehandlung und Bettlage stiess sich das nekrotisirte Cornealepithel in Fetzen und als schmierige Masse ab. Nach sieben Tagen war die Hornhaut schon wieder so aufgehellt, dass die Pupille sich unterscheiden liess, und Finger in 2 m gezählt wurden.

Nach einer ausserhalb des Krankenhauses zu Stande gekommenen Verschlimmerung, die sich als Bulbärinjection, starke Trübung und Vascularisirung der Hornhaut darstellte, besserte sich der Zustand im Krankenhause wieder auffällig, bis eines Morgens der Bulbus wieder stärker schmerzte, an der Hornhaut die frühere parenchymatöse Trübung bestand, und an der unteren Hälfte eine Blutung in ihre Substanz selbst eintrat. Wenn der Kranke sich aufsetzte, senkte sich das Blutniveau etwas nach unten, und es entstand ein das reichliche, untere Drittel der Hornhautoberfläche einnehmender, mit Blut gefüllter, schwappender Beutel mit transparenter Wandung, welcher am unteren Limbus das Hornhautniveau um etwa $1^1/_2$ mm überragte.

---

1) Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschrift. 1900. No. 36.
2) Gühmann, Inaug.-Dissert. Breslau 1884.
3) Rosas, Handbuch der therap. und prakt. Augenheilkunde. Wien 1830. Bd. II. S. 642.

und mit der Sonde sich hin und her bewegen liess. Es handelte sich hier um eine Ablösung der Bowman'schen Schicht. Unter Druckverband und Ruhelage resorbirte sich der Bluterguss schon nach zwei Tagen, und die abgehobene Schicht legte sich wieder an[1]).

An den getroffenen Stellen der Hornhaut und Bindehaut ist nicht selten die Empfindlichkeit erloschen, oder wenigstens vermindert. Dieser Zustand kann Monate dauern, und auch nach gänzlicher Beseitigung aller Reizerscheinungen und völliger Abheilung der Aetzstelle bestehen. Die Schmerzhaftigkeit des Auges ist überhaupt im Vergleiche zu der Schwere der Verletzung eine geringe, zuweilen sogar nicht nennenswerthe. Wenn Schmerzen in stärkerem Masse vorhanden sind, so werden sie meist durch flottirende Epithelfetzen unterhalten, welche ausser einem lästigen Fremdkörpergefühle durch Zerrung heftige Schmerzen veranlassen können, die durch Beseitigung der Ursache alsbald schwinden.

Einem 35 jährigen Manne flog Kalkmörtel und Cement in das rechte Auge, und ätzte die Conjunctiva und Cornea tief an. Nach einem Tage war die Cornea rigide, anästhetisch, diffus weisslich grau verfärbt, punktförmig getrübt. Kein Reflex kam aus der Pupille. Die Conjunctiva war gleichfalls verätzt und rings um die Cornea theils ulcerirt, theils chemotisch gewulstet. Finger wurden in fünf Fuss gezählt. Nach Reinigung und Auswaschung der Conjunctiva war die Cornea nach zwei Tagen fein gestichelt und anästhetisch, oben etwas ulcerirt. Nach vier Wochen war die Cornea noch immer unempfindlich, das nekrotische Gewebe demarkirte sich, und Gefässe traten vom Rande aus in die ulcerirten Partien ein, während die übrige Cornea diffus getrübt war. Nach zwei Monaten bestand noch pericorneale Injection Die Conjunctiva zeigte strahlige, stark vascularisirte Narben. Schmerz fehlte. Die Hornhaut war jetzt zum grössten Theil erodirt, uneben, und im Allgemeinen unempfindlich. Vom Rande her trat eine vascularisirte Auflagerungsschicht auf die Cornea, die hier etwas empfindlich war. Sehschärfe $= \frac{1}{\infty}$. Nach etwa zehn Wochen war die Randvascularisation noch dichter geworden und weiter vorgeschritten. Die übrige Cornea war an einzelnen Stellen hüglig mit tieferen Depressionen. Der vascularisirte Theil der Hornhaut zeigte schwache, die übrigen Partien gar keine Sensibilität[2]).

Im Gegensatze zu dieser Unempfindlichkeit besteht meistens eine lebhafte Lichtscheu, welche durch krampfhaften Lidschluss den Gebrauch des verletzten Auges verhindert, und sowohl die Untersuchung wie die Reinigung des Auges erschwert. Diese Lichtscheu ist um so auffälliger, als nicht nur durch die entstandene Hornhauttrübung, sondern auch durch die unmittelbar nach dem Trauma fast immer vorhandene Pupillenverengerung der Lichtzutritt abgehalten wird. Die Myose ist so hartnäckig, dass sie auch die Atropinwirkung nur langsam zur Geltung kommen lässt. Reichliches Thränenträufeln vollendet das Bild eines heftigen Reizzustandes.

1) Mayerhausen, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1883. Sept. S. 267. — Einen ganz analogen Fall beschrieb Dimmer (Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1885. S. 312): Trübung der unempfindlichen, mit einer schwappenden Blutblase versehenen Hornhaut. Abtragung der Blase. Die Cornea überzog sich wieder mit Epithel. In der Blasenwand fanden sich Kalkpartikel.

2) Homburg, l. c.

b) Der weitere Verlauf der Aetzung.

Der weitere Verlauf hängt von dem Grade der primären Zerstörung, sowie von der eingeschlagenen Behandlung ab. Falls durch die Calcium-Verbindung das Bild einer deutlichen Aetzwirkung entstanden ist, ist die weitere Entwickelung von der Art des Präparates nicht mehr abhängig. Von einer eigentlichen Kalkwirkung auf die tieferen Theile kann keine Rede sein, es sei denn, dass gleichzeitig eine Verletzung der Bulbushüllen durch Fremdkörper (Glasscherben oder dergleichen) stattgefunden hätte, und hierdurch Kalktheilchen in die Tiefe gerissen wären. Die geringen Mengen von Kalk, beziehungsweise Kalksalzen, welche einzelne Beobachter in der Vorderkammer gefunden haben wollen, dürften zu einer Aetzwirkung nicht genügen. Die Angabe, dass auf der Iris eine Imbibition oder Präcipitation von Kalk sich zeigen könne, hat bisher keine Bestätigung gefunden. Am bedenklichsten sind immer diejenigen Fälle, welche ja die Regel bilden, in denen Conjunctiva und Cornea gleichzeitig verletzt sind.

α. Die weiteren Veränderungen an der Conjunctiva und Sclera.

Die beschriebenen helleren Flecke, oder die grösseren, grauweissen Partien der Bindehaut, welche nekrotisirtem Gewebe entsprechen, stossen sich allmählich ab, wodurch der Niveauunterschied gegen die Nachbarschaft noch auffälliger wird, indem sie sich nunmehr als Lücken im Schleimhautgewebe darstellen. Unter Entwickelung von Granulationen und fibrinösen Ausscheidungen bilden sich Narben, welche meist auch noch nach längerer Zeit sich von dem umgebenden Gewebe unterscheiden lassen. Sie können die Ursache von Stellungsveränderung des Lidknorpels und Trichiasis werden. Bei ungünstiger Lage dieser Stellen kann es auch zu Symblepharon und Ankyloblepharon, selbst zu gänzlicher Schrumpfung des Bindehautsackes kommen. Während der Entwickelung dieser Vorgänge zeigt die übrige Conjunctiva mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen mit schleimiger, allmählich eitrig werdender Absonderung, zuweilen auch Bildung faserstoffiger Membranen.

β. Ausgang ohne Symblepharon.

Einem Knaben war vor sechs Tagen Mörtel in ein Auge geworfen worden. Die Lider waren so geschwollen, dass sie sich nur zur Hälfte öffnen liessen. Die Bindehaut des Bulbus und des oberen Lides sah wie eine weisse Narbe aus, die untere war fast normal. Nach oben hin machte die Hornhaut den Eindruck, als wäre sie in kochendes Wasser getaucht. Nur grosse Buchstaben konnten gelesen werden. Therapie: Einträufelung von Silbersalpeter und acht Blutegel an die Lider. Vesicator hinter die Ohren. Salbe von rothem Präcipitat in den Bindehautsack gestrichen. Nach zwei Tagen war die Hornhaut heller; aber erst nach Monaten konnte kleine Schrift gelesen werden. Es blieb ein Stück Hornhaut getrübt[1]).

Ein 28jähriger Mann verbrannte sich mit Mörtel das rechte Auge, und zwar die Conjunctiva palpebrarum und das obere Lid oberflächlich, tiefer die Conjunctiva bulbi unten an der Cornea, sowie die untere Hälfte der letzteren oberflächlich. Finger wurden in 5 Fuss Entfernung gezählt. Atropin, Chlor-

1) Mackenzie, l. c. Vol. I. p. 338. — Ein ohne Symblepharon gut verlaufener Fall auch bei Lawson, l. c.

wasser. Nach zehn Tagen war die Pupille weit, die Cornea im oberen Abschnitt leicht getrübt. Geringe Secretion. Vollständige Heilung ohne Symblepharon[1]).

Einem zehnjährigen Knaben wurde aus Bosheit frisch gelöschter Kalk in das linke Auge geschleudert. Kein besonderer Schmerz. Reinigung mit Wasser, am folgenden Tage durch einen Arzt mit Carbolwasser. Nach drei Tagen zeigte sich vermehrte Absonderung und Thränen. Die Conjunctiva palpebrae superioris war verätzt, stellenweise anscheinend bis fast auf den Knorpel, am unteren Lide weniger erheblich; die Conjunctiva bulbi erschien injicirt, chemotisch. In der Nähe des Hornhautrandes sah man kleine, oberflächliche weisse Defecte. Die anästhetische Hornhaut war porcellanartig weiss und das Epithel entfernt. An einigen Stellen fanden sich tiefere Defecte. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Reinigung, Atropin und feuchte Wärme. Der Reizzustand blieb gering.

Nach zwei Wochen war die Conjunctiva fast ganz wiederhergestellt. Stellenweise sah man Narben, namentlich am oberen Lide. Die Conjunctiva bulbi war noch chemotisch. Die Trübung der Hornhaut beruhte zum Theil auf kalkigen Massen, am Rande mehr auf secundärer Infiltration. Hier erkannte man Vascularisation und beginnende Epithelneubildung. Die Sensibilität war nur in den oberen Randtheilen erhalten. Sehschärfe = $^3/_{500}$. Nach acht Wochen war die Conjunctiva verheilt mit Narbenbildung, ohne besondere Nachtheile. Die Cornea war am Rande diffus oder wolkig, theilweise narbig getrübt und vascularisirt. Im Centrum, etwas nasalwärts, war ein etwa erbsengrosses Leukom, darüber noch stellenweise Epitheldefect und Mangel der Empfindung. Am unteren äusseren Rande lag ein kleines Pterygium. Sehschärfe = $^4/_{500}$. Zustand nach sechs Wochen nicht wesentlich verändert[2]).

γ) Ausgang mit Symblepharon und Entropium.

Die folgenden Beobachtungen lehren, wie verschieden stark der Grad der Zerstörung des Conjunctivalgewebes meistens in Verbindung mit Veränderungen der Hornhaut sein kann. Von neuerdings mitgetheilten 24 Kalkverätzungen endeten 13 in Symblepharonbildung.

Ein 17jähriger Mensch wurde drei Tage nach der Kalkverletzung untersucht. Er hatte eine diffuse weisse Hornhauttrübung, doch war die Pupille noch erkennbar. Finger wurden in einigen Fuss Entfernung gezählt. Die Cornea war härtlich und unempfindlich, der Conjunctivalsack mit weissen nekrotischen Schwarten gefüllt. Therapie: Entfernung der noch reichlich an der Bindehaut haftenden Kalktheilchen, häufige Lösung der Verwachsungen, Oeleinträufelung, Antiphlogose. In zehn Tagen war beiderseits vollständige Zerstörung der Hornhaut eingetreten. Die Schwarten der Bindehaut hatten sich allmählich abgestossen, worauf die marmorweisse Sclerotica zum Vorschein kam. Nach 14 Tagen zeigte sich Bildung von Granulationen, von dem die Muskelfasern umkleidenden Zellgewebe ausgehend. Faserstoffschichten lagen an der inneren Seite der Conjunctiva, die sich abziehen liessen. Trotz eingelegter Oelläppchen u. dergl. kam es zum Symblepharon totale[3]).

Ein Maurer, 45 Jahre alt, wollte Anfang März ein Loch in der Decke einer zugefrorenen Kalkgrube machen. Er benutzte dazu ein Brecheisen; beim

---

1) Homburg, l. c.
2) Andreae, l. c. — Vergl. auch Gouvea, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. I.
3) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. Abth. 1. S. 237.

dritten Stoss gegen die Decke spritzte explosionsartig flüssiger Kalk in die Höhe und ihm ins Gesicht und beide Augen. Ein Arzt reinigte letztere. Bei der zwei Tage später erfolgten Aufnahme in die Klinik musste jedoch noch eine grössere Menge Kalkstückchen aus dem Conjunctivalsack entfernt werden. Ausser den Hautwunden fand sich die Conjunctiva verätzt und beide Corneae getrübt. Bei der Entlassung nach etwa acht Wochen bestand starke Schrumpfung der Schleimhaut beiderseits. Rechts reichte die Symblepharonfalte bis zum oberen Hornhautrande, links war durch Transplantation von Kaninchenschleimhaut ein kleiner Fornix gebildet. Rechts war die Cornea grau, abgeflacht; die Iris konnte man durchscheinen sehen. Finger wurden in nächster Nähe unsicher, Handbewegung in $^1/_4$ m gesehen. Links war die Cornea ebenfalls grau und abgeflacht. Handbewegungen in $^1/_4$ m. Nach $6^1/_2$ Monaten wurden rechts Finger in 20 cm, links Handbewegungen in nächster Nähe gesehen. Beiderseits bestand totales Leukom[1].

Ein Knabe hatte vor einigen Jahren durch eine Kalkverätzung das rechte Auge vollständig verloren. Das linke hatte in Folge derselben Verletzung eine ausgedehnte Verwachsung der nasalen Hornhauthälfte mit dem unteren Lide erfahren, wodurch die Sehkraft und die Beweglichkeit des Bulbus herabgesetzt waren. Das brückenförmige Symblepharon wurde hart an der Hornhaut abgetragen, das frei pendelnde Stück mittelst Suturen, die durch den unteren Conjunctivalsack und die Backe geführt wurden, in der Tiefe befestigt, und somit eine Wiederverwachsung verhütet. Aus optischen Gründen machte man noch aussen unten eine Iridectomie und erzielte damit eine Besserung der Sehschärfe[2].

Einem 54jährigen Handarbeiter war beim Kalklöschen Kalk in das Gesicht geflogen. Die Augen wurden sofort ausgewaschen. Rechts bestand starke Bindehauthyperämie und ziemlich beträchtliche Ciliarinjection. Die Hornhaut war milchig getrübt und zeigte einen grossen dreieckigen Epitheldefect. Brandwunden waren an Lidern, Stirn und Backe. Sehschärfe = Finger in 2 m. Links fanden sich noch Kalkbröckel im Bindehautsack, welche zum Theil nur mit dem scharfen Löffel entfernt werden konnten. Der ganze Bindehautsack war bis auf die Sclera grauweiss und nekrotisch. Die Hornhaut war ebenfalls weiss. Therapie: Rechts Sublimatsalbe-, links Borsalbeverband. Links liess sich ein Symblepharon totale und Ankyloblepharon nicht verhindern. Rechts hellte sich die Hornhaut auf, so dass fast volle Sehschärfe eintrat[3].

Einem 15jährigen Maurerlehrling wurde Maurerspeis ins Gesicht geworfen und dabei das linke Auge verletzt. Die Conjunctiva des oberen und unteren Lides und die Conjunctiva bulbi um den ganzen Limbus corneae war stark angeätzt und vollständig weiss. Unter dem oberen Lide fanden sich noch Kalkmassen. Die Hornhaut sah porcellanweiss aus und war ganz an-

---

1) Schmidt-Rimpler, l. c.

2) Fromm, Deutsche Medic. Zeitung. 1891. S. 1112. — Homburg (l. c.): Schlemmkalk gelangte in beide Augen. Cornea anästhetisch und trübe. Nach drei Tagen Ulceration. Einseitiges Symblepharon. Nach sieben Monaten noch partielle Hornhautanästhesie. Sehvermögen gebessert. — Schwenk (l. c.): Fälle von Kalkverätzung mit Symblepharon z. B. bei einem 16jährigen Knaben durch Mörtel, ferner bei einem siebenjährigen, angeblich durch Einspritzen von Kalkwasser (?), und einem 26jährigen Mann, bei dem das Symblepharon beseitigt wurde. Nach zehn Monaten war die Sehschärfe = $^6/_{10}$.

3) Dieterich, l. c.

ästhetisch. Die Pupille schimmerte noch gerade durch die Hornhaut durch. Finger wurden ganz dicht vor dem Auge gezählt. Im weiteren Verlaufe wurde die anästhetische Cornea, obwohl ein Ulcus nicht eintrat, vom Limbus aus ringsherum mit Granulationen überwuchert, welche beinahe bis zur Mitte vordrangen. Endausgang: Symblepharon totale am oberen Lide. Weissliches Narbengewebe überzog die abgeflachte Cornea, welche ganz undurchsichtig getrübt war. Auch am unteren Lide war der Conjunctivalsack gänzlich verwachsen. Die Bewegungen des Bulbus waren nach allen Seiten durch die Verwachsungen mit den Lidern beschränkt[1]).

In anderen Fällen treten neben dem Symblepharon, oder auch ohne dieses andere Folgen der Narbenbildung, wie Entropium und Trichiasis, in den Vordergrund und machen besondere therapeutische Eingriffe nothwendig.

Ein zehnjähriger Knabe verbrannte sich das Gesicht und das linke Auge beim Löschen von Kalk. Am anderen Tage wurden noch zahlreiche Kalkbröckel unter Chloroformnarkose entfernt. Die Hornhaut war diffus getrübt und theilweise nekrotisch, die Conjunctiva bulbi et palpebrarum angeätzt. Nach einiger Zeit war die Hornhaut vollständig weisslich, nekrotisch, dagegen die Gesichtswunden unter Schorf fast vollständig geheilt. Allmählich wurde die Hornhaut grau und der Bulbus verwuchs mit den Lidern. Nach $2^1/_2$ Wochen bildete sich ein Entropium des Oberlids. Epilation. Nach acht Wochen wurde Snellens Operation des Entropium gemacht, wonach die entzündliche Secretion nachliess. Die Hornhaut war in toto graubläulich, die Randzone vascularisirt, beziehungsweise nach innen zu am Rande der Conjunctiva überwachsen. Der Bulbus war gut beweglich. Jedoch zog noch ein kleines, brückenförmiges Symblepharon vom inneren Winkel des Unterlids zur inneren Randzone der Hornhaut. Finger wurden links in 5 Fuss gezählt[2]).

Dass sich nekrotische Abstossung und Geschwürsbildung auf der Sclera zeigt, ist sehr selten. In der Regel kommt diese mit porcellanweisser Färbung unter der zerstörten Conjunctiva zum Vorschein. Infiltrationen der Sclera mit Kalk sind mehrfach experimentell gesehen worden.

Ein 55 jähriger Mann hatte eine Verletzung des rechten Auges durch Eindringen von Kalk. Rechts bestand mässige Lidschwellung und sehr starker Reizzustand. Am rechten inneren Quadranten der Cornea war ein oberflächlicher Substanzverlust, der sich in ein kreisrundes tiefes Geschwür der Sclera fortsetzte; letzteres war mit einem intensiv weissen Belage bedeckt. Die Conjunctiva erschien in der Umgebung des Geschwürs sehr verdickt. Rechts war die Sehschärfe $= {}^1/_{16}$. Das Geschwür verkleinerte und verflachte sich in den folgenden drei Wochen. Zugleich bildete sich aber ein Symblepharon, das nach $2^1/_2$ Monaten operirt wurde, so dass drei Monate nach der Verletzung der Patient ein frei bewegliches Auge hatte mit einer Sehschärfe von $^1/_3 + 1{,}5$ D[3]).

δ. Die weiteren Veränderungen an der Hornhaut.

Die Vorgänge, welche sich an der Aetzstelle an der Hornhaut abspielen, hängen davon ab, wie tief die Zerstörung eingedrungen ist. In

1) May, l. c. — Dort noch weitere Fälle mit Symblepharon und auch gleichzeitigem Pseudopterygium.

2) Homburg, l. c. — Lawson (l. c.): Mörtel gelangte in ein Auge. Conjunctivalepithel und ein Theil der Hornhaut weiss. Abstossung des Schorfes nach 19 Tagen. Symblepharon. Entropium. Relativ guter Ausgang der Operation.

3) Schwenk, l. c.

den leichtesten Fällen, wenn die Trübung nur das Epithel betraf, ist sie gleichzeitig mit der Regeneration desselben beseitigt. War das Epithel zerstört[1]), oder sind die noch vorhandenen Reste künstlich entfernt worden, so kann alsbald die Neubildung desselben beginnen und in wenigen Tagen, je nach der Ausdehnung der Aetzstelle, beendigt sein. In selteneren Fällen zieht sie sich wochenlang hin unter Entstehung von Blasen oder kleinen Substanzverlusten, welche zu heftigen Ciliarneuralgien Veranlassung geben. Auch Fädchenbildung ist beobachtet worden, die natürlich mit dem Kalk als solchem nichts zu thun hat, da sie oft genug bei den verschiedensten Hornhautverletzungen gefunden wird.

Bei einem 40 Jahre alten Zimmermanne, der durch Mörtel eine Verletzung des linken Auges erlitten hatte, bestand Lichtscheu und Hyperämie von Lidern und Uebergangsfalte. In der unteren Hornhauthälfte fand sich ein dreizackiger Defect, dessen Umgebung diffuse Trübung zeigte. Die Vorderkammer war tief, die Iris hyperämisch. Oben innen hatte der Pupillarrand feine Synechien. Auch in der oberen Hälfte war das Epithel matt und die Grundsubstanz der Hornhaut von feinsten grauen Pünktchen durchsetzt Atropin wirkte ungenügend. Sehschärfe = Finger auf 1 m. In den ersten acht Tagen entstanden am Rande des Epitheldefectes auf der Hornhaut kleine Bläschen, die Vorläufer von Hornhautfädchen, welche nach vier Tagen verschwanden. Heilung mit Trübung der unteren Hälfte. Sehschärfe = $^6/_{12}$ [2]).

In der Umgebung der primär entstandenen Trübung entwickeln sich secundäre, welche die entzündliche Reaction auf das Trauma darstellen. Sie zeigen sich in Form hauchartiger, oder wolkiger Bildungen, in einem mehr oder weniger grossen Umfange die Aetzstelle unregelmässig umsäumend, oder auch die ganze, noch frei gebliebene Hornhaut bedeckend. Diese Trübungen können die Ursache werden, dass das Sehvermögen in den ersten Tagen sich noch weiter verschlechtert, doch ist ihre praktische Bedeutung eine weit geringere, als die der primären Trübung, da sie einer spontanen Rückbildung sehr zugänglich sind und ihre vollständige oder theilweise Aufhellung oft in wenigen Tagen erfolgt.

Die Hornhautveränderungen können sich weiter entwickeln, und sich trotz der Besserung aller anderen Veränderungen an der Conjunctiva u. s. w. stabilisiren.

Jauche, mit Kalk gemischt, spritzte einem Arbeiter in das linke Auge. Mit Wasser und einem Tuche wurde sofort gereinigt. Auf der Hornhaut sass nach 24 Stunden noch ein Kalkstückchen. Conjunctiva palpebralis war oben und unten ausgedehnt verletzt, weisslich belegt; dazwischen lagen einzelne rothe Partien. Auch die Conjunctiva sclerae war an umschriebenen Stellen verätzt. Cornea porcellanweiss, trocken, ohne Epithel. Mit Fluoresceinlösung entstand überall eine diffuse Grünfärbung. Die Iris schimmerte etwas durch. Finger wurden in $^1/_3$ m Entfernung gezählt. Nach 15 Tagen zeigten die centralen Theile der Hornhaut bis zum unteren Rande einen Substanzverlust, waren durchscheinend und von einer intensiv weissen, schmalen Infiltrationsgrenze umgeben. Peripher von dieser war die im Niveau liegende getrübte Hornhaut von zahlreichen Gefässen durchsetzt. Allmählich verkleinerte sich der centrale Substanzverlust, indem die Blutgefässe immer mehr

1) Eine Färbung mit Fluorescein wie sonst bei Epitheldefecten, gelingt nach Andreae meistens nicht, Schmidt-Rimpler hat sie mehrfach beobachtet.

2) May, Inaug.-Dissert. Giessen 1899.

nach dem Centrum rückten. Nach zwei Monaten bestand nur noch ein kleiner Defect. Quantitative Lichtempfindung[1]).

Ein 27 Jahre alter Mann erlitt vor 24 Stunden eine Kalkverletzung am rechten Auge. Rechts bestand starke Injection der Conjunctiva des Unterlides und Oberlides mit vereinzelten Blutungen in der unteren Hälfte, und intensive bläulich-weisse Trübung der unteren Hälfte der Cornea. Finger wurden in $4^1/_2$ m Entfernung gezählt.

Nach fünf Monate langer Behandlung war der obere Theil der Conjunctiva reizlos, der untere Theil der Conjunctiva bulbi noch etwas verdickt und injicirt, und die vordere Kammer von normaler Tiefe. In der Cornea war eine sclerosirende Trübung nahe dem unteren Rande, oberhalb derselben eine feine, durchscheinende, und oberhalb dieser eine fast transversal verlaufende, bandartige Trübung der Cornea, die den grössten Theil der Pupille verdeckte. Mit der Lupe erkannte man in letzterer eine Zusammensetzung aus feinen Körnchen, die höchst wahrscheinlich Kalk enthielten. Kein Symblepharon. Sehschärfe = $^1/_8$. Eine Besserung war nicht zu erwarten[2]).

Trotz der an sich allgemein ungünstigen Prognose der Hornhautverätzungen durch Kalk kann selbst in Fällen, in denen sich der schlimme Zustand noch besonders accentuirt, in ganz unerwarteter Weise Heilung erfolgen. Dies gilt z. B. von dem folgenden, in dem trotz geschwürbedeckter Hornhaut, Hypopyon u. s. w. eine an Wiederherstellung grenzende Besserung sich einstellte.

Einem Stuckarbeiter kam etwas von einer aus Gips und Kalk bestehenden Masse in das rechte Auge. In Folge der Schmerzen wischte er dasselbe mit Wasser aus. Nach neun Wochen war die Hornhaut trübe, staphylomatös kugelig hervorgetrieben, mit Geschwüren bedeckt, die Sclera dick vascularisirt, die Conjunctiva sclerae auch mit zwei Geschwüren besetzt, die Iris convex vorgebuchtet, die Pupille unregelmässig und unbeweglich, und in der vorderen Kammer ein beginnendes Hypopyon. Das Sehvermögen war fast vollkommen aufgehoben. Lichtscheu und Schmerzen bestanden. Therapie: Abführmittel. Blutegel an Stirn und Schläfe. Quecksilbersalbe mit Opium eingerieben. Ruhelage. Die Entzündung nahm ab, das Hypopyon zu, so dass die Paracentese gemacht werden musste. Auch das linke Auge war sehschwach geworden. Das rechte wurde, nachdem noch ein Mydriaticum und Adstringentien eingeträufelt worden waren, besser. Hornhauttrübungen und Geschwüre heilten, und die Pupille reagirte wieder.

Einem achtjährigen Knaben wurde absichtlich Kalk (Mörtel?) in das Gesicht geworfen. Es bestand krampfhafter Lidschluss. Entfernung des noch vorhandenen Kalkes mit dem Daviel'schen Löffel. Die Substanzverluste, in denen er gesessen, blieben weiss, nekrotisch. Das untere, äussere Segment der Cornea war angeätzt, weisslich, die ganze Hornhaut anästhetisch; die Conjunctiva bulbi unten weiss und nekrotisch. Gegen den unteren Uebergangstheil hin zeigte sich glanzlose Chemosis. Auch die Oberfläche der Hornhaut-Eschara wurde vollständig mit dem Daviel'schen Löffel abgekratzt. Unter

1) Schmidt-Rimpler, l. c. — In einem anderen Falle blieben ausgedehnte Hornhautnarben, in einem dritten eine Trübung mit Sehschärfe $> ^1/_{15}$, in einem vierten nur leichte Trübung mit Sehschärfe $= ^1/_2$ und vollständiger Epitheldegeneration.

2) Schwenk, l. c. — Daselbst ein weiterer Fall mit Ausgang in Aufhellung bis zur Sehschärfe $= ^1/_2$.

kalten Umschlägen, Atropin und lauen Umschlägen trat in einigen Wochen vollständige Heilung ein. Die excentrische Narbe störte nicht[1]).

Ein zweijähriges Kind fiel in eine Kalkgrube und verätzte sich beide Hornhäute. Trotz des anfangs verzweifelten Zustandes wurden durch eine drei Monate lange Behandlung beide Augen gerettet. Insbesondere blieben beide Hornhäute in ihrer Totalität erhalten, wenn auch beide diffuse Trübungen mit einigen dichteren Infiltraten davontrugen[2]).

Ganz ausnahmsweise wird von dem Auftreten von Protrusio bulbi im Verlaufe einer schweren Kalkverätzung der Hornhaut berichtet.

Einem Maurer, 16 Jahre alt, war gelöschter Kalk ins linke Auge geflogen. Lider und Wimpern waren durch Secret verklebt, die Conjunctiva tarsi et bulbi beider Lider war in grossem Umfange verätzt. Die Cornea war in der oberen Hälfte diffus weissgelb getrübt; die Trübung drang tief ins Parenchym. Das Epithel war gestichelt, zum Theil angeätzt, die Vorderkammer tief, die Pupille weit, der Bulbus protrudirt. Lichtschein. Die Protrusio bulbi schwand nach und nach. Die Conjunctiva regenerirte sich. Die Cornea blieb zunächst anästhetisch und getrübt: dabei flachte sie sich ab, nachdem sich in der Mitte ein oberflächlicher Substanzverlust ausgebildet hatte. Bei der Entlassung war sie wieder empfindlich, und das Auge ziemlich reizlos. Die Hornhaut war im unteren Theil getrübt durch gelbliche Pünktchen im Parenchym, welche wie eingelagerte Kalkkörnchen aussahen. Schliesslich wurden Handbewegungen auf 1 m erkannt. Die gelblich gefärbten, fleckigen Kalkeinlagerungen blieben unverändert[3]).

Zu den ungewöhnlichen Hornhautveränderungen gehören eigenthümliche Wucherungen, die man als Narbenkeloide ansprechen könnte, wenn ihr Aussehen in manchen Fällen nicht dagegen spräche. Man kennt solche aus älterer und neuerer Zeit. Sie können ihren Ausgangspunkt von der verätzten Conjunctiva bulbi nehmen, dehnen sich dann aber über die Cornea aus, wo sie ungestielt, selten gestielt aufsitzen, und beträchtlich gross werden. Durch Cauterisation sind sie in einem Falle gänzlich beseitigt worden.

Ein Maurer fiel von einer Leiter mit dem Kopf zuerst in eine Kalkgrube, in der der Kalk seit mehreren Tagen schon gelöscht war. Er liess sich sofort in die Klinik führen. Beide Hornhäute waren wolkig, die rechte mehr als die linke. Die Conjunctivae bulbi waren stark verbrannt. Vom 20. Tage an verschwand (?) die Conjunctiva bulbi des rechten Auges, die Cornea wurde zerstört, atrophirt, und bedeckte sich mit einer sarcomatösen Wucherung, die entfernt wurde. Es entstand ein beträchtliches Symblepharon. Die Hornhaut des linken Auges war nur an der inneren Hälfte getrübt, so dass der Kranke genug sehen konnte, um allein zu gehen, aber nicht um zu arbeiten[4]).

Einem Steinträger war vor zwölf Tagen gelöschter Kalk in das rechte Auge gespritzt. Es fanden sich Chemosis, Epithelverlust von fast ein Viertel Cornea, und an zwei Stellen eitrige Infiltrate. Trotz dreimaliger Cauterisation und trotz Spaltung des Geschwürs schritt dasselbe weiter fort, so dass fast die ganze Cornea eitrig zerstört wurde, und sie schliesslich nach sechs Wochen

1) Hirschberg, l. c. S. 96.
2) Schiess-Gemuseus, l. c.
3) May, l. c. S. 32.
4) Desmarres, l. c. p. 321.

bis auf eine schmale Randzone vollständig narbig war. Sehschärfe = mittlerer Lichtschein. Nach etwa vier Jahren war auf der Hornhaut ein solider, weisser, conischer Tumor mit glatter Oberfläche, der einen $1^1/_2$—2 mm breiten Saum der Hornhaut freiliess. Die obere Hälfte des Tumors war von einem flachen Gefässnetz überzogen. Der Bulbus wurde, da er auch spontan schmerzte, enucleirt.

Die mikroskopische Untersuchung der temporalwärts bis an den Limbus reichenden, nasalwärts noch einen Saum freilassenden Geschwulst zeigte in ihrem tieferen, dem restirenden Hornhautgewebe auflagernden Theile faserreiches Bindegewebe. Ueberall in ihr waren ausser meist spindelförmigen, fixen Bindegewebszellen Rundzellen verstreut, die besonders an Gefässen zu Gruppen angehäuft waren. Auch die innere Masse des Knotens bestand aus Bindegewebsfasern, die jedoch auseinandergedrängt waren und Hohlräume einschlossen, in denen eine durchsichtige Substanz sich fand.

Der Tumor war ein reiner Hornhauttumor, d. h. ein solcher, der sich aus dem eigentlichen Hornhautgewebe entwickelt hatte, und weder mit der Conjunctiva noch mit der Sclera in irgend welchem Zusammenhange stand. Er bildete sich wohl durch Hyperplasie der Narbe und war als Fibrom mit theilweise myxomatöser Degeneration aufzufassen[1]).

Einen ganz ungewöhnlich günstigen Ausgang lehrt die folgende Beobachtung, die in dieser Beziehung wohl allein in der Literatur dasteht. Nicht nur eine enorme Fleischwucherung, sondern auch ein dichter Pannus wurden durch einfache Mittel zum Verschwinden gebracht.

Einem zwölfjährigen Knaben gelangte Kalk in das rechte Auge. In das schmerzende Auge wurde Oel gebracht. Nach 24 Stunden waren Lider und Conjunctiva roth und geschwollen. Der noch auf Cornea und Conjunctiva befindliche Kalk wurde beseitigt. Nach 16 Tagen war die Conjunctiva chemosirt, ein Theil von ihr grauweiss, die leicht wolkige, nicht glatte Hornhaut von einer Furche umgeben, auf deren Grund stellenweise die dunkele Farbe der Chorioidea erkennbar war. Nach 25 Tagen erschienen maulbeerartige Erhebungen auf der geschwollenen Conjunctiva und dem vascularisirten Sclero-Cornealimbus. Nach zwei Monaten deckten diese Auswüchse die ganze Cornea, trotz Aetzungen mit Kupfersulfat. Nach etwa drei Monaten hellte sich ein kleiner Punkt oben an der Cornea auf. Der Rest derselben war mit einer enormen Fleischwucherung, die an der Basis etwas gestielt war, bedeckt. Man bestreute mit Alaunpulver. Vier Wochen später (im Ganzen nach circa 14 Wochen) war die Wucherung fast ganz geschwunden. Die Cornea deckte ein Pannus, der mit Kupfersulfat behandelt wurde. Nach drei Tagen (!) war der Pannus geschwunden. Durch Cauterisation mit Höllenstein schwand auch der Rest der Wucherung. Die Cornea hellte sich nach innen und oben auf. Ein Leukom blieb.

In den schwereren Fällen findet man noch andere Veränderungen an der Hornhaut. Statt einer Regeneration des Epithels sieht man entweder ein in die Tiefe fortschreitendes Geschwür, welches

1) Simon, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1892, Juli. S. 193. — In einem Falle von Gossart bestand nach 14 Tagen Cornealulceration. Nach drei Wochen Paracentese wegen drohenden Durchbruchs. Schliesslich entstand eine Art von fleischigem Pterygium am rechten Augenwinkel und einen Theil der Hornhaut deckend.

schliesslich den die bevorstehende Perforation ankündigenden klaren Grund zeigt, oder es entwickeln sich Abscesse und umfangreiche Nekrosen in der Hornhaut. In der weissen, gleichmässigen Opacität der Hornhaut differenziren sich nach zwei bis fünf Tagen allmählich gelbliche, verschieden vertheilte Wolken, welche bald deutliche Abscedirungen darstellen. Die darüberliegenden Hornhauttheile werden abgestossen, die Hornhaut verdünnt sich immer mehr, bis die letzte Lage die bekannte verdächtige Durchsichtigkeit erhält und eine ausgebreitete Perforation eintritt. Es handelt sich um Abstossung nekrotischer Theile, wie die bis in die tiefsten Lagen gehende Gefühllosigkeit beweist. Dazu können sich Hypopyon, Iritis, und nach erfolgter Perforation Irisprolaps entwickeln. In diesem Stadium lässt sich nicht mehr erreichen als eine Heilung mit ausgedehnter Narbenbildung, oder Staphylomen und Krümmungsveränderungen der Hornhaut. Die wallartig die Hornhaut umgebende Bindehaut hat grosse Neigung, sich an dieser Vernarbung zu betheiligen. Man sieht in ihr radiär auf die Hornhaut gerichtete Falten sich entwickeln, welche gleichsam auf dieselbe hinübergezogen werden, und zur Bildung eines Pterygium traumaticum Veranlassung geben, welches später die Hornhaut in mehr oder weniger grossem Umfange bedeckt[1]).

Ein 57jähriger Mann hatte eine Kalkverletzung vor 14 Tagen erlitten. Beiderseits fanden sich hochgradige Geschwüre der Cornea in der unteren Hälfte mit Anlegung der Iris und Anätzung der Conjunctiva mit beginnendem Symblepharon. Finger wurden rechts kaum in 1 m, links in nächster Nähe gezählt. Nach sechs Wochen bestanden rechts Trübung von etwa zwei Drittel der Cornea, hintere Synechien und links Symblepharon, Cornealtrübung und Synechien. Finger wurden rechts in 5 m, links in 3 m gezählt[2]).

Bei einem 71jährigen Manne erfolgte noch nach Wochen Perforation und Abstossung einer grösseren centralen Hornhautpartie. Die Linse drängte sich vor und musste entfernt werden, so dass der Glaskörper freilag. Die Enucleation wurde verweigert, und das Auge von dem Kranken nur mit Watte und einer Augenklappe bedeckt. Nach drei Monaten war das Auge kleiner, die Wunde zusammengezogen, aber der Glaskörper immer noch offen und klar. Die Iris war zurückgezogen und peripheriewärts mit der Hornhauthinterfläche in grösserer Ausdehnung verwachsen. Trotz der günstigen Gelegenheit zur Infection war keine Panophthalmitis entstanden[3]).

Einem zwölfjährigen Knaben war vor vier Wochen eine Handvoll Kalk in das Gesicht geworfen worden, und etwas auch in das rechte Auge gekommen. Die Entzündung, die danach einsetzte, wurde stetig schlimmer. Die ganze Cornea war eitrig. Ein Schorf lag auf der Conjunctiva. Nach

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. S. 236.

2) Schwenk, l. c. — Schmidt-Rimpler (l. c.): Hornhautgeschwür mit Iritis und Hypopyon durch Streuen von Kalkpulver gegen Gartenschnecken. Heilung mit Macula und einer Sehschärfe von $> 1/2$. Das Gleiche fand sich in einem zweiten Falle.

3) Praun, Verletzungen des Auges. S. 196. — Homburg (l. c.): Sechs Tage nach Kalkverletzung eines Auges entstand ein Hornhautgeschwür, und bald nachher ein Hypopyon. Heilung mit zurückbleibendem Fleck.

einigen Tagen stiess sich die Hornhaut ab. Das Auge wurde wegen heftiger Schmerzen enucleirt.

Beim Kalklöschen spritzte einem 22jährigen Manne etwas in das linke Auge. Das Gesicht verschlechterte sich sofort; der Kranke konnte noch anfangs seine Finger sehen, nach drei Wochen nichts mehr. Lider und Conjunctiva bulbi waren durch ein gelbliches, eitriges Exsudat verklebt. Symblepharon. Die ganze Hornhaut war eitrig infiltrirt. Die Iris wies eine weissliche Narbe auf. Die beiden Lider verwuchsen immer mehr mit dem Augapfel. Nach vier Wochen sah man in der palpebralen Spalte ein Staphylom erscheinen. Nach fünf Wochen machte man die Enucleation[1]).

ε. Panophthalmitis. Phthisis bulbi etc.

Der Infection ist bei Vorgängen, wie sie hier geschildert wurden, die Bahn geöffnet, und so kann es denn zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi, ja sogar zu Gefährdung des anderen Auges auf sympathischem Wege kommen, doch scheint letzteres selten zu sein. Unter 109 Kalkverätzungen sah man nur einmal Phthisis bulbi auftreten.

Ein 19jähriger Arbeiter löschte Kalk in einem Eimer. Auf dem Kalk hatte sich eine feste Decke gebildet, als er sich bückte, um den Eimer hochzuheben. Die Decke brach, und es spritzte ihm „mit einem Knall wie der eines Pistolenschusses" Kalk ins Gesicht. Er wurde mit Wasser gereinigt, dann wurde ihm Zuckerwasser in die Augen gegossen, schliesslich Provenceöl. Einige Stunden später wurden aus dem Conjunctivalsack beider Augen Kalkmassen entfernt. Starke Verbrennung der Lidconjunctiva; beide Hornhäute weisslich getrübt. Trotzdem sah der Kranke rechts noch $^{6}/_{60}$, links $^{6}/_{50}$. Im Gesicht waren viele Brandwunden. Nach sechs Tagen erschien links die Cornea blasig aufgetrieben. Beiderseits Hypopyon. Nach 14 Tagen machte man rechts die Punction der vorderen Kammer. Die Cornea war papierdünn. Nach 21 Tagen bestand links Panophthalmitis, nach circa neun Wochen Phthisis bulbi. Beiderseits war starke Conjunctivalschrumpfung eingetreten. Nach etwa neun Monaten war rechts die ganze Cornea getrübt, überall durchzogen von Gefässbündeln. Ausserdem sass auf ihr ein dicker Granulationsknopf. Sehschärfe = Handbewegungen in 1 m; freies Gesichtsfeld. Man machte die Transplantation einer Scheibe Kaninchen-Cornea an der freieren Hornhautpartie nach v. Hippel. Die angeheilte Scheibe schrumpfte. Handbewegung in 1 m. Das obere Lid kehrte sich vier Wochen später nach innen. Symblepharonstränge. Cornea total trüb, mit Gefässen durchsetzt. Sehschärfe = Handbewegung in $^{1}/_{2}$ m[2]).

Ein 29jähriger Mann verbrannte sich das linke Auge durch Putzkalk wonach Phthisis des Bulbus eintrat. Nach $3^{1}/_{4}$ Jahren klagte der Kranke

---

1) de Bovis, l. c. — Homburg (l. c.): Kalkverätzung beider Augen. Nach 16 Jahren bestand rechts Buphthalmus und Symblepharon. Enucleation. Heilung. Die linksseitige Sehschwäche verlor sich.

2) Schmidt-Rimpler, l. c. — Bei einem anderen Kranken wurde eine eitrige Chorioiditis mit secundärer Phthisis nach einer Verätzung durch Mörtel beobachtet. — Coursserant (Gaz. des hôpit. 1851. p. 21) sah nach Mörtelverätzung in sechs Tagen die Hornhaut durch Eiterung geschwunden sein und die Iris vorgefallen, und ebenso de Bovis (l. c. p. 177).

über Reizung des anderen Auges; daher machte man die Enucleation. Reizlose Heilung[1]).

Einem 17 jährigen Burschen wurde, als er eben an einem Neubau in die Höhe sah, Mörtel in beide Augen gespritzt. Am nächsten Tage wurde er in das Krankenhaus aufgenommen. Das rechte Auge behielt von der Verletzung nur eine kleine Hornhautnarbe im inneren, unteren Quadranten, und ein leichtes Symblepharon posterius des Unterlides zurück. Am linken Auge verwandelte sich die Cornea, nachdem sie sich Anfangs aufgehellt hatte, unter starker Schrumpfung in eine dicht getrübte, weissliche Narbe mit einigen dickeren Infiltraten. Ausserdem bestand ein umfangreiches Symblepharon posterius der äusseren Bulbushälften. Eiskalte Umschläge minderten die Entzündung.

Nach circa sechs Monaten röthete sich das Auge; sehr bald gesellten sich Schmerzen dazu und Schwellung der blaurothen Lider, besonders des Oberlides, wo sich die Infiltration bis über den Orbitalrand und den Supraciliarbogen auf die Stirn fortsetzte. Die Conjunctiva bulbi war chemotisch geschwollen, und zeigte mässige, eitrige Secretion. Der Bulbus war vorgetrieben, die Cornea staphylomatös. An dem Staphylom liessen sich zwei Hervorwölbungen unterscheiden. Auf dem Gipfel der inneren Prominenz war eine Perforationsstelle, aus der sich eitriges Secret entleerte. Auch die Umgebung der Perforationsstelle war eitrig infiltrirt. Unter Cataplasmen stellte sich nach drei Tagen eine zweite Durchbruchstelle auf dem Gipfel des äusseren Staphyloms her. Durch antiseptische Spülungen des Bulbus wurde noch viel Eiter in den nächsten Tagen entleert. Allmählich kam es zur Schrumpfung des Bulbus. Das Hornhautgewebe schwand, und Granulationen entstanden an der inneren Perforationsstelle, welche eine pilzartige Form von circa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser annahmen; in der Mitte fand sich die Durchbruchstelle, aus der sich noch lange Eiter entleerte. Abtragung der Wucherungen. Allmählich schloss sich die Oeffnung[2]).

Hier handelte es sich unserer Auffassung nach nicht um eine chemische Eiterung im Augeninnern durch tieferes Eindringen von Kalk, sondern um eine Narbeninfection.

Bei einem 52 jährigen Maurer, welcher ungelöschten Kalk in das linke Auge bekommen hatte, wurde eine sympathische Erkrankung angenommen, welche aber nach dem Krankheitsbilde wenig einleuchtet. Es entstand eine porcellanweise Hornhaut mit Symblepharon. Die Sehschärfe rechts war am Tage der Verletzung = 1. Nach vier Wochen war das linke Auge schmerzlos, die Sehschärfe des rechten nahm ab. Zwei Monate nach der Verletzung war sie 0,7. Es zeigten sich zahlreiche weisse Stippchen in der Macula, ähnlich wie bei Diabetes, und um diese herum ein Kranz von ebensolchen, nur grösseren Stippchen. Die Sehschärfe sank auf 0,4. Der Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker[3]).

In dem folgenden Falle könnte eine sympathische Entzündung des nicht verletzten Auges angenommen werden, wenn nicht das auffallend frühzeitige Auftreten der Erkrankung des sympathisirten Auges Bedenken erregte.

Ein 49 jähriger Mann erlitt vor 14 Tagen eine Kalkverletzung am linken Auge, das mässig starke Conjunctivalinjection zeigte, und zahlreiche Erosionen

1) Homburg, l. c. — May (l. c. S. 20) sah völlige Zerstörung der Cornea mit Ausgang in Phthisis bulbi.

2) Schaeche, Ueber eitrige Panophthalmitis nach Kalkverätzung. Freiburg 1889.

3) Weber in Praun, Verletzungen des Auges. S. 83.

der Cornea. Nach acht Tagen bestand iritische Reizung mit Exsudat in der Pupille, beiderseits Injection und besonders rechts Schmerzen. Nach $2^1/_2$ Monaten sah man nur rechts zahlreiche, kleine hintere Synechien, während links keine Synechie vorhanden war. Beiderseits war die Sehschärfe = $^6/_6$[1]).

5. Der Mechanismus der Aetzwirkung durch Kalk[2]).

Es giebt keine Möglichkeit, die bei dem Zustandekommen der Aetzwirkung des Kalkes an den Augen betheiligt sein könnte, die nicht auch als wichtige oder ausschlaggebende Ursache angesprochen wurde. Es ist sicher, dass das ganze Symptomenbild in seinen so mannigfachen Variationen nicht auf eine einzige nächste Ursache zurückgeführt werden kann. Schon die Eigenschaften der oben angeführten, verschiedenartigen Kalkverbindungen, welche Schädiger für das Auge sein können, sprechen elementar gegen eine solche Annahme.

1. Besonders die Frage, inwieweit thermische Potenzen bei den Gewebsstörungen betheiligt sind, hat eine lebhafte Discussion wachgerufen. Der allgemeinen Annahme, dass bei der Wirkung des Aetzkalkes die Löschwärme eine wesentliche Rolle spiele, wurde in der Neuzeit widersprochen, schon weil die Menge, welche von dem Gifte eindringen könne, im Vergleiche zur Thränenflüssigkeit nur eine geringe sei. Unter diesen Umständen sei eine nennenswerthe Temperaturerhöhung nicht vorhanden, abgesehen davon, dass dieselbe erst nach fünf bis zehn Minuten unter den günstigsten Verhältnissen 40° erreiche. Anders sei es, wenn grössere Mengen Aetzkalk, wie im Baugewerbe mit Wasser übergossen werden. Diese könnten sich auf 99° C und darüber erhitzen, und behielten diese Temperatur, namentlich in den Kalkgruben, sehr lange. Hier sei also auch eine erhebliche thermische Wirkung möglich[3]). Diesen Annahmen wurde entgegengehalten, dass sie „auf theoretischen Speculationen und gänzlich ungeeigneten Messungen“ beruhten, und demgegenüber mit „feinen Methoden“ nachgewiesen, dass nach Verätzung von Kaninchenaugen durch reinen chlorfreien Aetzkalk die Temperatur derselben maximal bei offenen Lidern 42° C., und bei geschlossenen 45° C. betrug[4]). Man ersieht aus diesem Ergebnisse, dass es sich nicht sehr weit von dem durch „ungeeignete Messungen“ erhaltenen entfernt.

Aber selbst wenn es auch absolut richtig ist, dass die Augenwärme unter den Lidern in einem solchen Falle 45° beträgt, so würde der Nachweis zu führen sein, ob an sich dies eine grobe Benachtheiligung der Augengewebe veranlassen kann. Wir halten dies für ausgeschlossen. Wir haben auf Grund persönlicher Erfahrung die Ueberzeugung, dass in den Kesselräumen grosser Dampfer die Augen der Heizer zeitweilig durch Gluthstrahlung der Oefen eine der genannten vielleicht sehr nahe kommende Temperatur erhalten, ohne dass dadurch Cornealtrübungen entstehen. Der Eine von uns hat chinesische Heizer auf solchen Dampfern mehrfach untersucht und bei ihnen nur Conjunctival-Röthung gefunden, die besonders an der Conjunctiva sclerae zum Ausdruck kam.

1) Schwenk, l. c.
2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.
3) Andreae, l. c. S. 43 ff.
4) Rosenthal, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1902. Bd. VII. S. 126.

Praktisch liegen die Verhältnisse bei der Kalkverätzung so: Das Hineingelangen von Aetzkalk in das Auge ist ausserordentlich selten. Aber gesetzt es ereignete sich, so müssten noch besondere Bedingungen für das Entstehen einer echten Verbrennung vorhanden sein, nämlich eine genügende Menge von Feuchtigkeit und genügende Zeit. Uebergiesst man in einem Reagirglase ein linsen- bis kleinbohnengrosses Stück Aetzkalk mit einigen Tropfen Wasser, so steigt die Temperatur nur langsam, und erst in 20—30 Minuten erreicht sie 70° C.[1]). Legt man selbst dieses Experiment dem Vorgange, der sich im Auge abspielen könnte, wenn Aetzkalk in dasselbe gelangt ist, unter, so wird man von einer eigentlichen Verbrennung durch Aetzkalk so lange nicht reden können, als man es für mehr als unwahrscheinlich hält, dass er, ohne in dieser Zeit durch irgend Jemand herausgewaschen zu werden, eine halbe Stunde im Auge verweilt. Eine Verbrennung mit Aetzkalk, der im Auge erst gelöscht wird, lässt sich mithin wohl construiren, aber praktisch nicht beweisen. Eine wirkliche Verbrennung kann, wie Andreae ganz mit Recht hervorhebt, nur in Frage kommen, wenn im Löschen begriffener Kalk seine hohe Temperatur auf das Auge überträgt. Wir halten es aus chemischen und physikalischen Gründen für nicht richtig, dass bei Unfällen mit Kalkbrei „stets noch $^2/_3$ ungelöschten Kalks in die Augen der Arbeiter kommen“[2]), weil angeblich beim Bauhandwerk nur $^1/_3$ des Kalks mit Wasser gesättigt ist.

2. Ist eine bemerkenswerth schädigende thermische Wirkung der Kalkverbindungen für den weitaus grössten Theil der durch sie zu Stande kommenden Augenvergiftungen auszuschliessen, so trifft das gleiche auch für die wasserentziehende Eigenschaft der meisten dieser Stoffe zu. Die Rolle, die praktisch der Aetzkalk spielt, haben wir bereits beleuchtet. Käme er in grösserer Menge in das Auge, so könnte er durch Auftrocknung der Augenflüssigkeit zweifellos subjectiv und objectiv feststellbaren Schaden erzeugen. Ausser ihm käme als belangreich nur noch das trockne Chlorcalcium in Frage, von dem 0,8 Theile bei 25° sich in einem Theile Wasser lösen. Wir führten bereits an, dass die schweren Veränderungen, auf die es bei den Kalkverätzungen des Auges wesentlich ankommt, durch Chlorcalciumlösungen nicht erzeugbar sind. Dass das reine Salz das Auge schädigen kann, ist zweifellos, dieser Schaden darf aber nicht mit der Verätzung durch Kalkhydrat parallelisirt werden. Würde die hygroskopische Wasserentziehung, selbst in Verbindung mit einer Temperaturerhöhung, ausreichen, um die Hornhaut schwer zu schädigen, so müsste dies bei der Chlorcalciumwirkung besonders deutlich zu Tage treten. Dem ist aber nicht so. Es giebt andere stark wasserentziehende Salze, wie z. B. Natriumacetat, die in gleicher Weise eine Hornhautschädigung vermissen lassen, so dass der Schluss gerechtfertigt ist, dass auch die Wasserentziehung, welche manche Kalkverbindungen bewerkstelligen, nicht die Ursache ihrer Aetzwirkungen sein kann.

Um den schädigenden Einfluss der hygroskopischen Wasserentziehung zu beweisen, hat man wasserfreies Kupfersulfat in das Auge von Thieren gebracht und danach Hornhauttrübung entstehen sehen. Diese

1) Schmidt-Rimpler, l. c.

2) May, l. c. S. 10.

Beweisführung ist selbstverständlich ganz unzulässig, da das Kupfersulfat mit den Eiweisssubstanzen der Hornhaut Verbindungen eingeht. Die gegentheilige Meinung, dass hierbei keine chemische Reaction eintritt, ist irrthümlich. Aber selbst ein Verfechter der Annahme, dass Wasserentziehung im Verein mit Wärmeentwicklung Hornhauttrübung erzeugen könne, kommt schliesslich zu der Ueberzeugung, dass diese doch nicht so wie die durch Kalk erzeugte sei[1]).

3. Was der Gewebsveränderung nach Kalkeinwirkung den Charakter verleiht, kann nichts anderes als eine chemische Wirkung sein. Wir können als erweislich unrichtig bezeichnen, dass die chemische Umsetzung des Kalkhydrats in andere unorganische Kalkverbindungen durch einen Diffusionsstrom von Natriumphosphat und Natriumcarbonat aus der Vorderkammer[2]) in irgendwie belangreicher Weise in Frage kommt, wobei wir sogar die Bildung kleiner Mengen von kohlensaurem Kalk durch die atmosphärische Luft, die neuerdings in Abrede gestellt worden ist[3]), für das Cornealepithel zugeben.

Die Annahme lag nahe, dass die Hornhautveränderung durch Bildung eines Kalkalbuminats entsteht. Sie wurde bisher in den besten Untersuchungen über diesen Gegenstand zum Ausdrucke gebracht, und, obschon es nicht gelang, in einwandsfreier Weise ein analysirbares Calciumalbuminat darzustellen, ist es fraglos, dass eine oder mehrere solcher Verbindungen, die vielleicht richtiger als Kalkproteine bezeichnet werden, existiren müssen. Indessen, auch diese biologische und chemische Nothwendigkeit ist negirt worden, wesentlich auf Grund des chemischen Nachweises, dass in sorgfältig gereinigten kalkverletzten Hornhäuten kein, oder höchstens spurenweiser Kalk vorhanden war[3]). Durch dieses Ergebniss — so sollte man meinen — sei nun überhaupt die Möglichkeit, eine Erklärung für die Kalk-Hornhauttrübung zu geben, geschwunden. Aber es fand sich doch noch ein Ausweg.

Schon vor mehr als 70 Jahren wurde ganz gelegentlich ohne jeden Commentar die Meinung ausgesprochen, dass der gelöschte Kalk „in der Regel nur eine sehr oberflächliche Aufätzung, oder bloss eine Gerinnung der zwischen den Hornhautlamellen circulirenden Lymphe erzeuge“[4]). Derselbe Untersucher[3]), der die Bildung eines Kalkalbuminates wegen der Nichtnachweisbarkeit des Kalks in der Hornhaut leugnet, nimmt nun aber auch ein „Ausfällen eines Niederschlages“ durch Kalk in der Lymphe an, da er im Humor aqueus durch Zusatz von Kalkwasser eine Trübung erhielt. Ja, noch mehr! Eine solche „Gerinnung“ wird auch für das eigentliche Gewebe der Cornea angenommen. Auch hier soll der Kalk ein „Ausfällen von Niederschlägen“ im Epithel und im Glutin der Grundsubstanz erzeugen. Unerklärlich ist es, wie dieses Resultat in Einklang gebracht werden kann mit dem angeblichen Nichtvorhandensein von Kalk in der Cornea. Man kann doch nicht gut annehmen, dass der in das Auge gelangte Kalk in die Ferne wirkt! Bringt

1) Rosenthal, l. c. S. 135.
2) Gühmann, Die Kalkverletzungen des Auges. Breslau 1884.
3) Rosenthal, l. c.
4) A. Rosas, Handbuch d. Augenheilkunde. Bd. II. S. 642.

er die Lymphe, das Epithel u. s. w. zur „Gerinnung", so kann er dies nur durch directe Berührung mit den genannten Theilen erzeugen, also muss er auch in sie mehr oder minder tief eindringen. Kann doch sogar das Aussalzen der Albumosen, wobei keine neuen chemischen Verbindungen entstehen, nur durch Berührung der Eiweisslösung mit der Salzlösung zu Stande kommen! Nichtnachweisbarkeit des Kalks in Augenbestandtheilen und die Annahme einer „Gerinnung" der letzteren durch Kalk schliessen sich gegenseitig aus — es sei denn der Nachweis erbracht, dass der Kalk etwa wie ein Ferment wirkt. Gelangt aber der Kalk an die Theile, die unter seinem Einflusse einen anderen Aggregatzustand annehmen — und dies geschieht sicher —, so kann diese Veränderung nur in der Bildung einer neuen Verbindung, d. h. einer Kalk-Proteïnverbindung, bestehen. Versteht man unter den hier obwaltenden Verhältnissen unter „Gerinnung von Cornealgewebe" oder unter „Ausfällen von Niederschlägen in der Lymphe" etwas anderes als solche chemische Verbindungen, dann würde sich eine derartige Auffassung von alledem weit entfernen, was chemisch und biologisch begreifbar ist.

Aus allen diesen Gründen können wir nicht zugeben, dass die bisherige Anschauung von der Betheiligung eines Kalkalbuminats, oder besser eines Kalkproteïns an der Hornhauttrübung durch Kalkhydrat auch nur im Geringsten erschüttert ist. Sie hat im Gegentheil durch die Untersuchung, die dazu bestimmt schien, sie als falsch zu beweisen, eine nicht unwesentliche Stütze erhalten. Man kann solcher Stützen noch andere finden. Wir erinnern daran, dass der Kalk zweifellos auch an den Bindehäuten des Auges unter bestimmten Verhältnissen eine Fällung von Kalkproteïnen erzeugen kann. Wir haben oben solche Krankengeschichten mitgetheilt, in denen neben Hornhauttrübung noch eine weisse Verfärbung der Bindehäute bestand. Es handelte sich hier nicht um fibrinöse Abscheidungen, sondern um Veränderungen des Gewebseiweisses. Auch am Munde, beziehungsweise den Lippen ist sogar Aehnliches beobachtet worden: Ein dreijähriger Knabe kostete gelöschten Kalk und nahm, weil er ihm süss schmeckte, eine ziemliche Portion davon. Die Eltern entfernten sofort den erlangbaren Kalk aus Mund und Nase. Im Munde zeigten sich Blasen, die Lippen waren kreideweiss. Es erfolgte Wiederherstellung in acht Tagen.

Erklärt sich auch die Hornhauttrübung durch die Annahme der Bildung einer Kalk-Proteïnverbindung, so spielen unserer Ueberzeugung nach hier doch noch manche, sehr schwierig zu deutende, chemische Probleme eine Rolle, unter denen die Wirkung des Alkali im Kalkhydrat nicht das kleinste ist. Wir meinen nicht die Wirkung, die, wie Andreae mit Recht bemerkt hat — darin besteht, dass das freie Alkali die intercellulare Kittsubstanz auflöst, oder wie man jetzt feststellte, dass der Kalk im Stande ist, „das Cornealmucoid zu extrahiren"[1], sondern besonders die Frage, weswegen trotz des colliquativ und lösend wirkenden Alkalis eine Fällung von Proteïnen stattfindet. Ungeachtet vieler Bemühungen ist es uns, die wir seit langer Zeit die Beantwortung dieser Fragen in Angriff genommen haben, unmöglich gewesen, ein einwandsfreies Resultat zu erzielen.

1) Rosenthal, l. c. S. 139.

6. Die durch Kalk erzeugten Veränderungen an den Augengeweben.

a) Vergiftungsbild an Thieren.

Die am Menschen gewonnenen Erfahrungen hat man verschiedentlich durch den Thierversuch zu erweitern sich bemüht, theils zu dem Zwecke, das klinische Bild der Kalkwirkung auf das Auge zu studiren, theils in dem Bestreben, Mittel zur Aufhellung der entstandenen Trübungen durch das Thierexperiment zu finden[1]). In letzterer Hinsicht wollte man gelegentlich Erfolge erzielt haben, die aber durch die späteren Untersuchungen nicht bestätigt werden konnten. Nach unserer gegenwärtigen Kenntniss der Kalktrübungen ist dies leicht verständlich, da man immer nach Mitteln suchte, welche die vorausgesetzten anorganischen Verbindungen lösen sollten, während man die wahre Natur der Kalktrübung verkannte. Typisch für diese Bestrebungen sind die vor langer Zeit an Hunden angestellten Versuche, denen man in beide Augen Kalkmilch träufelte. Innerhalb zehn Minuten entstand eine porzellanartige Trübung der Hornhäute, welche unter Behandlung mit 1,25 procentiger Salzsäure sich wieder aufhellte[2]). Man nahm daher an, dass der Kalk das Hornhautgewebe infiltrire, und die Salzsäure mit dem Kalke sich zu Chlorcalcium verbinde, welches als lösliches Salz durch den Saftstrom entfernt werde.

Eine bessere Einsicht in das Entstehen und den Ablauf des örtlichen Vergiftungsprocesses erlangte man dadurch, dass man eine mit Aetzkalk gefüllte Glasröhre auf eine bestimmte Stelle der Hornhaut aufsetzte und so das Aetzmittel eine Zeit lang einwirken liess. Es konnte hierdurch eine unbeabsichtigte Ausdehnung der Aetzwirkung verhütet werden. Bringt man in dieser Weise etwas ungelöschten Kalk auf die Hornhaut eines Kaninchens und befeuchtet ihn, so wird er bei offen gehaltenem Auge in einigen Secunden trocken. Die Pupille verengt sich stark, auch wenn Atropin gegeben war, und das Thier sucht mit Hülfe der Nickhaut den fremden Körper zu beseitigen. Entfernt man nach 10—15 Minuten den Kalk und mit ihm das Epithel, mit Wasser oder Oel, so zeigt sich eine milchweisse circumscripte Trübung, deren Oberfläche unter der Lupe uneben erscheint. Die Conjunctiva bulbi und palpebrarum wird etwas ödematös. Am nächsten Tage zeigt sich katarrhalische Absonderung; die weisse Verfärbung ist umgeben von einer wolkigen Trübung. Am dritten Tage ist starke subconjunctivale Injection vorhanden, und die ganze Hornhaut wolkig getrübt. Der Niveauunterschied an der des Epithels beraubten Stelle ist nicht mehr bemerkbar, die bisher glänzende Trübung wird mattweiss. Nach drei oder vier Tagen bildet sich ein Geschwür unter Abstossung fetziger Partien. Unter Rückbildung der Injection hellt sich die Hornhautperipherie allmählich auf. Die die Aetzstelle umgebende Trübung bleibt bestehen und wird sogar intensiver; die geätzte Partie wird etwas heller und bläulichweiss. Zugleich bildet sich das Epithel neu. Dies erfordert meist eine Zeit von 15—20 Tagen. Die endgültige Trübung ist nicht so ausgedehnt wie die anfängliche, aber intensiver weiss. Die Stelle ist dann vollkommen empfindlich. Nach

1) Das Vergiften von Fischen in Teichen, wobei die Blendung sicher eine Rolle spielt, ist in alter Zeit in Europa viel geübt worden. Es wurde schon im Jahre 528 beschrieben. In Frankreich ist es seit 1669 verboten.

2) Gosselin, Arch. génér. de Médec. 1855.

ungefähr dem 40. Tage tritt keine Veränderung mehr ein. Wird der mit Kalk gemischte Epitheldetritus nicht gleich entfernt, so ist die Trübung viel matter, dichter, die Oberfläche rauh und unempfindlich. Es bildet sich ein langsam fortschreitendes Geschwür mit kreideweissem Fundus und getrübter Umgebung. Manchmal entstehen in dieser kleine Abscesse. Der Geschwürsgrund wird dünn und klar wegen bevorstehender Perforation. Erfolgt Vernarbung, so bedeckt dieselbe die kreideweisse Stelle.

Bei gleichzeitiger Aetzung der Conjunctiva erscheint die geätzte Stelle derselben weissgelb, am Limbus grünlich durch den stärkeren Gefässgehalt. Die geätzte Stelle wird bald von der geschwollenen Umgebung überlagert. Sie ist selbst eingezogen und auf der Sclera unverschieblich. Die Stelle verfärbt sich allmählich weisslich, beginnt sich nach 8—14 Tagen abzustossen und es entwickeln sich Granulationen und Symblepharon. Durch die gleichzeitige Abstossung der geätzten Hornhautstelle erfolgt Perforation, Irisvorfall, Hypopyon etc. Es entstehen Conjunctivalfalten in der Richtung auf die zerstörten Hornhautpartien, mit welchen sie durch Verwachsung ein Pterygium bilden können[1].

Brachte man Kalkmilch in den Bindehautsack eines Kaninchens, so wurde nach sieben Minuten die Hornhaut gleichmässig trüb wie Milchglas und nach einer Stunde intensiv weiss verfärbt. Nach 24 Stunden zeigten sich an verschiedenen Stellen kleine Epithelabschürfungen und eine unebene Oberfläche. Nach vier Tagen erfolgte eine geringe Aufhellung. Am fünften Tage war eine Perforation am unteren Rande entstanden. In das linke Auge war gleichzeitig dieselbe Flüssigkeit gebracht und dasselbe durch einen Heftpflasterverband geschlossen worden. Nach dessen Entfernung nach vier Wochen war von dem Auge nur noch ein Stumpf vorhanden. Hieraus wurde mit Recht geschlossen, dass die Kalkimprägnirung der Hornhaut schon an sich eine eiterige Entzündung hervorrufen könne ohne Zutritt von Mikroorganismen[2].

Auch die Frage, ob Kalk unter Luftabschluss im Augeninnern oder im Unterhautbindegewebe Eiterung erzeugen kann, wurde untersucht. Man fand, dass unter aseptischen Cautelen bei Kaninchen durch subcutan eingeführten Kalk nur mässige Entzündungserscheinungen entstehen ohne Eiterung. Bei Aetzkalk bilden sich feste, mit Kalk infiltrirte Schwarten, wodurch die Substanz abgekapselt wird. Dieselbe löst sich in feine Theilchen auf. Beim Kalkhydrat entsteht eine seröse Entzündung ohne Schwartenbildung.

Einbringen von Kalkhydrat in die vordere Kammer veranlasste eine zunehmende Hornhauttrübung und — wie es schien — nach circa acht Tagen ein kleines Hypopyon, aber nicht das Bild einer eitrigen Panophthalmitis. Der Kalk schwand aus dem Boden der vorderen Kammer. An dem nach 14 Tagen enucleirten Auge fand man die Cornea getrübt und hinter der Trübung in der vorderen Kammer eine lockere, die Pupille deckende Trübung. In der vorderen Kammer war kein Exsudat. Die Iris zeigte zwei einander gegenüberliegende Synechien, deren eine der Operationswunde, deren andere der ehemaligen Lage des Kalkstückchens entsprach. Nach dem Einbringen eines Stückchens Kalkhydrat in den Glaskörper zeigte das Auge während einer 14 tägigen

1) Gouvea, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. I. S. 106.

2) Gühmann, l. c.

Beobachtung nicht die geringste Reizung. Linse, Glaskörper und Augenhintergrund blieben klar.

Wenn sich auch hieraus ergiebt, dass der gelöschte Kalk überhaupt und der ungelöschte Kalk in der Subcutis bei Kaninchen keine Eiterung bei Luftabschluss bewirkt, so hält man es dadurch noch nicht für erwiesen, dass nicht die Umwandlungsproducte des Kalkhydrats im menschlichen Auge auf die Dauer eine suppurative Entzündung hervorrufen können[1]).

b) Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung der geschädigten Gewebe.

An der Bindehaut ist eine Zerstörung und Abstossung des Epithels und Einlagerung von „Kalkmassen" in das Gewebe leicht nachweisbar. Bei tiefen Verätzungen findet man ganze Nester von Kalkmassen. Die Sclera nimmt im Gegensatz zu der Conjunctiva nur wenig Kalk auf, doch scheint allmählich mehr von der entzündeten Conjunctiva aus einzudringen. Die Sehnen der Recti fand man petrificirt und sequestrirt.

Das Hornhautepithel ist gleich nach der Aetzung vollständig zerstört und in einen Detritus verwandelt, untermischt mit Kalktheilchen. Die getrübten Stellen sind bei auffallendem Lichte schneeweiss, bei durchfallendem bräunlich. Die Räume, in denen die Hornhautkörperchen liegen, sind geschrumpft. Die Trübung entsteht durch eine staubförmige Substanz, welche aus sehr feinen Körnern besteht. Durch Salz- oder Essigsäure verschwindet die Trübung unter Gasentwickelung. Durch Schwefelsäure entstehen Gypskrystalle. Im Kammerwasser lässt sich ausser Eiterkörperchen Kalk nachweisen. Nach mehreren Tagen zeigen sich in der Umgebung der Trübung zahlreiche runde ein- oder mehrkernige Zellen, später auch an der Aetzstelle. In den Hornhautkörperchen fand sich nur selten Kalk. Bei nicht entferntem Epithel, in welchem Falle die Trübung kreideweiss wird, erscheint die Hornhaut verdickt, wie petrificirt. Sie ist in ganzer Dicke von kleinen Körnchen durchsetzt, und man hat das Gefühl, als wenn man etwas Sandiges durchschnitte. Darüber findet sich ein neugebildetes Gewebe. Die versteinerte Partie giebt ebenfalls Kalkreaction unter bedeutender Gasentwickelung. Die Körner verschwinden vollständig. Das Gewebe hellt sich auf und lässt die Structur wieder unterscheiden. Bei sehr tiefer Ulceration bildet sich an der inneren Fläche der Descemetis eine Lage neugebildeten Gewebes ähnlich dem der Hornhautsubstanz. Dasselbe ist vom Endothel bedeckt.

Das Granulationsgewebe, welches sich an Stelle der abgestossenen Conjunctival- und Cornealpartie bildet, hat am meisten Kalk. Man findet ihn auch in den Muskelbündeln. Nach ein bis zwei Monaten ist die Hornhaut verdickt, und zwar nach der Kammerseite. Epithel und Substantia propria enthalten mehr oder weniger feine Kalkpartikel. An der Stelle der Substanzverluste liegen Züge spindelförmiger Zellen, oder solcher mit mehreren Ausläufern, die zahlreicher und dicker sind, als an den fixen Hornhautkörperchen. Die Intercellularsubstanz ist nicht lamellös, sondern gleichmässig areolär gebaut. In dieser Narbenmasse finden sich Nerven. Das regenerirte Epithel, sowie die Hornhautsubstanz hinter der Narbe enthalten Kalk, zuweilen auch die Descemetis[2]).

1) Schaeche, Eitrige Panophthalmitis. 1889. S. 18 ff.

2) Gouvea, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. I.

Anderweitige, spätere Untersuchungen haben nur wenig von dem eben gezeichneten Bilde Abweichendes ergeben. So sah man das Parenchym durch die fremdstoffige Einlagerung und durch die secundäre Infiltration nicht nur getrübt, sondern auch aufgelockert und gequollen — nicht wie bei Gouvea verdünnt — später aber nach Abstossung der nekrotischen Theile verdünnt[1]). Die Kittsubstanz der Zellen war durch den Kalk alterirt und daher ihre Verbindung gelockert. Eiterzellen fanden sich bei frischen Verletzungen mehr in der Gegend des Cornealrandes, bei älteren in der Nachbarschaft der Kalktrübungen. Bisweilen sind auch die Trübungen in der Nähe des Hornhautrandes dichter als nach der Mitte zu.

7. Die Prognose der Kalkverätzung.

Die späteren Veränderungen nach der Kalkverätzung fallen ungünstiger aus, als man nach dem ursprünglichen Aussehen schliessen möchte. Nur wenn die Trübung sehr oberflächlich und durchscheinend wie ein leichter Schleier ist, kommt es zu einem leidlich günstigen Abstossungsprocess, doch wird die Narbe selbst dann trüber als sonst unter ähnlichen Verhältnissen, und es bleibt langwierige Reizung des Auges zurück. Wenn dagegen die Hornhaut sogleich eine diffus weisse Opacität zeigt, die dem Auge ein eigenthümlich starres, todtes Aussehen verleiht, und wenn dieselbe bei der Berührung unempfindlich, etwas härter und ohne Elasticität ist, dann ist trotz aller Fürsorge die vollständige Nekrose zu erwarten, auch dann noch, wenn die Pupillargrenzen deutlich erkennbar, und gröbere Gesichtswahrnehmungen möglich sind[2]). Diese Ausführungen v. Graefe's können auch heute noch für die Prognose als massgebend betrachtet werden. Diese ist somit immer sehr vorsichtig zu stellen.

Am bedenklichsten für das Sehvermögen sind natürlich die dichten, porcellanartigen Trübungen, während hauchartige, oberflächliche sich wieder lichten können. Das letztere gilt auch von den secundären Trübungen. Dass sogar nach sehr intensiven Verätzungen im Laufe der Zeit noch eine erhebliche Klärung auftreten kann, beweisen manche der schon angeführten Fälle. Der umgekehrte Fall ist leider die Regel, indem durch die Narbenbildung und die von der Peripherie her fortschreitende Gefässentwickelung die Trübungen immer dichter werden. Diese Gefässe zeigen fast gar keine Neigung zur Rückbildung, namentlich von unten her sieht man sie häufig in dichten Büscheln weit über die Cornea hinübergreifen, auch wenn schon Jahre seit der Verletzung verflossen sind. In einem Falle konnte ihr Vorhandensein noch nach 42 Jahren festgestellt werden[3]).

Wo die eigentliche Narbenbildung fehlt, und nach dem Aussehen der Trübung anzunehmen ist, dass sie hauptsächlich aus eingelagerten Calciumalbuminaten besteht, ist, wie wir unten sehen werden, eine Aufhellung zu erzielen.

Dass der Anästhesie eine besondere Bedeutung für die Prognose zukomme, ist bezweifelt worden[1]) auf Grund der Erwägung, dass das Epithel die letzten und feinsten Nervenendigungen trägt. Diese seien

1) Andreae, l. c.

2) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. Abth. 1. S. 235.

3) Schmidt-Rimpler, l. c.

als die Träger der Schmerzempfindung anzusehen, während den Nerven der vorderen Parenchymschichten nur eine Druckempfindlichkeit eigen sei. Das nach Kalkverätzungen von Epithel entblösste Parenchym könne daher keine grosse Schmerzempfindlichkeit haben, ebensowenig das bereits regenerirte Epithel, welches anfangs noch keine neugebildeten Nervenfasern besitze. Nur die gänzliche Anästhesie mit Aufhebung auch der groben Druckempfindlichkeit beweise daher eine tiefere Läsion. Andererseits können aber auch unter dem erhaltenen, Schmerz empfindenden Epithel sich dauernde Trübungen durch secundäre Infiltrate bilden. Diese letzteren erhöhen überhaupt die Unsicherheit der Prognose, da man sie häufig trotz grosser Ausdehnung in kurzer Zeit sich wieder zurückbilden sieht, während sie in anderen Fällen unverändert bleiben. Selbst nach mehreren Wochen hat man noch Nekrosen und Perforation beobachtet[1]. Ist ein ausgedehntes Symblepharon zu erwarten, stösst sich die Hornhaut nekrotisch ab, oder entwickelt sich Panophthalmitis, so kann die Prognose nicht zweifelhaft sein.

Statistische Feststellungen würden, wenn sie sich auf eingehend beobachtete Fälle stützten, für die Prognose Verwerthbares ergeben. Leider sind die vorhandenen hierfür ungeeignet, da die wesentlichen Punkte, wie die Vertheilung des Giftes im Auge, seine Menge und Alter, die Schnelligkeit der Hülfsleistung, nicht die erforderliche Berücksichtigung gefunden haben. Einen gewissen Anhalt für ein allgemein prognostisches Urtheil liefert die folgende Aufstellung.

Von 56 durch Kalk verletzten Augen erblindeten 20. Als Erblindung sind gerechnet die Fälle, in denen Finger nicht über $1/3$ m hinaus gezählt werden konnten. Bei zwei Personen waren beide Augen zu Grunde gegangen: diesen war beim Kalklöschen frisches Kalkhydrat in die Augen gespritzt. Auch bei weiteren drei erblindeten Augen war die Verätzung durch frisch gelöschten Kalk veranlasst, während die übrigen 13 Augen durch Hineinkommen von Kalk, der theils mit Wasser weiter verdünnt, theils mit Sand (Mörtel) oder Lehm gemischt war, erblindeten. Zehn andere Augen hatten einen ebenfalls starken Sehverlust, so dass ihre Sehschärfe unter $1/6$ blieb: auch hier handelte es sich viermal um frisch gelöschten Kalk. Wie ersichtlich, geht aber auch ein Theil der Augen zu Grunde, bei denen abgeschwächtes Kalkhydrat die Verletzung bedingt[2].

8. Die Therapie der Kalkverätzungen.

Nach erfolgter Verätzung ist es selbstverständlich von der grössten Wichtigkeit, die in das Auge eingedrungene zerstörende Substanz möglichst bald zu entfernen. Da nach der Kalkverletzung diese erste Hülfeleistung in der Regel durch Laienhände ausgeführt wird, so war man seit lange bemüht, ein Verfahren zu finden, welches bei möglichst grosser Wirksamkeit möglichst geringe Anforderungen an die technische Handhabung stellte. Je nach den theoretischen Ansichten über die nach der Kalkverätzung sich abspielenden chemischen und physiologischen Vorgänge sind die verschiedensten Vorschläge gemacht worden. Am meisten einleuchtend schien die Anwendung von Säuren, doch verbot sich die-

1) Praun, l. c.
2) Schmidt-Rimpler, l. c.

selbe durch ihre eigenen reizenden Eigenschaften. Nichtsdestoweniger glaubte man doch einen einmaligen Versuch mit verdünnter Essigsäure machen zu können[1]). Bei Thieren hat man durch Anwendung eines Wattebausches mit einprocentiger Essigsäure eine Aufhellung der Hornhaut versucht, welche auch anscheinend bis zu einem gewissen Grade gelang. Es entwickelten sich aber enorme Reizerscheinungen[2]).

Grossen Ansehens erfreute sich lange Zeit die concentrirte Zuckerlösung, auf Grund der Annahme, dass der Zucker sich mit dem Kalkhydrat zu Kalkzucker verbinde, und dass sie sogar aufhellend wirken könne, indem sie der Hornhaut den vermeintlich in derselben vorhandenen Kalk entziehe. Abgesehen davon, dass die letztere Annahme, wie wir sahen, theoretisch unrichtig ist, wird auch dagegen geltend gemacht, dass bei der Lösung von Kalkhydrat in Zuckerlösung eine bedeutende Wärmeentwickelung stattfindet, und dass der entstandene zähe und klebrige Zuckerkalk noch stark ätzende Eigenschaften besitzt. Wohl ist es sicher, dass Kalkoxyd in Zucker löslich ist, aber es ist mehr wie unwahrscheinlich, dass es sich noch um Kalkoxyd handelt, wenn dies im Auge den es verändernden Einflüssen, Schleim, Thränen, Eiweiss etc. ausgesetzt ist. Sulphate, Carbonate, Phosphate des Schleimes sind verändernde Factoren.

Wegen der irrigen Vorstellungen, welche man von der Wirkung des Wassers gegenüber dem Kalke in den Augen hatte, galt es lange Zeit als Regel, dass die noch vorhandenen Kalkpartikel am besten durch Ausspritzen mit Oel, oder Auswischen mit Oel- und Salbenläppchen zu beseitigen seien. Auch jetzt hat diese Behandlung noch ihre Vertheidiger, und wird auf Grund von Versuchsergebnissen für die richtige gehalten[3]).

Brachte man z. B. einem Kaninchen in beide Augen ein gleich grosses Stück Kalkmörtel, wovon das eine mit Süssmandelöl bestrichen war, so zeigten sich nach 24 Stunden die Conjunctiven geröthet und geschwellt, die Hornhäute diffus getrübt und zwar am stärksten auf dem Auge, wo kein Oel verwendet war. Hier hielt auch die Trübung, sowie die Conjunctivalröthe am längsten an. Blieben die Mörtelstückchen vier Tage lang liegen, so zeigte sich wieder auf dem ölfreien Auge die bei Weitem stärkste Veränderung, nämlich eine 4 mm im Durchmesser haltende ulcerirte Hornhauttrübung, auf dem anderen eine leichte diffuse Trübung. Nach einem Monate war auf dem ersteren ein Leukom zurückgeblieben, auf dem letzteren war die Hornhaut klar. Aehnlich fielen entsprechende Versuche mit Kalkbrei aus.

Bei vergleichenden Versuchen mit Oel-, beziehungsweise Wasserausspritzung wurde an dem mit Wasser behandelten Auge die Hornhaut intensiver weiss, als an dem anderen. Schliesslich waren beide Hornhäute in eine weisse, käsige Masse verwandelt. Wenn aber trotzdem zugegeben wird, dass eine massenhafte Durchspülung mit Wasser keine Ausbreitung der Aetzung herbeiführen kann, so scheint uns dies für die erste Hülfe von Laienhänden doch das unbedenklichste Verfahren, da mit einer ungeschickt gehandhabten Oelspritze eher Unheil angerichtet werden kann, als durch einfaches Uebergiessen mit Wasser aus einem

1) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. Abth. 2. S. 238.

2) Rosenthal, l. c. S. 142.

3) Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschrift. 1900. No. 36.

Glase, einer Kanne oder einem Irrigator. Zudem ist es fraglich, ob die geschilderten Versuchsergebnisse ohne Weiteres einen Schluss gestatten auf die Wirkung der Oelanwendung an einem mit Kalk verletzten menschlichen Auge. Trockener Aetzkalk z. B. vermischt sich mit Oel nur durch Verreiben[1], die auf der Horn- und Bindehaut sitzenden Kalktheilchen würden an ihrer Haftfläche von dem Oel gar nicht berührt werden, und ebenso würde die sofortige Durchfeuchtung derselben mit Thränenflüssigkeit dem Eindringen des Oels Widerstand entgegensetzen. Die Verhältnisse sind also doch andere, als wenn man ein schon vorher mit Oel befeuchtetes Stückchen in das Auge bringt. Die mechanische Entfernung geschieht aber immer noch schonender durch einen sanften Wasserstrahl, als durch Reiben mit einem Oelläppchen oder gar trockener Leinewand, zumal wenn hierzu nur Arbeiterhände zur Verfügung stehen. Dass die Furcht vor einer durch Wasser entstehenden Temperatursteigerung gänzlich unbegründet ist, sobald nur reichlich Wasser angewendet wird, kann nicht mehr bestritten werden. Dazu kommt, dass bei den weitaus meisten Fällen die Materia peccans nicht ungelöschter, oder erst im Löschen begriffener, sondern bereits gelöschter Kalk ist, bei dem also von einer Temperatursteigerung durch Wasserzusatz erst recht keine Rede sein kann. Es ist also eigentlich unverständlich, weshalb man bei den zahlreichen Verletzungen der Maurer, Verputzer, Stuccateure u. s. w., welche durch gelöschtes Material entstehen, die Anwendung des stets leicht zu beschaffenden Wassers scheute. Eine im Verhältnisse zu der Menge des Aetzmittels reichliche Wasseranwendung wird stets einer schädlichen Temperatursteigerung vorbeugen können, selbst wenn es sich um Präparate handelt, welche mit geringem Wasserquantum eine erhebliche Wärme entwickeln. Es kann daher nur Billigung finden, wenn in den Unfallverhütungsvorschriften der Baugewerksberufsgenossenschaften für die erste Hülfe auf dem Arbeitsplatze die Anordnung aufgenommen ist, dass das Auge sofort reichlich mit kaltem Wasser ausgespült werden soll.

Das einzige Mittel, welches noch in Betracht käme, wäre eine Glycerinlösung, falls sie zur Hand ist. Durch Versuche[1] wurde festgestellt, dass ein Zusatz von Glycerin zum Wasser die thermische Wirkung desselben bei der Berührung mit Aetzkalk herabsetzt, und zwar am besten bei dem Verhältnisse von 1 Glycerin : 3 Wasser. Ferner löst eine solche Mischung weit mehr Kalkhydrat als reines Wasser, und die nicht gelösten Massen bilden einen weichen, leicht entfernbaren Brei. Bei der praktischen Anwendung hat sich denn auch ergeben, dass eine solche Glycerinlösung die Kalkreste schnell entfernt, und den Grad der zu befürchtenden Trübung merklich herabsetzt. Die Befürchtung, dass das Mittel selbst vom Auge schlecht vertragen werde, können wir nicht theilen. Reines Glycerin in das Auge geträufelt, macht allerdings ziemlich heftige Reizerscheinungen, die aber durch Nachspülen mit Wasser bald vorübergehen. Eine Mischung mit drei Theilen Wasser verursacht aber kaum eine unangenehme Empfindung.

Bei den zweifellosen Vorzügen eines so leicht zu beschaffenden Mittels, wie das Wasser, erscheint es überflüssig, den Werth oder Unwerth anderer Flüssigkeiten, wie Milch, oder der besonders empfohlenen

1) Andreae, l. c.

kohlensauren Wässer zu erörtern. Vor letzteren wird geradezu gewarnt[1], weil sie die vorhandenen Trübungen noch dichter machen sollen durch Umwandlung des Calciumalbuminates in Carbonat. Der Vorschlag, Lanolin für die erste Hülfeleistung zu benutzen[2], ist durchaus zu verwerfen wegen der adhäsiven Klebrigkeit dieses Mittels, welches die späteren ärztlichen Maassnahmen erschweren muss.

Nach der ersten Hülfeleistung, welche nie schnell genug erfolgen kann, bleibt für den Arzt noch reichlich zu thun. Man darf sich nie darauf verlassen, dass thatsächlich, auch wenn eine reichliche Durchspülung stattgefunden hat, alle Kalkreste entfernt sind. Die Umstülpung der Lider, welche zuweilen nicht ohne Cocain erfolgen kann, und die sorgfältige Durchforschung aller Buchten und Falten der Schleimhaut bringt oft noch erstaunliche Mengen des Aetzmittels zu Tage. Auch hier ist zunächst die Abspülung mit Wasser zu versuchen. Fester haftende Partikel lassen sich mit in Oel getränkten, oder mit Vaselin bestrichenen Wattebäuschen abwischen, nicht selten muss man aber auch mit Pinsel, Daviel'schem Löffel, Pincette, Spatel nachhelfen. Man vergesse niemals, auch die etwa noch vorhandenen Epithelfetzen zu entfernen, theils weil dieselben die Schmerzen steigern, indem sie durch die Augen- und Lidbewegungen fortwährend gezerrt werden, theils aber auch, weil sie mehr oder weniger mit noch wirksamen Kalktheilchen imprägnirt sind und dadurch die Aetzung fortsetzen.

Nach der Säuberung empfehlen sich Oeleinträufelungen, welche von dem Kranken stets als angenehm und lindernd empfunden werden. Besser noch wirken Emulsionen aus Mohn- oder Mandelsamen, oder mit Eigelb hergestellte aus Süssmandelöl, da durch die Emulsion eine innigere Berührung des Fettes mit der feuchten Membran stattfindet. Man könnte meinen, dass Cocain oder Holocain wegen der nachtheiligen Wirkung auf das Epithel zu vermeiden seien. Wir haben jedoch keinen Schaden davon gesehen.

Zur Behandlung von Kalkflecken in der Hornhaut wurde Lithium benzoicum (0,25—1,0 : 10, zwei- bis dreimal täglich einzuträufeln) empfohlen, in der Voraussetzung, dass es sich um Ablagerungen von Kalksalzen, wie bei Gicht und chronischem Rheumatismus handele (!)[3]. Die Einträufelungen sind schmerzlos.

Verschlimmern können sich die Kalkätzungen, wenn dagegen Bleiwasserumschläge gebraucht werden. Es bilden sich dann Bleiniederschläge als rauhe Incrustationen an der Hornhaut, wodurch vollkommene Undurchsichtigkeit derselben erzeugt wird. Die Reibung an den Lidern verursacht Granularconjunctivitis, Thränen und Schmerzen.

Die sich entwickelnden Folgezustände der Kalkätzung, wie Geschwüre, Perforation, Nekrosen, Iritis, Panophthalmitis etc. bedürfen keiner specifischen Therapie, sondern sind nach den üblichen Grundsätzen zu behandeln. Wird in den Endstadien, nach Ablauf aller Reactionserscheinungen ärztliche Hülfe verlangt, so können noch verschiedene Eingriffe nothwendig werden. In der Regel handelt es sich um Beseitigung von Symblepharon, Staphylombildung und dergleichen. Eine

1) Andreae, l. c.
2) Hoppe, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1902, Febr.
3) Mazet, Soc. française d'Ophthalmol. 6. Mai 1903.

Besserung des Sehvermögens kann mitunter noch durch die Iridectomie erzielt werden, wenn die Hornhaut an der einen oder anderen Stelle der Narbenbildung entgangen ist. Bei nicht sehr umfangreichen Trübungen ist die Abrasion der Hornhaut empfohlen worden, und man will danach die Neubildung eines ganz durchsichtigen Gewebes beobachtet haben. Selbst bei ausgedehnten Einlagerungen in die Hornhaut scheint hierdurch ein Erfolg erreichbar zu sein, wie z. B. in dem oben angeführten Falle von Bleiincrustation. Dass dieser günstige Verlauf die Regel wäre, lässt sich leider nicht behaupten, und so hat die operative Entfernung von Hornhauttrübungen bisher wenig Anklang gefunden, es sei denn, dass man in geeigneten Fällen die Trepanation versuchen wollte. Am wenigsten möchten wir der sofortigen operativen Beseitigung der Hornhauttrübungen das Wort reden, da bei einem entzündeten, oder einer schweren Entzündung entgegen gehenden Auge eine Heilung mit durchsichtiger Narbe erst recht nicht zu erwarten ist. Bei dem Versuche, die Leukome zu tätowiren, hat man gefunden, dass gerade die Kalktrübungen den Farbstoff sehr schlecht annehmen[1]).

Die Bestrebungen, die Trübungen auf chemischem Wege zu entfernen, sind immer wieder erneuert worden, je nach der Vorstellung, welche man sich von der Natur der entstandenen Kalkverbindungen machte. Durch die Feststellung, dass es sich um Calciumalbuminat handelt, ist die Erfolglosigkeit der bisherigen Bemühungen hinreichend erklärt. Ein für dieses geeignetes Lösungsmittel wurde nicht angewendet, theils weil die Natur der Trübung verkannt, theils weil auch nach ihrer Feststellung ein Lösungsmittel nicht bekannt war. Da eine solche Trübung selbstverständlich nicht lediglich durch Einlagerung der Calciumverbindung in sonst unverändertes Gewebe entstanden sein kann, so war von vornherein nur eine Aufhellung, aber kaum eine gänzliche Klärung zu erwarten. Die Befürchtung, dass hierdurch das Sehvermögen sich nur verschlechtern könnte, weil eine weniger dichte Trübung durch die Lichtzerstreuung nachtheiliger wirken müsste, als eine dichte, hat sich durch die Erfahrung nicht bestätigt, da es im Gegentheil schon gelungen ist, eine sehr wesentliche Besserung des Sehvermögens durch blosse Aufhellung zu erzielen. Abgesehen hiervon zwingen unsere sonstigen Erfahrungen aber auch nicht, auf eine gänzliche Aufhellung einer solchen Trübung Verzicht zu leisten. Wir wissen, dass Hornhauttrübungen, namentlich bei jugendlichen Individuen, sich oft genug spontan aufhellen, und sie sind stets ein, wenn auch nicht immer dankbares Object der augenärztlichen Therapie gewesen. Das Ziel dieser Behandlung ist die Anregung des Stoffwechsels durch Anwendung von Reizmitteln, wovon man die Aufsaugung der vorhandenen Reste erwartet. Ein Mittel, welches im Stande wäre, in die Hornhaut eingelagertes Calciumalbuminat aufzulösen, und zur Resorption zu bringen, müsste eine Beeinflussung der Stoffwechselverhältnisse ausüben. Thatsächlich ist es denn auch zuweilen möglich, sowohl bei Kaninchen wie bei Menschen solche Flecke ganz oder theilweise so zum Verschwinden zu bringen, dass ihre Spuren nicht mehr zu finden sind. Nicht ohne Interesse ist es für die Beurtheilung der Stoffwechselvorgänge in der Hornhaut, dass gerade die in der Peripherie sitzenden Flecken einer so weit gehenden Aufhellung am

1) de Wecker, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. II. Heft 2.

meisten zugänglich erscheinen. Welche Eigenthümlichkeiten der Ernährungsverhältnisse, oder welche Veränderungen der Gewebe es sind, die mitunter die Aufhellung erschweren, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Nach den Thierversuchen muss man annehmen, dass die nach Ulcerationen, auch wenn sie oberflächlich waren, zurückbleibenden Trübungen wenig Aussicht auf Aufhellung bieten.

Sind die Einlagerungen von Calciumalbuminat nur in geringem Grade vorhanden, so dass sie gegen die durch die narbigen Veränderungen hervorgerufenen mehr oder weniger dichten Trübungen nicht wesentlich in Betracht kommen, so würde auch von der Anwendung eines Lösungsmittels eine nennenswerthe Aufhellung nicht zu erwarten sein. Bilden sie dagegen eine dichte weisse Masse, welche in einem gefässlosen, nicht narbig veränderten, klaren Gewebe liegt, so muss durch die Anwendung eines Lösungsmittels ein therapeutischer Erfolg zu erzielen sein. Man findet in der That Trübungen, welche das Aussehen haben, wie wenn ein Milchtropfen in der durchsichtigen Hornhaut sich vertheilt hätte. Gerade in diesen Fällen führt die Auflösung der eingelagerten Massen zu einer wesentlichen Aufhellung, welche nicht nur die Entstellung beseitigt, sondern auch eine entsprechende Besserung des Sehvermögens bewirkt. Andere Formen sind der Aufhellung weniger zugänglich.

Als Lösungsmittel ist Chlorammonium anzusprechen[1]). Dasselbe wird in Form von eine halbe bis eine Stunde lang protrahirten Bädern, mehrmals täglich mit Hülfe einer Augenbadewanne angewendet, zunächst in zwei- bis vierprocentiger Lösung, welche, wenn man die Behandlung nicht vor dem gänzlichen, oder wenigstens fast gänzlichen Ablaufe der Reizerscheinungen beginnt, meist sehr bald, selbst bis zu gesättigter Lösung gesteigert werden kann. Von der Anwendung des Cocains, sowohl in Form einer vorhergehenden Einträufelung, als auch eines Zusatzes von drei bis vier Tropfen zum Badewasser, haben wir niemals Nachtheile gesehen, glauben vielmehr auf Grund bekannter Versuche[2]), dass dasselbe das Eindringen des Lösungsmittels nur fördern kann. Wir bemühten uns, letzteres auch durch die Wirkung des constanten Stromes zu erreichen, doch lässt sich über die Zweckmässigkeit dieses Verfahrens bisher kein Urtheil abgeben, da es schwer ist, eine grössere Reihe von Parallelfällen zu finden, sowie auch dieselben einer ganz gleichmässigen und consequenten Behandlung zu unterwerfen. Die Art wie die Aufhellung erfolgt, macht den Eindruck wie wenn ein Lösungsmittel in eine dichte Masse eindringt[3]). Zumal bei Kaninchen, wo die Aufhellung überhaupt schneller vor sich geht, entsteht eine wolkige Zeichnung in der weissen Trübung ohne etwaige Bildung von Gefässen. An gefässhaltigen, narbigen Stellen bemerkt man aber auch eine Vermehrung der Gefässe,

---

1) Guillery, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLIV. S. 310. — Es giebt Therapeuten, welche unter Salmiak den Liquor Ammonii caustici verstehen. Es sind damit thatsächlich „Heilversuche“ gemacht worden! Auch der Referent im Ophthalmologischen Jahresbericht für 1902, S. 564 scheint Ammoniak und Salmiak für identisch zu halten.

2) Würdinger, Münchener medic. Wochenschrift. 1886. No. 8—10.

3) Nach eigenen Beobachtungen kann ich den Salmiak als Lösungsmittel für Kalkalbuminat im Auge nicht ansehen. Die aufhellende Wirkung hat einen anderen Grund. Lewin.

welche von der Grenze her stellenweise sich in die gleichmässige, milchige Trübung vorschieben.

Ein 18jähriger Maurerlehrling hatte am 21. Juli 1900 eine schwere Verletzung des rechten Auges durch mit Gips vermischten Kalkbrei (Stuck) erlitten. Er reinigte dasselbe nur äusserlich, und begab sich erst nach einer halben Stunde zum Arzte. Es war eine starke Verätzung der Hornhaut, sowie auch der Bindehäute entstanden. Ausser einer Hornhauttrübung bildete sich ein Symblepharon des oberen und unteren Lides, welches durch mehrfache Operationen (Ueberpflanzung von Mundschleimhaut) theilweise wieder beseitigt worden war. Wegen glaucomatöser Erscheinungen war eine Iridectomie nach oben ausgeführt worden. Das Auge war erblindet, indem nur Handbewegungen in nächster Nähe erkannt wurden. Der Mann bezog eine Rente von 25 pCt. Die Hornhaut war im November 1900 fast in ganzer Ausdehnung getrübt. Nur nach oben und schläfenwärts war eine Randzone der Hornhaut leidlich klar geblieben. Zahlreiche Blutgefässe zogen von der Bindehaut nach der Hornhaut hin. Der Zustand war im Wesentlichen noch derselbe im November 1901 (Fig. 7). Die Hornhaut war bis auf jene schmale Randzone in eine

Fig. 7.



porcellanweisse Masse verwandelt. Deren obere Begrenzung war unregelmässig, und zeigte mehrere zackige Ausläufer nach oben in die mehr grau gefärbte Umgebung. Ein Lichtreflex aus dem Augenhintergrunde war durch das Colobom nicht zu erhalten. Auch bei focaler Beleuchtung konnte man Einzelheiten durch die Randzone hindurch nicht erkennen. Die Empfindlichkeit der Hornhaut schien etwas vermindert. Die Tension war normal. Es bestand leichte Ptosis. Die Sehschärfe beschränkte sich auf das Erkennen von H. B. in höchstens 50 cm Entfernung vom Auge. Dabei wurde der Kopf vornüber gebeugt und nach rechts gedreht, so dass der Bulbus nach oben und aussen in der Orbita stand. Man liess mit zweiprocentiger Salmiaklösung täglich eine halbe bis dreiviertel Stunden lang baden. Vorher wurde fünfprocentige Cocainlösung eingeträufelt, nach 12—20 Minuten wiederum.

Erster Tag. Es zeigt sich nach dem Baden keine Injection. Gegen Ende leichtes Brennen.

Zweiter Tag. Anwendung einer vierprocentigen Lösung. Gleich nach Beginn leichtes Brennen, worüber aber erst nach zehn Minuten auf Befragen eine Angabe gemacht wird.

Dritter Tag. Die Iridectomielücke ist viel deutlicher, die Hornhaut nach oben und aussen entschieden aufgehellt. Sehschärfe = H. B. in 80 cm. Am inneren Schenkel des Coloboms schimmert bei focaler Beleuchtung die Färbung der Iris durch.

Neunter Tag. Die klare Zone oben und aussen ist 2—3 mm breit. Das Gefühl des Brennens ist schwächer als im Anfange. An der Innenseite des Coloboms sieht man die Färbung der Iris auch ohne focale Beleuchtung. Am zehnten Tage wird ein Versuch mit einer sechsprocentigen Lösung gemacht ohne wesentliche Beschwerden, und am elften Tage mit einer achtprocentigen Lösung. Brennen nicht nennenswerth stärker. Conjunctiva nach dem Baden rosafarben injicirt mit einzelnen stärkeren Gefässen. Am zwölften Tage be-

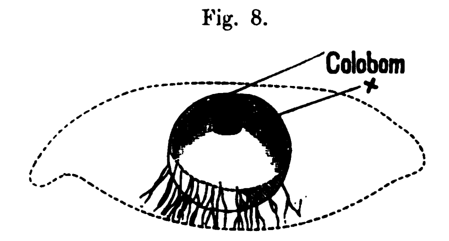
ginnt sich auch der untere äussere Rand jetzt aufzuhellen. Nach dem Baden zeigt sich nur noch der untere Bulbusabschnitt etwas geröthet.

Dreizehnter Tag. Zehnprocentige Lösung. Brennen danach ziemlich lebhaft, namentlich am unteren Bulbusabschnitte; daselbst auch stärkere Injection als sonst.

Fünfzehnter Tag. Die Lösung wird jetzt vertragen. Die Sehprüfung ergiebt heute H. B. in mindestens 1,50 m. Auf 70—75 cm wird unterschieden, ob die vorgehaltene Hand geöffnet oder geschlossen ist. Der Mann giebt an, selbst die Empfindung zu haben, dass es „heller" wird. Die mittlere dichteste Stelle der Hornhauttrübung nimmt vom Rande aus eine graugelbe Färbung an. Die nach oben vorspringenden Spitzen sind verschwunden, der obere äussere Rand der weissen Stelle ist flach eingebuchtet. In Fig. 8[1]) ist die aufgehellte, stellenweise ganz durchsichtige Zone schraffirt angegeben. Die Grenze des narbigen Bezirkes unten ist durch eine punktirte Linie angedeutet.

Achtzehnter Tag. Badet unter Aufsicht mit zwölfprocentiger Lösung, ohne einen Unterschied gegen die schwächere zu merken. Die Sehprüfung ergiebt, dass er in einer Entfernung von etwa 50 cm zwar noch nicht im Stande ist, Finger zu zählen, doch merkt er schon einen Unterschied, wenn von vier ausgestreckten Fingern zwei entfernt werden.

Fig. 8.



Zweiundzwanzigster Tag. Hat mit fünfzehnprocentiger Lösung zweimal täglich gebadet. Bemerkt jetzt in 70 cm Abstand, ob von vier ausgestreckten Fingern einer entfernt oder wieder zugefügt wird. Der weisse Kern hat sich erheblich verkleinert durch Verbreiterung der grauen Randzone. Badet unter Aufsicht mit zwanzigprocentiger Lösung. Etwas stärkeres Brennen, aber erträglich. Danach mässige Injection.

Mit dieser Lösung wurde mehrmals täglich fortgefahren. Die Aufhellung ging immer weiter von der Peripherie aus, unter fortwährender Verkleinerung des Kernes, vor sich. Dabei erkannte man, dass das Colobom viel grösser war, als anfangs angenommen wurde. Die punktirte, mit einem × versehene Linie (Fig. 8) zeigt die äussere Grenze, welche in der fünften Woche auch ohne focale Beleuchtung deutlich zu übersehen war, während vorher das Colobom selbst so nur die durch dunkle Schraffirung bezeichnete Ausdehnung zu haben schien. Es liess sich aber nicht verkennen, dass das Tempo, in welchem die Aufhellung fortschritt, allmählich immer mehr abnahm. Im weiteren Verlaufe wurde die Randzone klarer und die Colobomgrenze schärfer. Nach etwa sechs Wochen war der weisse Kern auf eine schmale, unregelmässig gezackte Leiste zusammengeschmolzen. Es wurde jetzt stets nur eine gesättigte Lösung zum Baden benutzt. Anfang Januar 1902 bildete sich über der Mitte des Coloboms eine ganz klare, wie mit der Nadel eingeritzte Linie in dem trüben Gewebe, welche sich allmählich verbreiterte und verlängerte. Einen Monat später bemerkte man in dem weissen Reste selbst eine graue Linie, in welcher einige Tage später etwa ein halbes Dutzend parallel neben einander

1) Ohne focale Beleuchtung gezeichnet.

senkrecht verlaufender, kurzer, neugebildeter Gefässchen sichtbar wurden. Die beiden seitlichen Ausläufer des Kernes rundeten sich ab, auch die oberen erschienen zum Theil nur noch als schmale Linien. Die Aufhellung machte in der nächsten Zeit die besten Fortschritte an der äusseren Seite.

Mitte Mai waren ganz undurchsichtig nur noch der weisse Kern mit seinem gestrichelten Hofe und die Narbe. Der Kern war erheblich zusammengeschrumpft und hatte nach oben einige spitze Ausläufer. Gerade vor der Mitte des Coloboms war eine narbige Stelle zurückgeblieben, welche keiner weiteren Aufhellung fähig schien. Nach einem Monat waren nur noch die beiden äusseren von den drei oberen Zacken des weissen Kernes vorhanden. Ende October sah man von unten her einzelne Gefässbüschel weit in den Kern vorrücken. Auch der letzte der noch vorhandenen oberen weissen Ausläufer begann sich jetzt deutlich zu verkleinern. Auch in der bereits aufgehellten Zone war immer noch ein Fortschritt zu bemerken. Anfang December zeigte sich die erwähnte obere Spitze fast ganz von Gefässen bedeckt. Einen Monat später begann sich auch von innen her, wo bisher der geringste Fortschritt war, der Kern zu verkleinern durch vorrückende Gefässe. Gegen Ende März 1903 war auch die letzte von den nach oben verlaufenden Zacken nicht mehr vorhanden. Der weisse Kern erschien von einem Netze grauer Linien durchzogen, die stellenweise von feinen Gefässen begleitet waren.

In der Folge war der Gebrauch des Mittels wiederum unregelmässig. Die Gefässbildung nahm noch zu und mit ihr die Entfärbung der weisslichen Stellen. Aber auch an dem noch gefässfreien Gebiete schwanden die Einlagerungen immer mehr und machten grauen Zügen Platz. Die Sehschärfe konnte auf Fingerzählen in etwa 1 m gebracht werden, immerhin ein Fortschritt für ein Auge, welches nur noch Handbewegungen nicht weiter als 50 cm wahrnahm. Das Ergebniss würde zweifellos ein besseres geworden sein, wenn nicht gerade im Colobomgebiet die offenbar von geschwürigen Processen herrührenden narbigen Stellen sich befunden hätten. In der Folge entzog sich der Mann gänzlich der Behandlung, weil ihm eine Wiederherstellung bis zur Gebrauchsfähigkeit des Auges nicht mit Sicherheit in Aussicht gestellt werden konnte mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen.

Wenn schon in dieser Beobachtung die grössere Zugänglichkeit der peripheren Hornhauttheile gegenüber dem Centrum deutlich hervortritt, so erhellt dies noch mehr aus dem folgenden Berichte.

Ein 32jähriger Sandformer hatte am 27. September 1897 eine Verletzung des linken Auges durch Kalkmörtel erlitten. Es bestand am 18. December 1901 eine Trübung der Hornhaut, etwas über dem unteren Rande beginnend; von länglich ovaler Form, sich bis zur Mitte hinziehend. Sie war dicht, milchweiss, umgeben von einem Hofe, dessen ganze Ausdehnung sich nur bei focaler Beleuchtung überblicken liess. Am äusseren Rande war wiederum eine kleine, dichte, weisse Stelle, umgeben von klarem Gewebe. Die Sehschärfe war nach einem Gutachten vom 18. August 1901 = $^1/_4$, jetzt sollten nur Handbewegungen in 50 cm (?) gesehen werden.

Es wurde sofort das Baden mit zweiprocentiger Lösung begonnen und ohne Beschwerden bei vorheriger Cocaineinträufelung ertragen. Schon nach drei Tagen war der seitliche Fleck ohne focale Beleuchtung kaum noch zu sehen. Der mittlere begann sich von den Rändern her etwas zu lichten. Nach acht Tagen blieb der Mann für die nächsten drei Wochen aus. Die darauf angestellten Versuche, die Lösung zu verstärken, gelangen anfangs nicht wegen angeblich nach wenigen Minuten entstehender heftiger Schmerzen. Es fehlten dabei aber alle objectiven Reizerscheinungen. Nach einigen Tagen war der seitliche Fleck in einen schwachen, nur bei focaler Beleuchtung sichtbaren Hauch aufgelöst. In den nächsten acht Tagen wurde die Lösung in ziemlich rascher Steigerung auf 20 pCt. verstärkt. Am Ende dieser Woche zeigten sich in der mittleren Trübung überall

dunkele Punkte und Linien in dem grauweissen Gewebe. Nach weiteren acht Tagen war die milchige Färbung verschwunden, und damit auch die frühere auffällige Entstellung. Man sah nur noch einen leichten, grauen Schleier. Im Stereoskope wurde links eine Schriftprobe, etwa entsprechend Jäg. 12 gelesen. Die sonstigen Angaben waren sehr zweifelhaft. Der Mann kam noch einige Tage unregelmässig, und blieb dann sechs Monate vollständig aus. Er war in einen Rechtsstreit mit der Berufsgenossenschaft gerathen, weil er eine Entschädigung für die auf die Behandlung verwendete Zeit verlangte. Als ihm mit Entziehung der Rente gedroht wurde, erschien er wieder am 6. August 1902. Es wurde jetzt wieder täglich unter Aufsicht circa dreiviertel Stunden gebadet. Nach acht Tagen war von der dichten Randtrübung, auch bei focaler Beleuchtung, absolut nichts mehr zu sehen. Alsdann blieb der Mann wiederum für etwa zwei Monate aus, erschien dann wieder für zwei Tage, um darauf endgültig zu verschwinden.

Wenn es somit auch gelingt, einen Theil der durch die Kalkverätzung hervorgerufenen Folgezustände zu bessern, so bleiben nach Verletzungen noch genug Veränderungen übrig, welche einer Therapie schwer oder gar nicht zugänglich sind. Dazu gehören die Narbenbildung nach Geschwüren und Nekrosen, die Veränderungen der Hornhautkrümmung, die Folgen von Iritis, Panophthalmitis, Schrumpfung des Bindehautsackes u. s. w. Es sind daher gewiss die Bestrebungen zu unterstützen, welche einer bessern Prophylaxe zu ihrem Rechte verhelfen wollen. Gegen Unvorsichtigkeit, Leichtsinn, Muthwillen und Rohheit wird man immer vergebens kämpfen; es wäre also das Augenmerk hauptsächlich auf die systematische Benutzung von Schutzvorrichtungen bei der Arbeit zu richten. An Vorschlägen fehlt es nicht. Man hat Brillen von Glas, besonders aber von Draht empfohlen[1]). Diesen wird nachgerühmt, dass sie sehr leicht rein zu halten sind, nämlich schon durch blosses Durchblasen durch das Gitter. Ihr Schutz sei trotz der Maschen zwischen den Drähten vollkommen ausreichend, da breiige Kalkmassen nur in ganz seltenen Fällen hindurchdringen könnten, und selbst trockener Kalkstaub zurückgehalten werde, wenn er nicht kräftig und nahezu horizontal durchgeblasen wird. Leider bestätigte sich aber auch hier die Erfahrung, dass die Arbeiter dem Tragen solcher Brillen den grössten Widerstand entgegensetzen, indem sie erklären, durch dieselben zu sehr behindert zu sein. Nach unseren eigenen und Anderer Erkundigungen scheint dieser Widerstand beim Bauhandwerke nicht unberechtigt zu sein, da die Bauleiter selbst das Brillentragen bei dieser Arbeit für unmöglich erklären.

C. Eiweiss verflüssigende, beziehungsweise lösende Aetzgifte.

Die chemischen Verhältnisse, die bei der Vergiftung der Augen durch Aetzalkalien obwalten, haben wir bereits in der Einleitung zu diesem Kapitel auseinandergesetzt. Das Krankheitsbild kann selbstverständlich auch hier kein einheitliches sein, da die Concentration und die Menge des Giftes, die Dauer seines Verweilens im Auge u. a. m. entscheidend nicht nur für die erste Gestaltung der Verletzung, sondern auch für deren endlichen Ausgang ist. Gerade diese mannigfachen zufälligen, und vielleicht auch individuellen Verhältnisse bringen es zu

1) Andreae, l. c.

Wege, dass der unserer Ueberzeugung nach an sich schlimmere Charakter dieser mit einem ausserordentlichen Penetrationsvermögen versehenen Giftgruppe in vielen Fällen nicht zu dem adäquaten pathologisch-anatomischen Ausdrucke kommt, und Heilungen solcher Vergiftungen entweder als vollständige, oder mit geringeren Defecten in genügender Zahl bekannt gegeben worden sind. Aus diesen Gründen lässt sich auch klinisch kaum ein Unterschied zwischen den entsprechenden Kali- und Natronverbindungen feststellen. Ist die Concentration dieser Gifte eine hohe, so bewirken sie selbstverständlich auch Hornhauttrübung, durch Desorganisation der schnell sich entzündenden Gewebe. Betheiligt an dem Krankwerden der letzteren ist in geringem Grade auch die zu Stande kommende Wasserverschiebung. Das schnelle Eindringen dieser Alkalien in die tieferen Gewebsschichten, auf Grund des bei geeigneter Concentration und genügender Berührungsdauer sich bildenden, in Wasser löslichen gelatinösen Alkalialbuminats, zeigt sich auch in Vergiftungsfällen. Ist in dem Aetzalkali ein fremder Stoff, z. B. Indigo, gelöst, so dringt dieser mit in die Tiefe bis zu den hinteren Gebilden des Auges.

1. Aetzende Natronverbindungen.

Einem Arbeiter einer Seifenfabrik war Natronlauge in den Conjunctivalsack und auf die Hornhaut des linken Auges gespritzt. Es entstand Schwellung der Lider und heftige Conjunctivitis. „Die Cornea war in ihrer ganzen Ausdehnung weisslichgrau getrübt, wie zerstippt und unempfindlich." Feuchte Wärme wurde angewandt. Nach sechs Wochen stiessen sich die getrübten Schichten ab bis auf eine ganz schmale Randzone. Die Iris wurde wieder sichtbar. Der Pupillarrand war verlöthet, trotz Atropin, welches von Anfang an gegeben worden war. Die Cornea erschien in der Peripherie mässig vascularisirt, die narbige Conjunctiva an einzelnen Stellen über den Rand herübergezogen. Der Defect überzog sich zwar mit Epithel, füllte sich aber auch in Monaten nicht vollständig aus. Die Cornea erreichte höchstens zwei Drittel ihrer normalen Dicke und blieb unempfindlich[1]).

Einem Chemiker flog ein Stück Natrium, das im Wasser explodirte, gegen das rechte Auge. Auf der Conjunctiva bulbi aussen sass eine ziemlich beträchtliche, schleimähnliche, aber cohärente Masse, die sofort entfernt wurde mit dem Daviel'schen Löffel. Nach zwei Tagen hatte sich auf der Hornhaut ein kleines, lineares Geschwürchen gebildet, das aber nach Verband und öfterer Reinigung bald ohne Narbe heilte[2]).

Durch Verletzung mit Seifenstein — einem Gemenge von 60 pCt. Natriumhydroxyd mit 20—30 pCt. Glaubersalz, Soda etc. — kam es mehrfach zu Keratoconjunctivitis oder auch zu Symblepharon verschiedenen Grades.

In einem Vergiftungsfalle waren die örtlichen, durch eingespritztes Sodawasser mit grüner Seife erzeugten Veränderungen nur gering, dafür aber bestand eine schwer erklärliche, erst nach zehn Tagen weichende Pupillenstarre und Blindheit des befallenen Auges, die vielleicht auf eine traumatische Hysterie zurückzuführen war.

1) Saemisch, Graefe-Saemisch, Handbuch. 1. Aufl. Bd. IV. S. 346.
2) Homburg, l. c.

Auch bei der Verätzung durch Natronlauge wie durch Kalilauge liess sich durch Salmiakbehandlung ein aufhellender Einfluss auf die Hornhaut erzielen.

Erster Versuch.

Drei Ochsenaugen mit klarer Hornhaut wurden mit einer circa 30 procentigen Natronlauge geätzt. Es entstand nach einigen Secunden eine milchige, dichte Trübung, ähnlich wie bei Kalk. Auch für focale Beleuchtung bestand absolute Undurchsichtigkeit. Zwei Augen, bei denen die Trübung am dichtesten aussah, wurden in 20 procentigen Salmiak gelegt, das dritte mit verschiedenen weniger weissen, aber für focale Beleuchtung noch undurchsichtigen Stellen, kam in physiologische Kochsalzlösung. Nach einer halben Stunde hatten sich dunkle Wolken in den weissen Hornhäuten der Salmiakaugen gebildet. Nach zwei Stunden war die Färbung eine ziemlich gleichmässige blaugraue. Das Controlauge war unverändert. Eine vollständige Aufhellung liess sich auch bei längerer Einwirkung nicht erzielen. Wahrscheinlich war die Aetzung zu tief gedrungen. Längere Einwirkung des Lösungsmittels war aber erfolglos wegen des Eintrittes der Quellung und Maceration.

Zweiter Versuch.

Drei ganz frische Ochsenaugen wurden mit 30 procentiger Natronlauge geätzt, indem dieselbe aufgepinselt, und bei focaler Beleuchtung beobachtet wurde, bis die Pupille eben verschwunden war. Alsdann spülte man sofort in Wasser ab. Zwei von den Augen wurden in 20 procentige Salmiaklösung, das dritte in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Nach etwa einer Stunde war an dem einen Salmiakauge bei focaler Beleuchtung die Pupille sofort zu erkennen, an dem anderen schon ohne focale Beleuchtung die Pupille wieder durchscheinend. Nach zehn Stunden war an beiden die Aufhellung noch etwas fortgeschritten, am Controlauge nichts verändert.

2. Aetzende Kaliverbindungen.

Ein Mann hatte sich vor einigen Tagen das rechte Auge mit Kaliseife verätzt. In der unteren Hornhauthälfte war ein grauer Epithelfetzen, der mit der Hornhaut auf einer Seite noch in grösserer Ausdehnung zusammenhing. Derselbe konnte leicht mit der Pincette, zugleich mit einem Theile des angrenzenden Epithels abgetrennt werden. Mikroskopisch zeigten sich fast nur normale Epithelien. An einzelnen Stellen bestand mässige Infiltration mit Leukocyten, hier und da eine etwas vergrösserte Zelle. Zwei Tage nach Entfernung der Membran zeigten sich in der oberen nicht getrübten Hornhaut drei Kölbchen, mit kurzem Stiel der Hornhaut anhaftend, und ein kleines, helles Hügelchen, wahrscheinlich als erstes Stadium der Fadenbildung. Nach noch zweimaliger Abrasio war in wenigen Tagen alles geheilt[1]).

Einem 16 jährigen Maler spritzte etwas Kalilauge in das rechte Auge. Heftige Schmerzen und Augenröthe folgten. Die ganze obere Hälfte der Conjunctiva bulbi und palpebrarum war blutig. Die Cornea war frei. Photophobie. Thränen. Nach drei Tagen zeigte sich Besserung, aber nach acht Tagen noch Röthe der Lider[2]).

Einem Chemiker spritzte schmelzendes Kali in das Gesicht und die Augen. Das erstere zeigte zahlreiche schwärzliche Vertiefungen, an den

1) Hess, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXIX. Abth. 2. S. 202.
2) Thirion, l. c. p. 55.

letzteren, schmerzlosen, waren die anästhetischen Hornhäute rauchig mit nach unten zunehmender Trübungsintensität, zwar spiegelnd, aber offenbar ihrer ganzen Vorderschicht beraubt. Therapie: Reinigung, kalte Umschläge bei strengster Rückenlage, Druckverband, laue Umschläge und Atropin. Die mortificirten Schichten der Cornea und Episclera stiessen sich ab; beiderseits erschien in breiter Zone die porcellanweisse Lederhaut. Nach einigen Wochen begannen die Hornhäute sich zu vascularisiren, und die Substanzverluste zu repariren. Die linke Hornhaut wurde ganz leukomatös, die rechte in ihrer unteren Hälfte, während die obere mit streifiger Trübung davonkam. Nach circa neun Wochen waren rechts nur noch zwei kleine Geschwüre in der narbigen Partie der unteren Hornhauthälfte vorhanden. Diese untere Hälfte war ganz undurchsichtig, darüber folgte eine circa eine Linie breite Zone feinerer Trübung, so dass selbst bei maximaler Mydriasis nur ein schmaler Saum leidlich durchsichtiger Hornhautsubstanz blieb. Finger wurden auf Stubenlänge gezählt, und mit + 6 Jäg. 12 wurde in vier Zoll gelesen. Links bestand ein brückenförmiges Symblepharon zwischen dem epibulbären Conjunctivalwulst und der Conjunctiva palpebrae inferioris. Cornea narbig, Sehschärfe = Finger auf ein Fuss.

Therapie: Atropin, zweitägig Bleilösung, Epilation. Vorübergehende Verschlechterungen durch Entropium und Trichiasis, die eine zweimalige Operation erheischten. Nach $9^1/_2$ Monaten wurden rechts Finger auf zwölf Fuss gezählt, und mit Brille + 6 mit stenopäischem Spalt von $1^1/_2$ mm, der schräg von unten aussen nach innen oben ging, wurde Jäg. 12 in fünf Zoll gelesen. Vier Wochen später las der Kranke mit dieser Brille Jäg. 4, und nach circa 19 Monaten Jäg. 1[1]).

Eine Kranke, welche an Granulationen litt, wurde aus Versehen am oberen Lide mit einem Kali causticum-Stift geätzt, anstatt mit Höllenstein. Es bildete sich nicht der erwartete Aetzschorf. In Folge dessen wurde die Aetzung dreimal hintereinander ausgeführt (!). Beim dritten Male wurde die Bindehaut sofort schwarz. Bei dem Versuche, schnell mit einem Pinsel voll Wasser abzuwischen, wurde wegen der Unruhe der Kranken mit dem Pinsel über die ganze Vorderfläche von Augapfel und Cornea gestrichen. Nach zwei Tagen war von der Hornhaut keine Spur mehr zu sehen. Die ganze Vorderfläche des Augapfels war intensiv weiss verfärbt. Das Aussehen der Hornhaut war durch eine enorme Trübung und Schwellung des Epithels bedingt. Die Innenfläche des Lides trug einen Schorf. Die Conjunctiva fühlte sich teigig an. Nach einigen Tagen begann die Aufhellung und Wiederkehr des Sehvermögens. Die Hornhaut wurde wieder durchsichtig, an einigen Stellen entstand ein Symblepharon. Die Granulationen waren beseitigt, die Schleimhaut des oberen Lides durch Narbengewebe ersetzt[2]).

Gegenüber den eben berichteten, überraschend günstigen Ausgängen stehen auch solche, bei denen z. B. nach Verätzung mit verdünnter Kalilauge in drei Tagen Chemosis, Hornhauttrübung, blättrige Abstossung der Hornhautlamellen, Eiterinfiltration entstanden, nach neun Tagen Blut, beziehungsweise Eiter in den Vorderkammern erschien, und in weiterer

---

1) Hirschberg. Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. 1874. S. 93.

2) Dobrowolsky, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1881. S. 161. — Wiederherstellung wurde auch nach Verätzung durch explodirendes Kalium mit Hornhauttrübung und Sehverlust beobachtet (Fischer, Lehrbuch. S. 38) und bei einem Kinde nach Tinctura kalina, die Theile der Hornhaut weiss getrübt hatte (v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. II. S. 239).

Verschlechterung der Vereiterung die Enucleation eines Auges gemacht werden musste, während das andere, mit Symblepharon versehen, blind blieb.

An einem Thiere stellte sich die Wirkung der Kalilauge auf die Hornhaut folgendermaassen dar: Sofort erschienen Röthung der Conjunctiva und Trübung der Cornea. Nach 24 Stunden hing das Epithel stellenweis in Fetzen herab. Parenchymatöse Trübung bestand am stärksten im Centrum. Nach 15 Tagen zeigte sich eine Blase im unteren äusseren Quadranten. Sie hatte als hintere Wand das eigentliche Hornhautgewebe, während die vordere lediglich aus dem abgehobenen Epithel der Membran bestand[1]).

3. Ammoniak.

Das Ammoniak wirkt als Base auf lebendes und todtes Eiweiss wie andere Alkalien ein, es bildet ebenfalls lösliche Alkalialbuminate und emulgirt, beziehungsweise zersetzt die Fette. Seine grosse Flüchtigkeit gestattet ihm aber, leichter Gewebe zu durchdringen und sich auf einer Gewebsfläche auszubreiten. Schon bei der innerlichen Vergiftung mit Ammoniaklösungen tritt die Tendenz dieses Giftes, schnell fibrinöse Ausschwitzungen entstehen zu lassen, die sich bald zu pseudomembranösen Gebilden organisiren, hervor. Man sah solche z. B. in den Luftwegen croupartig Bronchialäste verschliessen.

Auch die Augenvergiftung durch die Lösung des Gases, oder dieses selbst, wie sie im Gewerbebetriebe, oder bei unzweckmässigem Hantiren mit dem Mittel bei der Wiederbelebung Scheintodter oder Ohnmächtiger, oder aus tückischem Muthwillen vorkommt, hat diese Membranbildung öfters erkennen lassen. Sie ist gelegentlich auch durch andere Aetzmittel entstanden, aber nie so ausgesprochen wie beim Ammoniak, das stärker und schneller umfangreiche Reizwirkungen äussert, wie die anderen Alkalien.

Dies trat auch in den neuerdings unternommenen, aber nur von geringem Erfolge gekrönten Versuchen hervor, Leucome stark cocainisirter Augen mit Ammoniak aufzuhellen. Das Epithel wird dadurch sofort zerstört. Es entsteht eine Art von farblosem Brei, der opalescent wird, sobald die leucomatösen Stellen in die Zerstörung einbegriffen werden. Lidschwellung, Chemosis der Conjunctiva, Photophobie, Blepharospasmus sind gewöhnliche Begleiter der Verätzung.

Eine Trennung von Vergiftungsgraden ist nicht durchführbar, weil aus begreiflichen Gründen Grenzen nicht zu ziehen sind. Es ist deswegen auch überflüssig, so einzutheilen: 1. Grad. Hyperämie der Conjunctiva mehr oder minder anhaltend, Thränenfluss, Photophobie. 2. Grad. Die genannten Symptome verbinden sich mit Schorfen der Conjunctival-Schleimhaut, wodurch ein partielles Symblepharon entstehen kann. 3. Grad. Die Durchsichtigkeit der Cornea hat gelitten. Der Zustand kann bleibend werden[2]).

Die folgenden Mittheilungen lehren verschiedene Vergiftungsintensitäten kennen.

---

1) Kleinschmidt, Ueber Keratitis bullosa. Bonn 1876. S. 11 ff.

2) Trousseau, Annales d'Oculistique. 1895. T. CXIII. p. 55.

Eine Mutter liess ihre Tochter gegen einen Schnupfen lange an Ammoniak riechen. Die letztere merkte alsbald Jucken an den Augen, die auch zu thränen anfingen. Am anderen Morgen waren die Lider stark verklebt durch reichliche Secretion, die von den injicirten, ödematösen Bindehäuten stammte. Die Hornhäute waren normal. Erst nach mehreren Tagen schwand der Catarrh.

Einem 39jährigen Schmiede spritzten einige Tropfen Ammoniak in beide Augen. Nach 24 Stunden bestanden: conjunctivale Röthe, rechts eine leichte Chemosis; einige Epithelialfetzen auf der Cornea und Conjunctiva. Photophobie. Blepharospasmus. Kalte Compressen, Atropin, Cocain brachten Heilung.

In vier Fällen von Augenverletzung durch flüssiges Ammoniak blieb einmal ein grosses Leucom, in einem anderen entstand Druckverminderung und Abflachung der Hornhaut, während die beiden übrigen günstig verliefen[1].

Bei schwerer Einwirkung der Ammoniakdämpfe hebt sich deutlicher der trotz scheinbarer, anfänglicher Gutartigkeit insidiöse Verlauf der Vergiftung ab. In ernsten Fällen erscheinen gegen den 12. bis 14. Tag als unangenehme Zufälle Cornealsclerose oder auch Infiltration, Erweichung und Perforation der Hornhaut. So bekam ein Mann, dem Salmiakgeist in das Auge gegossen worden war, am elften Tage Irisvorfall[2]. Bisweilen setzen die Symptome gleich schwer ein mit sanguinolenter Chemosis, weissem pseudomembranösem Exsudat an der Conjunctiva, das sich bis über die Hornhaut lagern kann, dann folgen Hornhautinfiltration, Hypopyon, Perforation der Hornhaut und Panophthalmitis. Die Prognose ist durchaus schlecht zu stellen. Das ausserordentliche Durchdringungsvermögen des Ammoniaks bringt es auch zu Wege, dass als weitere Folge der Aetzung des vorderen Augenabschnittes eine Cataract entstehen kann.

Ein 45jähriger Mann wies eine Verbrennung des linken Auges durch Ammoniak auf. Die Cornealoberfläche war verätzt, ebenso die Conjunctiva bulbi, und mit einem Schorfe versehen. Am dritten Tage zeigte sich Cataract und Iritis, am achten Tage Hypopyon. Danach trat Besserung ein. Nach einem Monat bestand eine etwas opake Cornea, eine circuläre Synechie und eine Cataract. Nach weiteren vierzehn Tagen entzündete sich das Auge, und auf der cauterisirten Cornea zeigten sich fünf Hervorragungen von $1/2$ bis 1 mm Dicke, die einen wie kreidigen Inhalt besassen, der aus Kokken bestand. Unter antiseptischer Behandlung und einem Occlusivverband heilte die Cornealaffection, und die Pilzcolonien kamen nicht wieder. Das Cornealgewebe, in dem die Wucherung der Kokken stattfand, enthielt eigenthümliche Spiralgebilde, die sich bis in die Pilzmassen hinein erstreckten[3].

Nach dem Oeffnen einer Ammoniakflasche bekam ein Mann heftige Augenreizung. Als er nach fünf bis sechs Tagen untersucht wurde, hatte er bläulich-rothe, ödematöse und secernirende Conjunctiven. Die Hornhäute waren damals noch unversehrt, so dass man eine gute Prognose stellen zu können glaubte. Drei Tage später begannen sich die Hornhäute zu trüben. Unter

1) Denig, Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 308.
2) Hirschberg, Klin. Beobachtungen. S. 96.
3) Nuel, Arch. d'Ophthalmol. 1896. T. XVI. p. 725.

Atropin und Warmwasser-Compressen wurden die Häute wieder klar. Aber drei Wochen nach dem Unfall trübten sich die Hornhäute von Neuem und wurden milchweiss, und das Sehvermögen schwand. Durch eine sechs Monate lange Behandlung waren die Hornhäute etwas transparent geworden. Es wurde eine Iridectomie gemacht, die dem Unglücklichen später gestattete, ohne Führer zu gehen und grobe Arbeit zu verrichten.

Zwei Arbeiter wurden durch Bersten eines Rohres von Ammoniak-Dämpfen eingehüllt. Der eine bekam nur ein leichtes Leucom der Cornea. Bei dem anderen sahen die Augen wie bei einem gekochten Fisch aus. Am anderen Tage wurde eine Pseudomembran, die die Augen deckte, abgezogen. Darunter fanden sich die Corneae transparent. Nach einigen Tagen begannen die Linsen zu schwellen und sich zu trüben. Es entstanden Cataracte, die extrahirt wurden. Schliesslich wandelte sich die verätzte Conjunctiva bulbi in ein Narbengewebe um, die Corneae verloren ihre Transparenz, und der Kranke wurde blind.

Die Kloakenreiniger und Sielarbeiter leiden nicht gar selten an einer chronischen Conjunctivitis (Ophthalmie des vidangeurs). Das veranlassende Moment ist wesentlich das im Kloakengas vorkommende Ammoniak. Durch Aussetzen der schädlichen Arbeit geht die Conjunctivitis vorüber. Essigwaschungen sind, weil thöricht, zu unterlassen.

Bei Thieren wurde nach dem Einbringen von Ammoniak, wie nach anderen Aetzmitteln, Drucksteigerung im Auge und Pupillenverengerung festgestellt. Eine fünfprocentige Ammoniaklösung, in die vordere Kammer von Kaninchen eingespritzt, erzeugte heftige Kerato-Iritis mit Blutung und Exsudatbildung in der vorderen Kammer und im Glaskörper. Es folgte eine theilweise Verwachsung des Kammerwinkels. Der Druck war in den ersten zehn Tagen erhöht, später subnormal. Bei schwächeren Lösungen zeigte sich ein milderer Verlauf[1].

1) Bentzen, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLI. Abth. 4. S. 65.

Stoffe, welche Fieber vermindern und antiseptisch wirken.

1. Chinin.
2. Cinchonin. Cinchonidin.
3. Antipyrin.
4. Lactophenin.
5. Amidophenol. Phenacetin.
6. Salicylsäure. Salicin.
7. Carbolsäure.
8. Borsäure.
9. Creolin. Lysol.

1. Chinin.

I. Einleitung.

Die Erfahrung ist an einer ganzen Reihe von stark wirkenden, seit Jahrhunderten bekannten Mitteln, z. B. dem Quecksilber, gemacht worden, dass ihre unangenehmen Nebenwirkungen trotz millionenfacher arzneilicher Anwendung so wenig vollständig gekannt sind, dass von Zeit zu Zeit immer wieder neue bekannt gegeben werden. Theilweise ist dies erklärlich. Die Nebenwirkungen, die Jahrhunderte hindurch kaum eine Beachtung gefunden haben, wachsen wesentlich nur auf dem Boden besonderer angeborener oder erworbener oder nur zeitlicher Disposition, und selbst Vergiftungen durch zu oft wiederholte, oder einmalige übermässige Dosen lassen wegen der besonderen individuellen Widerstandsfähigkeit des einen oder anderen Organes nicht immer die gleichen und nicht immer sämmtliche möglichen Symptome auftreten.

Begründung finden diese allgemeinen Bemerkungen auch in der Geschichte der Nebenwirkungen des Chinins. Es hat vom Jahre 1820 an, wo es entdeckt wurde, verhältnissmässig recht lange gedauert, bis die Sehstörungen, die es erzeugt, besonders beachtet und näher gekannt wurden, und manche andere seiner Nebenwirkungen, die durch eine besondere krankhafte Disposition entsteht, ist auch heute noch weniger als die Augenstörungen bekannt oder umstritten, weil der genetische Zusammenhang sich nicht so zuverlässig wie bei den letzteren erweisen lässt. Es ist sehr wahr-

scheinlich, dass auch Chinarinde und galenische Präparate aus derselben in früherer Zeit gelegentlich Veränderungen am Auge hervorgerufen haben — man beachtete sie aber nicht, vielleicht weil man sie nicht für möglich hielt, ebenso wie man die durchaus richtige Beobachtung von Hahnemann über ein Fieber nach Chinarinde viele Jahrzehnte nicht hat zugeben wollen. Unwissende halten es sogar heute noch nicht für wahr. Das Entstehen von Sehstörungen durch galenische Chinapräparate ist aber besonders deswegen seltener als durch Chinin, weil ihr Gehalt an dem letzteren in den gebräuchlichen Dosen relativ viel kleiner ist, als vom Chinin gemeinhin zur Erzeugung derselben erforderlich ist. Es gehört deswegen eine ganz besondere Empfindlichkeit dazu, um mit einem Decoct oder Extract aus Chinarinde Nebenwirkungen hervorzurufen. Dass sie möglich sind, beweisen das Entstehen von rauschartigen Zuständen nach längerem Gebrauche solcher Präparate bei entsprechend disponirten Menschen, und auch vereinzelte Fälle von Sehstörungen.

In vorophthalmoskopischer Zeit sind einige Beobachtungen über Functionsstörungen am Auge gesunder und kranker Menschen durch Chininsalze mitgetheilt worden, die aber eben nichts weiter als die Möglichkeit des Auftretens erwiesen, ohne Näheres über die Gründe desselben angeben zu können. Die ersten Untersuchungen chininvergifteter Augen mit dem Augenspiegel rühren von A. v. Graefe her. Dieselben entsprechen in manchen Punkten nicht dem typischen Bilde, das jetzt auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials, besonders aus malariadurchseuchten Gegenden festgestellt ist.

II. Das Krankheitsbild.

Auftreten, Symptome und Verlauf der durch Chininsalze erzeugten Sehstörungen tragen in allen bisher berichteten Fällen den gleichen Charakter. Die vorhandenen Verschiedenheiten liegen zum Theil in äusseren Verhältnissen, wie Höhe der Dosis, Art der Einführung, Art des Salzes und zum Theil in individuellen Verhältnissen — denn selbst in der Breite einer erhöhten Disposition für eine Schädlichkeit giebt es noch verschiedene Empfänglichkeitsgrade. Dass die Art des Salzes einen Einfluss auf die Erkrankung haben muss, beweist schon allein die Feststellung des Gehaltes an dem wirksamen Chininmolekül. Salzsaures Chinin enthält davon 81,7 pCt., das schwefelsaure nur 72,8 pCt. Ausserdem kommt aber als sehr wichtig die Löslichkeit der Salze in Frage. Das letztere ist in 800, das erstere schon in 34 Theilen Wassers löslich. An Nachhaltigkeit der Wirkung muss ein schwer lösliches Salz ein leichter lösliches übertreffen, weil Resorption und Ausscheidung dadurch verlangsamt werden.

Gleichzeitig mit mehr oder weniger heftigen und zahlreichen anderweitigen Functionsstörungen entwickelt sich sehr rasch, oft in wenigen Stunden, oder fast plötzlich, eine doppelseitige absolute Amaurose, oder doch eine hochgradige Amblyopie. Die erste Entwickelung dieser Störung konnte nicht immer beobachtet werden, weil die Erblindung vielfach erst nach dem Erwachen aus dem Schlafe, oder aus einem bewusstlosen Zustande bemerkt wurde. In den Fällen, wo die Vergifteten sich über ihren Zustand klar waren, klagten sie über Nebeligsehen und Verschleierung der Gegenstände, zuweilen über subjective Licht- und

Farbenerscheinungen, wie Flackern, mit rasch zunehmender Verfinsterung, entweder bis auf Lichtschein, oder sogar bis zum gänzlichen Schwinden dieses, so dass selbst directes Sonnenlicht, Hineinwerfen von Licht mit dem Augenspiegel, oder das concentrirte Licht eines Argandbrenners nicht mehr von absoluter Finsterniss unterschieden wurde. Die Schnelligkeit, mit der die Erblindung sich vollziehen kann, gleicht dem Verlöschen des Lichtes durch Zudrehen des Gashahnes. Die Kranken fallen alsdann auf durch ihren starren Blick bei weit geöffneten, häufig nach oben gerichteten Augen, sowie durch die meistens gänzlich fehlende Lichtreaction ihrer ad maximum erweiterten Pupillen. Vereinzelt trat zuerst eine Pupillenverengerung, dann eine Erweiterung ein[1]).

Es giebt wohl kaum einen Fall, in dem das Chinin das Sehvermögen geschädigt hätte, ohne auch andere Körperfunctionen in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Dieses durch die Praxis bestätigte toxikologische Desiderat ergiebt sich a priori aus den dem Chinin zukommenden Wirkungen, von denen die meisten nichts anderes dem Wesen nach darstellen als Vernichtungsäusserungen lebenden Protoplasmas. Wo Begleitsymptome der Sehstörungen nicht berichtet wurden, da sind sie entweder übersehen, oder der Mittheilung nicht für werth gehalten worden. Die häufigste, semiotisch wichtigste und als erste erkannte Chinin-Nebenwirkung, die Vorläuferin oder Begleiterin der Chininamblyopie ist die Gehörsstörung, die sich als Schwerhörigkeit oder Taubheit, verbunden mit Ohrgeräuschen, darstellt. Sie pflegt früher als die Amblyopie zu schwinden, wenngleich vereinzelt auch das Umgekehrte der Fall ist[2]). Die Taubheit kann auch schwinden, dafür aber Ohrensausen so lange wie die Sehstörungen anhalten. Fehlen die Gehörsstörungen, was auch vorkommt, oder wird das Gehör sogar noch schärfer befunden, dann sind andere toxische Aequivalente dafür vorhanden. Bisweilen bestehen heftige Gehörshallucinationen, verbunden mit Photopsien. Ein solcher Kranker sah Blitze und hörte Donner[3]). Der allgemeinen Annahme nach handelt es sich — was wir an dieser Stelle schon hervorzuheben für wichtig halten — um Entzündungsvorgänge im Ohrinnern. Vereinzelt fanden sich auch Geruch und Geschmack neben Gesicht und Gehör erloschen[4]).

Es leiten diese Störungen in den Sinnesorganen naturgemäss auf die cerebralen Symptome, die recht häufig als Aeusserungen einer schweren Chininvergiftung die Sehstörungen einleiten oder begleiten. Obenan steht der Schwindel, das Symptom, das bei fast allen Toxamaurosen zu finden ist, ferner Kopfschmerzen oder ein eigenthümlicher Kopfdruck, Bewusstlosigkeit, Coma, Zittern, Convulsionen, grosse Muskelschwäche, Störungen der Intelligenz, Psychose, Visionen u. A. m. Der Collaps kann bedingt sein durch Störungen in der Herzthätigkeit: der Puls ist dann klein und selten — ganz ausnahmsweise in der Zahl erhöht — das Gesicht bleich und livid, und die Athmung verlangsamt. Mit den Sehstörungen erschienen bei einzelnen Kranken auch: Cardialgie, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Trockenheit der Haut, Jucken, ja sogar Hautgangrän. In

1) Santos Fernandez, The London Medic. Record. 20 March 1889.
2) Peschel, Annali di Ottalmol. 1887—88. T. XVI. p. 421.
3) Zanotti, Société française d'Ophthalmol. 1899. Mai.
4) Garofolo, Wiener medic. Blätter. 1890. S. 223.

tödtlich verlaufenen Chininvergiftungen scheint immer eine Sehstörung bestanden zu haben.

Manche der geschilderten typischen Erscheinungen sind schon in den älteren Beobachtungen in ihren wesentlichen Zügen festgestellt worden, wie dies die folgenden Krankengeschichten darthun. Gestreift wurden die Chinin-Sehstörungen von manchen Klinikern, die viele Kranke damit behandelten, oder auch wohl einmal einen Selbstversuch mit dem Mittel anstellten. So nahm Nieuwenhuis im Jahre 1838 0,3 g Chinin Morgens und Abends zwölf Tage lang. „Da bemerkte ich einen Druck in der Stirn, als ob ich alle Gegenstände durch eine Optica betrachtete. Diese beiden Symptome hielten einen Vormittag an.“ Aus den Jahren 1836 und 1837 wurde berichtet, dass ein Kranker nach dem Einnehmen von 2,4 g Chininsulfat auf einmal vorübergehend blind wurde. Auch von Dosen bis zu 1,2 g sah man zu jener Zeit schon an üblen Zufällen Benebelung des Gesichts, neben Schwindel, Eingenommensein, Ohrensausen und Erbrechen entstehen.

Briquet theilte vier Fälle mit, in denen von 2,7—6 g Chininsulfat täglich, mehrere Tage hindurch genommen worden waren. Zweimal war die Blindheit transitorisch, dauerte nur einen Tag und schwand dann vollständig. Einmal hielt sie länger an, und im vierten Falle verschwand sie erst nach einem Monat.

Ein an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankter nahm am ersten Tage der Behandlung 6 g Chininsulfat in zwölf Stunden. Danach erschienen ausser Erbrechen noch Ohrensausen und leichte Sehstörungen. Am zweiten Tage nahm er wieder 6 g in zwölf Stunden. Jetzt stellten sich u. A. stärkeres Ohrensausen, Betäubung, eine incomplete Amaurose mit stärkster Pupillenerweiterung und Pupillenstarre ein. Mit dem Aufhören der Medication verschwanden sämmtliche Augensymptome in einigen Stunden[1]).

Ein Kranker nahm ungefähr 0,96 g Chininsulfat stündlich, bis fast 30 g verbraucht waren, ein anderer 0,18 g stündlich, drei Tage lang, und einem dritten wurden 0,36 g pro dosi und insgesammt 12 g Chinin in 36 Stunden verabfolgt. In allen drei Fällen war der Erfolg totale Blindheit. Die Besserung trat langsam, aber nicht vollständige Genesung ein[2]).

Ein sechsjähriges Negermädchen erhielt wegen einer Tertiana 1,68 g Chininsulfat in 48 Stunden. Nach der letzten Dosis traten Trockenheit der Haut, Ruhelosigkeit und Convulsionen ein. Die Pupillen wurden weit, und es bestand volle Blindheit. Unter diesen Symptomen starb sie[3]).

III. Analyse der Störungen am Auge.

Es ergiebt sich bereits aus den angeführten Krankengeschichten, dass das auffälligste und den Kranken am meisten beunruhigende Symptom am

1) Briquet, Bullet. génér. de Thérap. 1842. T. XXIII. p. 337. — Blindheit in Folge zu grosser Chiningaben wird auch erwähnt bei Lewis, West. Journ. med. and surgic. Louisville 1845. 3. Ser. Vol. IV. p. 396.

2) Mc Lean, Illinois and Ind. medic. and surgic. Journ. 1846. — Erblindung erfolgte durch zwei Pillen von Chinin. sulfur. und Extr. Chinae ana 0,05 g. Wiederherstellung nach einigen Tagen (Venot, Journ. de Médec. de Bordeaux. 1846. Janv.).

3) Baldwin, The Americ. Journ. of Medic. Sciences. New Ser. 1847. Vol. XIII. p. 292.

Sehorgan die mehr oder weniger rasche Abnahme der Sehschärfe ist, welche bis zu vollständiger Erblindung fortschreiten kann, so dass selbst die stärksten Lichtreize nicht mehr empfunden werden. Bleibt ein Rest von Sehvermögen erhalten, oder ist die Function so weit wiedergekehrt, dass eine nähere Prüfung derselben möglich ist, so zeigt sich mitunter der Farbensinn in auffälliger Weise gestört, so dass alle Gegenstände vollkommen farblos, „wie photographirt“ erscheinen, oder wenigstens eine grosse und oft lange andauernde Unsicherheit im Erkennen von Farben besteht. Selten wird Lichtscheu erwähnt.

1. Gesichtsfeld.

a) Typisches Verhalten.

In dem eben geschilderten Stadium ist das Gesichtsfeld hochgradig verengt. Diese Feststellung ist natürlich erst nach der Wiederkehr der centralen Lichtempfindung möglich. Die Einengung des Gesichtsfeldes gehört zu den charakteristischen Zügen des Krankheitsbildes — ja, neuerdings ist sogar auf Grund von Selbstversuchen angegeben worden, dass nach 0,3 g, beziehungsweise 1,0 g salzsauren Chinins bei dem gesunden Menschen eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben entstehe[1]). Oft findet sich bei Kranken noch eine hochgradige Verengerung, selbst wenn die centrale Sehschärfe schon sehr gehoben, ja sogar wieder normal geworden ist.

Ein Knabe von $8^1/_2$ Jahren erhielt in seinem dritten Jahre sehr viel Chinin gegen Cerebrospinalmeningitis. Als er nach zwei Wochen aus seinem Stupor erwachte, war er vollkommen blind. Nach einigen Wochen wurde Lichtschein wahrgenommen, und allmählich erfolgte Besserung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Sehnerv blass, besonders links. Sehr enge Gefässe. Myopie — $^1/_{18}$. Sehschärfe = $^{20}/_{70}$ beiderseits. Gesichtsfeld mässig verengt in Form horizontaler symmetrischer Ellipsen. Nach einem halben Jahre war der ophthalmoskopische Befund unverändert. Sehschärfe beiderseits = $^{20}/_{30}$. Lichtsinn normal, ebenso der Farbensinn; nur wurden die Contrastschatten unsicher benannt. Gesichtsfeld symmetrisch verengt[2]).

Ein Matrose, 30 Jahre alt, nahm einen Theelöffel Chininsulfat auf einmal. Danach stellten sich ein: Schwindel, Frösteln und Sehschwäche. Nach einiger Zeit wurde festgestellt, dass der Kranke Jäg. No. 1 lesen konnte, aber nur einen einzigen Buchstaben zur Zeit. Das Gesichtsfeld war sehr eingeengt, die Pupillen erschienen normal, bewegten sich aber träge. Nach neun Monaten war der Normalzustand eingetreten[3]).

Die peripherische Einschränkung besteht entweder für alle Empfindungen, oder nur für die farbigen, und da das grüne Feld, als das kleinste, bei einer concentrischen Einengung zuerst verschwinden muss,

1) J. Oppenheimer, Beitr. zu den Beobachtungen etc. Würzburg 1901.

2) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 156.

3) Solomon, Rankings Abstract. 1872. Vol. IV. — Roosa (Arch. of Ophthalmol. 1879. Vol. VIII. p. 392): Hochgradige Gesichtsfeldverengerung auch nach Wiederherstellung normaler centraler Sehschärfe nach Einnehmen von 30—60 g Tinct. Chinae composita vier bis fünf Tage hintereinander. Zwei Tage nach der letzten Dosis war Amaurose und Taubheit eingetreten.

so findet sich dementsprechend das Fehlen der Grünempfindung vielfach erwähnt. Die besondere Betheiligung des Farbensinnes ist sehr auffällig, wenn auch im Centrum die Störung des Farbensinnes länger dauert, als die des Raumsinnes.

Ein siebenjähriges Mädchen erhielt wegen eines Malariaanfalles innerhalb zweier Tage circa 4 g Chininum sulf. per rectum und am ersten Tage noch 0,12 g stündlich per os, welches sie aber zum Theil wieder ausbrach. Am zweiten Tage war sie erblindet mit starren und unbeweglichen Pupillen, und antwortete nicht auf Anreden. In der nächsten Nacht folgten Delirien. Nach zwei Tagen war die Lichtreaction der Pupillen wieder vorhanden, bei mässiger Erweiterung, aber die Amaurose war unverändert. Nach zwei Tagen folgte wiederum Pupillenstarre und Mydriasis, bei normalem Gehör. Am nächsten Tage wurden die Funken im Kamin gesehen, und am sechsten nach der Erblindung konnten Finger gezählt werden.

Drei Monate später wurde mit jedem Auge Sn XX auf 20 Fuss leicht gelesen und 0,25 auf 8 Zoll, aber auf jedem Auge bestand mässige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei guter Farbenwahrnehmung. Beide Sehnerven waren weiss, die Netzhautgefässe, besonders die Arterien spärlich und sehr eng, die Pupillen und Spannung der Bulbi normal. Nach mehr als einem Jahre wurde die Kranke abermals untersucht. Vier Monate vorher hatte sie wegen Malaria wieder Chinin, angeblich nur zu 0,6 g an einem Tage genommen. Seitdem war das Gesicht geschwächt. Rechts betrug die Sehschärfe $^{20}/_{200}$, links $^{20}/_{100}$. Grünblindheit bei sehr verengertem Gesichtsfeld. Die Papillen waren weiss, die Gefässe verengt. Fünf Wochen später war die Sehschärfe = $^{20}/_{40}$ beiderseits, und das Gesichtsfeld auf 40° im Durchmesser verengert. Nach zwei Jahren betrug die Sehschärfe = $^{20}/_{20}$ Emm. Farbensinn und Lichtsinn waren normal. Keine Hemeralopie. Es bestand noch eine Verengerung der Peripherie, beiderseits fast gleichmässig[1]).

b) Centrale Scotome und andere seltene Gesichtsfelddefecte.

Aus den bisherigen Mittheilungen geht unzweifelhaft hervor, dass die Functionen der Netzhautperipherie stärker und nachhaltiger geschädigt werden, als die des Centrums. In einigen wenigen Ausnahmefällen bestanden jedoch centrale Scotome, ja einmal wurde sogar ausdrücklich hervorgehoben, dass die Peripherie intact war. Diese Scotome entwickelten sich in zwei der folgenden Fälle aus vollständiger Blindheit, während sie in einem dritten von vornherein die einzige Störung gewesen zu sein scheinen. Sie waren bei einem Kranken theilweise absolut, bei einem anderen bestand ein positives centrales Scotom auf dem einen Auge, und auf dem anderen ein relatives Ringscotom. Ob auf den Ausschluss aller anderen Gifte, wie Tabak, Alkohol etc., hierbei geachtet worden ist, geht aus den meisten Krankengeschichten nicht hervor. Auch ist nicht immer ersichtlich, ob das Chinin gegen Malaria gegeben wurde, die ihrerseits eine retrobulbäre Neuritis erzeugen kann. Schwer fällt der Mangel solcher

1) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 156. — Peschel (Annali di Ottalmolog. T. XVI): Nach 3—4 g Chinin in sechs Tagen entstand Taubheit und Blindheit. Gesichtsfeld eingeschränkt. Nach neun Monaten bestand die Einschränkung mehr für Farben als für Weiss. — Michel (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 151): Nach 15 g Chinin Amaurose mit Sehnervenverfärbung und Gesichtsfeldbeschränkung. Besserung nach mehr als einem Jahre. Es blieben leichte Farbenstörungen besonders für Grün.

Angaben freilich nicht ins Gewicht, weil das Vorhandensein anderer Chinin-Nebenwirkungen, wie Taubheit, den Zusammenhang der Sehstörungen mit dem Chiningebrauch wahrscheinlich machen.

Nach 6 g Chininsulfat, die auf einmal von einem Manne genommen worden waren, trat Blindheit ein. Der Sonnenschein konnte sogar nicht mehr gesehen werden. Dieser schlimme Zustand hielt einige Tage an. Sieben Monate später war die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$. Jäg. 2 wurde schwierig gelesen. Während der Reconvalescenz bestanden eine Zeit lang centrale Scotome. Die Gesichtsfelder waren nicht eingeschränkt. Die Papillen waren weiss, die Gefässe verengt.[1]).

Ein Mann, der früher 40—50 Cigaretten, seit 1893 aber nur sechs bis acht Stück täglich rauchte, nahm 1894 in zwölf Stunden 7,2 g Chinin in getheilten Dosen, und wurde danach für circa drei Stunden taub. Nach drei Tagen bestand Brennen an den Augen; am vierten Tage erwachte er mit geschwächtem Sehvermögen und verlor an demselben Tage ganz und gar die Lichtempfindung. Erst nach drei Monaten erhielt er sie zurück. Therapie: Jodkalium und Bäder. Eine leichte Besserung vollzog sich von nun an.

Im Mai 1897 betrug die Sehschärfe rechts $^{5}/_{200}$, links $^{1}/_{200}$ exc. Farben erschienen dem Kranken wie verschieden starke Schatten. Auf Farbenblindheit mit Wollfäden geprüft, unterschied er die Strähnen nicht durch ihre Farbe, sondern durch ihre relative Dunkelheit. Amylnitrit war erfolglos. Die erweiterten Pupillen reagirten. Ophthalmoskopisch fanden sich weisse Atrophie und verengte Gefässe[2]).

Ein noch anderes, ungewöhnliches Verhalten des Gesichtsfeldes wurde einmal beobachtet. Das Sehfeld eines jeden Auges hatte eine besondere symmetrische Lücke. In jedem waren blinde Inseln; die grössere nahm einen beträchtlichen Theil der inneren Sehfeldhälfte ein, und erstreckte sich etwas über den Fixationspunkt; die kleinere erstreckte sich nur auf einen kleinen äusseren Theil[3]). Dass in der Regel das Centrum weniger leidet als die Peripherie, giebt sich auch dadurch zu erkennen, dass in den weitaus meisten Fällen jenes zuerst seine Functionen wieder erlangt, während diese weit länger, oft für immer, geschädigt bleibt. Dementsprechend sind die Fälle selten, wo die Rückkehr der Lichtempfindung nicht im Centrum, sondern an einer peripherischen Stelle stattfindet. So hellte sich in dem oben bereits erwähnten, allerdings zweifelhaften Falle von v. Graefe das Gesichtsfeld zuerst im oberen Theile auf[4]). Aehnlich scheint es sich in den folgenden Fällen verhalten zu haben.

Wegen Malaria nahm eine Frau 1,8 g Chininsulfat zwei bis drei Mal per rectum. Am dritten Tage erkannte man, als die Bewusstlosigkeit, in der die Kranke sich befand, geschwunden war, dass sie nicht Hell von Dunkel unterscheiden konnte. Die Pupillen waren dilatirt, die Conjunctivae congestionirt.

---

1) Galezowski, Les amblyopies toxiques. 1877. p. 148. — Bietti (Giorn. dell. R. Accad. di Torino. 1898): Gesichtsfeld an den Aussengrenzen normal, bei peripherischen und centralen Scotomen für Weiss und Farben.

2) Ellett, Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XXXI. p. 767. — Jodko (Centralblatt f. Augenheilkunde. 1878. S. 70): Nach 110 g (??) Chinin. hydrochl. centrale Scotome und negativer ophthalmoskopischer Befund. Heilung durch Strychnin.

3) de Wecker bei Knapp, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI.

4) Vide auch Schwabe, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLII. S. 47.

Besserung erfolgte langsam. Nach sechs Wochen war Alleingehen noch unmöglich, aber Farben wurden, wenn auch schwierig, unterschieden, Finger auf vier Fuss gezählt, Buchstaben jedoch nicht erkannt. Es bestanden Nystagmus und excentrisches Sehen. Strychnin besserte den Zustand[1]).

Eine 40 jährige Frau erhielt wegen einer choleraartigen Erkrankung per rectum in zwei Tagen 7,8 g Chinin, und nahm dann noch circa sechs Monate lang täglich 0,3 g Chinin per os als Tonicum. Schon nach der rectalen Anwendung des Mittels war sie blind und taub geworden. Das Gehör kehrte nach einigen Tagen wieder, das Gesicht besserte sich allmählich, war aber schliesslich mangelhaft.

Nach den angegebenen sechs Monaten konnte sie beim Betrachten von Lampenlicht einen Lichtkreis von ungefähr 1 m im Durchmesser sehen. Aber auch dieses Lichtsehen war nebelig. Anfangs sah sie nur peripherisch, später waren die Gegenstände an den Seiten dunkel, im Centrum nahm sie Umrisse von goldigem Lichte wahr. Beiderseits war die Sehschärfe $^{7}/_{200}$. Die Papillen erschienen weiss, die Arterien als weisse Linien, die Pupillen symmetrisch aber ungleichmässig erweitert. Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel. Die Behandlung war erfolglos[2]).

Es scheint in manchen Fällen die Rückbildung sowohl vom Centrum wie von einer gewissen Stelle der Peripherie aus stattgefunden zu haben, ohne dass die Reihenfolge feststellbar war. Keinenfalls erfolgte die typische Wiederkehr der Functionen vom Centrum her.

Ein 34 jähriger, früher syphilitischer Mann erhielt wegen Pneumonie 7,2 g Chinin in getheilten Dosen in vier Tagen. Zuerst erschien Taubheit und hielt 24 Stunden an, dann folgte am zweiten Tage Flackern vor den Augen, und das Sehvermögen ging plötzlich verloren. Der Kranke konnte nur mit der Peripherie der linken Retina erkennen, ob Sonnenlicht oder Dunkelheit bestehe, aber nicht die Kerzenflamme sehen. Die Pupillen waren sehr erweitert. Nach sechs Wochen begann das Gesicht wiederzukehren. Die Wiederherstellung für das centrale Sehen ging schnell vor sich. Nach circa $2^{1}/_{2}$ Monaten waren beide Papillen weiss, die Gefässe contrahirt, die linke Pupille weiter wie die rechte, und die Reaction beider auf Licht und Accommodation langsam. Rechts war die Sehschärfe $= ^{5}/_{5}$ und links $= ^{5}/_{75}$. Alle Farben hatten ein schmutziges, verblichenes Aussehen, aber der Kranke konnte sie nennen. Die Gesichtsfelder waren eingeengt. An der äusseren Peripherie des linken bestand ein kleines Gebiet, auf dem Weiss wahrgenommen wurde. Das Farbenfeld war beschränkt auf die Fovea centralis.

Nach circa $3^{1}/_{2}$ Monaten waren die Pupillen $3^{1}/_{2}$ mm weit, gleich, und reagirten gut. Centrales Farbenfeld ganz vollkommen. Auf beiden Augen wurde Jäg. 1 gut in zwölf Zoll gelesen. Es bestand leichte Parese des linken Rectus internus. Die Papillen waren blass, die Gefässe contrahirt, der Fundus sonst normal. Nach circa elf Monaten bestand im linken Auge leichte Sehschwäche. Rechts war die Sehschärfe $^{20}/_{15}$, links $^{20}/_{4}$ (?). Es konnte ein Licht unterschieden werden, das von einem kleinen Spiegel auf die Peripherie der Retina geworfen wurde. Es bestand ein sehr merkwürdiges, teleskopisches Sehen[3]).

---

1) Roosa, Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1887. p. 431.

2) Webster, Archives of Medecine. 1883. Vol. X. p. 338.

3) Browne, Transact. Ophthalmol. Soc. Unit. Kingdom. Vol. VII. p. 193. — Eliasberg (Internat. Congr. Moskau 1897): Blindheit nach ca. 7 g Chinin in neun Tagen. Nach zwei Monaten Gesichtsfelderweiterung. An der Peripherie des temporalen Feldes war eine empfindliche Partie.

2. Der Zustand der Pupillen und der Augenmuskeln.

Der typische Befund an den Pupillen ist, wie bemerkt, absolute Lichtstarre, bei meist erhaltener Convergenzreaction[1]) und maximale Mydriasis. Aber auch hiervon giebt es Ausnahmen. So bestand in einem Falle normales Verhalten der Pupillen bei absoluter Blindheit, in einem anderen nur träge Reaction, und in einem ferneren war nur die linke Pupille erweitert, und ihre Lichtreaction vermindert, doch war auch die Sehstörung auf dem linken Auge am stärksten ausgeprägt. Es kam auch vor, dass am zweiten Tage nach der Vergiftung die Pupillen weit und starr waren, dann in 24 Stunden die Lichtreaction derselben wiederkehrte, um nach weiteren 24 Stunden wieder das alte Verhalten zu zeigen. Fast allein steht die klinische Beobachtung einer Pupillenverengerung da, die in Begleitung von Convulsionen und Cyanose nach hohen Chinindosen bei einem Kinde eintrat. Um so auffälliger ist ein solcher Befund, als ja an sich schon Convulsionen von einer Mydriasis begleitet sind. Es ist aber daran zu erinnern, dass in Versuchen an gesunden Menschen die Pupillen vorübergehend verengert und dann erweitert gefunden wurden.

Gelegentlich kam es zu besonderen Beschwerden beim Nahesehen[2]) (Accommodationsschwäche?).

Die äusseren Muskeln sind nur selten betheiligt, am häufigsten noch in der Form von krampfartigen Zusammenziehungen, welche meistens nach oben gerichtete, rollende Bewegungen verursachen. Mehrfach sah man derartiges in Fällen mit allgemeinen clonischen Zuckungen. Muskellähmungen sind nicht häufig.

Ein Mann hatte vor vier Tagen gegen Migräne acht Kapseln Chinin (die Dosis konnte er nicht angeben) genommen. Am folgenden Tage nahm er noch zwölf Kapseln und zwar immer vier auf einmal. Darauf Besserung der Kopfschmerzen, aber sehr unruhiger Schlaf. Am folgenden Tage war er taumlig, hörte schwer und hatte Flimmern vor den Augen. Es traten Doppelbilder auf. Die Augenuntersuchung am folgenden Morgen ergab normalen Hintergrund und bedeutend herabgesetzte Sehschärfe. Das Gesichtsfeld war hochgradig eingeengt, am rechten Auge fehlte fast die ganze äussere Hälfte bis auf einen schmalen Sector nach aussen und oben. Parese des linken Rectus inferior. Am dritten Tage waren Gesichtsfeld und Sehschärfe übernormal bei völligem Wohlbefinden. Ueber den Ausgang der Muskelstörung ist nichts gesagt[4]).

Auch Paresen einzelner Muskeln kommen vor, so in einer der oben wiedergegebenen Krankengeschichten, wo das Grundleiden (Pneumonie) nach dem Krankheitsbilde nicht wohl die Ursache gewesen sein kann. Weniger sicher lässt sich in der gleich anzuführenden Beobachtung die Muskelstörung auf das Chinin zurückführen, weil die Malaria selbst als Ursache von Muskelstörungen in Betracht kommen könnte.

1) Ausnahme s. Buller, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Soc. 1881. p. 262.

2) Roberts, The Lancet. 1895. 9 march. p. 644.

3) Vergl. auch Garofolo, l. c. — Baldwin (Amer. Journ. Med. Scienc. Vol. XII. p. 296): Völlige Chininblindheit. Convulsivischer Zustand des Körpers mit Betheiligung der Augenmuskeln.

4) Wilbrand u. Saenger, Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. 1892. S. 34.

Der Fall ist im Uebrigen typisch, und aus diesem Grunde hätte man ein Recht, die Erkrankungsform als eine absonderliche, individuelle Form anzusprechen.

Ein sechsjähriger Knabe wurde wegen Malaria mit grossen Chinindosen behandelt. Nach Verschwinden des Fiebers entwickelte sich ein Strabismus divergens, mehr am rechten Auge. Pupillen stark erweitert. Das Gesicht nahm successiv beiderseits ab, bis er kaum noch Licht von Dunkelheit unterscheiden konnte. Die Papillen waren blass, die Retinalgefässe sehr verengt. Strychnin besserte in vier Wochen bemerkenswerth[1]).

Zu den seltenen Chinin-Symptomen gehören Ptosis und klonische Zuckungen der Lider[2]), während Nystagmus entweder mit excentrischem Sehen[3]) oder mit anderen erheblichen Sehstörungen häufiger vorkommt, und, wie in dem folgenden Falle, sogar $2^1/_2$ Jahre bestehen kann.

Ein Knabe von sieben Jahren hatte vor vier Jahren einen Malariaanfall, gegen den er grosse Dosen Chinin alle drei Stunden eine ganze Woche hindurch erhielt. Danach zeigte sich Erweiterung der Pupillen. Nach zehn Tagen war er blind. Später erfolgte langsame Wiederherstellung. Seit $2^1/_2$ Jahren hatte sich auch Nystagmus eingestellt. Es war ein verticaler Nystagmus vibratorius. Periodische Divergenz des rechten Auges. Die Pupillen waren gut beweglich, die Sehnerven weiss, die Gefässe sehr dünn, stellenweise nur noch weisse Fäden. Farben wurden richtig erkannt. Die Gesichtsfelder waren verengt, rechts bis zu einem Durchmesser von 20°, links bis 30°[4]).

3. Seltenere Functionsstörungen.

Nyctalopie, Hemeralopie, Hornhautanästhesie, Glaskörpertrübungen, Aenderungen des intraoculären Druckes, Exophthalmus und Blutungen.

In einer der vorberichteten Krankheitsgeschichten sind bereits nyctalopische Symptome bei peripherischen und centralen Scotomen erwähnt worden. Schriftproben wurden bei schwacher Beleuchtung besser als bei grosser Helligkeit erkannt. Aehnliches lag in einem Falle vor, bei dem von den Functionen der Peripherie der Farbensinn in besonderem Maasse gelitten hatte und die Papillen blass waren[5]).

Manche Chininkranke wiesen eine deutliche Hemeralopie auf. Diese Fälle sind auch aus anderen Gründen, z. B. wegen ungewöhnlicher ophthalmoskopischer Befunde bemerkenswerth.

Vier Fälle von Chininvergiftung zu Selbstmordzwecken werden berichtet, von denen drei Sehstörungen, und zwar complete Amaurose mit nachfolgender Amblyopie aufwiesen. Die verschluckten Mengen betrugen 10—13 g des salzsauren, beziehungsweise schwefelsauren Salzes. Die ophthalmologische Beobachtung begann in einem Falle kurze Zeit nach der Vergiftung, in den andern nach einigen Tagen, beziehungsweise 1 und $1^3/_4$ Monaten. Es bestand eine beträchtliche Ischämie der Papille und der Retina, vollständiger Verlust

1) Diez, La ophthalmolog. practica. Madrid 1883. T. II. p. 13.
2) Atkinson, Journ. of the Americ. medic. Association. Vol. XIII. p. 433.
3) Roosa, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Society. 1887. p. 431.
4) Knapp, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XI. S. 156. — Williams (Transact. of the Americ. Ophthalmol. Soc. 1885): Nystagmus bei defectem Farbensinn und Sehnervenatrophie nach 14tägiger Blindheit bei einem 14jährigen Knaben.
5) Nettleship, l. c. p. 219.

des Sehvermögens und Erweiterung der Pupillen. Bei einem der Kranken wies die Macula lutea einen kirschrothen Fleck auf, der einer Contrastwirkung zugeschrieben wurde zwischen dem lebhaften Roth der Maculargegion und der graublauen Farbe des Augengrundes in Folge der starken Ischämie.

In zwei Fällen war eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes unter Erhaltung des centralen Sehens vorhanden. Das letztere besserte sich sogar bis zum normalen Zustande, während es im dritten Falle auf beiden Augen bis zu $^1/_2$ besser wurde. Zwei Mal constatirte man eine zurückbleibende Hemeralopie, und einmal eine Verminderung des Lichtsinnes am Foerster'schen Photometer und eine Verlangsamung der Adaptation. Trotz der Besserung des Sehvermögens änderte sich die Ischämie der Retina und der Pupille nicht[1].

Ein 61jähriger Mann nahm statt Magnesia 15 g Chinin. Nach $^3/_4$ Stunden bekam er Schwere des Kopfes, Zittern, Erbrechen, Durchfall und allgemeine Muskelschwäche. Circa zwei Stunden nach dem Einnehmen wurde es vor seinen Augen so dunkel, dass er seine Umgebung nicht erkennen konnte. Am anderen Morgen war er blind und schwerhörig. Nach 17 Stunden waren die Lidspalten weit aufgerissen, die Blicklinien aufwärts gerichtet, die Pupille erweitert, das Sehvermögen aufgehoben. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Es bestanden auch Gehörsstörungen, Einziehung beider Trommelfelle und starke Injection der Hammergefässe. Geruch und Geschmack waren erloschen. Es folgte, nachdem Visionen vorangegangen waren, eine zweitägige Melancholie.

Am vierten Tage nach der Vergiftung waren beiderseits die laterale Papillenhälfte blass, die Gefässe verengt, die Sehschärfe = $^6/_{36}$. Wallende Nebel vor den Augen. Am fünften Tage war die Sehschärfe rechts $^6/_6$ und Jäg. 1, links $^6/_{36}$ und Jäg. 9. Die Gesichtsfelder waren beiderseits eingeengt. Nach 14 Tagen war die Sehschärfe beiderseits $^6/_6$ bei Jäg. 1, und das Gesichtsfeld erweitert. Trotz der guten Sehschärfe und der Ausdehnung der Gesichtsfelder, konnte der Kranke sich nicht sicher bewegen und tappte wie ein Blinder herum. Sein Sehraum war von einem wallenden Rauche erfüllt, aus dem die Objecte erst dann hervortraten, wenn die Augen ihnen einige Secunden zugewendet gewesen waren. Wurden die Snellen'schen Tafeln durch eine Gasflamme beleuchtet und der Kranke so vor sie gestellt, dass seine Sehschärfe $^6/_6$ erreichte, so vermochte er doch beim Wegblicken von der Tafel die Möbel im Zimmer etc. nicht zu erkennen. Dieser Zustand hielt sich vier Monate lang, und erklärte sich aus der hochgradigen Herabsetzung des Lichtsinnes der ganzen Netzhaut mit Ausnahme der Fovea centralis und ihrer nächsten Umgebung. Die centrale Sehschärfe nahm mit der Beleuchtung in demselben Verhältnisse ab, wie die eines Gesunden unter gleichen Umständen; das Gesichtsfeld wurde aber, wenn der Untersuchungsraum so weit verdunkelt war, dass das Gesichtsfeld eines gesunden Auges noch die normalen Dimensionen behielt, auf eine Scheibe von geringem Durchmesser rings um den Fixationspunkt eingeengt. Die hochgradige Abstumpfung der Netzhaut gegen Lichtreiz und ihre ungemein rasch erfolgende Ermüdung gab sich auch bei vollem Tageslichte dadurch zu erkennen, dass das Gesichtsfeld nie völlig normale Dimensionen zeigte, und dass die Angaben über die Lage der Gesichtsfeldgrenzen äusserst unsicher waren. Die Farbengesichtsfelder waren immer sehr eng. Der Kranke wurde erst nach circa $3^1/_2$ Monaten entlassen[2].

---

1) de Bono, Arch. di Ottalmologia. Ann. II. p. 146 u. ff. — Vergl. auch Nettleship, l. c. p. 219.

2) Garofolo, Wiener medic. Blätter. 1890. S. 223. — Schwabe (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XLII): Blindheit fünf Stunden nach Einnehmen von fünf Dosen Chininsalz von je 0,25 g hintereinander. Lichtempfindung nach 24 Stunden.

Was man sonst nur bei mit Chinin vergifteten Thieren erzeugen konnte, wurde ganz vereinzelt beim Menschen beobachtet, nämlich eine sehr ausgesprochene Unempfindlichkeit der Hornhaut. Bedingung für deren Zustandekommen scheint eine im Verhältniss zum Körpergewicht sehr hohe Dosis zu sein.

Eine Frau hatte auf Laienrath hin an drei Tagen je 26 g Chinin in einigen Stunden per os und rectum erhalten, mithin 78 g insgesammt. Am Morgen des zweiten Tages war sie blind. Der Arzt fand sie eine Woche später in Prostration, kaum fähig ihre Finger zu bewegen, mit schwachem Puls und gestörtem Intellect. Das Gehör war nur wenig geschädigt. Die Pupillen waren normal und reagirten auf Licht. T. 1. Anästhesie der Cornea, so dass eine Sonde, ohne empfunden zu werden, über deren Oberfläche bewegt werden konnte. Lichtempfindung fehlte. Die Papillen waren weiss, die Gefässe unsichtbar, die Chorioidalgefässe leer, die Retina blassgelblich gefärbt.

Amylnitrit-Inhalationen wurden ohne Besserung vier Tage lang vorgenommen. Das Allgemeinbefinden besserte sich durch Diät.

Strychnininjectionen dreimal täglich von 1—12 mg hatten in Bezug auf die Besserung des Sehens anfangs auch keinen Erfolg. Erst in der Mitte der zehnten Woche sah die Kranke eine Lichtspur bei dem Gebrauche des Augenspiegels. Ganz allmählich vollzog sich die Rückkehr des Gesichtes. Zuletzt las sie Jäg. No. 1. Die Papillen waren aber noch weiss, die Gefässe noch verengt, bis auf einen kleinen Ast der centralen Retinalarterie links, und das Gesichtsfeld eingeschränkt[1]).

Dass durch das Chinin eine Entzündung der inneren Augenhäute mit Glaskörpertrübungen entstehen könne, ist bisher nur in einem Falle behauptet worden. Es soll sich um eine Chorioretinitis gehandelt haben, deren Vorhandensein aus den Glaskörpertrübungen geschlossen wurde, während sie sichtbare Spuren am Augenhintergrunde nicht hinterliess. Die Möglichkeit des ätiologischen Zusammenhanges dieses Leidens mit Malaria ist indessen grösser als diejenige mit einer Chininwirkung.

Ein 28jähriger Mann hatte wegen Malaria viel Chinin eingenommen. Nach seiner Entlassung aus der Hospitalbehandlung nahm er weiter Chinin, und einmal innerhalb zweier Tage 8 g in Folge eines Irrthums. Seit mehreren Monaten hatte er schon vorübergehende Sehstörungen bemerkt, aber nach jener Dosis nahm sein Sehvermögen sehr rasch ab. Ausser Anämie und gelblicher Hautfarbe fand sich Druckempfindlichkeit der nicht vergrösserten Milz. Die Sehschärfe war rechts $^1/_5$, links $^1/_6$. Das linke Gesichtsfeld war fast um ein Drittel vermindert. Scotome fehlten. Der Farbensinn war normal. Im Glaskörper sah man zahlreiche fadenförmige, bewegliche Trübungen. Der ganze Augenhintergrund war von einem leichten Nebel bedeckt. Exsudate oder Hämorrhagien fehlten. Es wurde eine Veränderung des Glaskörpers auf Grund beginnender Chorioretinitis angenommen. Letztere sollte auf die Chininintoxication zurückzuführen sein. Ausser tonisirender Allgemeinbehandlung wurde Strychnin in geringer Menge angewendet.

Während der nächsten zwei Monate traten nochmals drei bis vier Fieberanfälle auf, weshalb der Kranke wiederum Chinin erhielt. Das Augenleiden besserte sich während dieser Zeit, so dass die Sehschärfe sich hob, rechts

Nach 20 Tagen war die Sehschärfe rechts 1 und links $^1/_{24}$, sank aber später auf $^1/_4$. Immer bestand Hemeralopie. Noch nach $2^3/_4$ Jahren machte starker Kaffee concentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Papillenblässe.

1) Voorhies, Transact. of the American medic. Association. Vol. XXX. p. 411.

auf $^3/_5$, links auf $^2/_5$. Die Glaskörperfäden waren an Zahl und Umfang erheblich vermindert[1]).

Von vielen Beobachtern wird der Binnendruck ausdrücklich als normal bezeichnet, nur vereinzelt als erhöht.

Nach Verbrauch von insgesammt etwa 11 g Chininsalz sah ein Mann die Objecte neblig, und um Lampenlicht farbige Lichter. Die Gesichtsfelder waren verengt, die Papille blass. Solutio Fowleri schuf Besserung[2]).

Exophthalmus soll bei Menschen vorgekommen sein, konnte aber auch in den gewagtesten Thierexperimenten nicht aufgefunden werden.

Hyperämie und Catarrh der Bindehäute wiesen einzelne Chinin-Kranke auf. Auch an Gesunden liess sich Röthung der Conjunctiva experimentell erzeugen. Schwellung der Lider und der Conjunctiva zeigte eine Frau, die nur eine Dosis von 0,3 g Chininsalz genommen hatte. Nebenher bestand auch Schwellung von Zunge, Lippen und Gesicht, sowie Pupillenerweiterung[3]). Blutungen an Lidern und den Conjunctiven entstehen, wie andersgelegene Blutungen nach Chinin, auf Grund einer besonderen Idiosynkrasie schon nach kleinen Dosen. Diese Veränderungen sind nichts anderes als Theilerscheinungen eines petechialen Chininexanthems oder Enanthems.

Die Sehstörung ist fast immer beiderseitig und gleichzeitig, auch die absolute Amaurose. Erhebliche Verschiedenheiten in der Entwickelung und Stärke des Leidens auf beiden Seiten werden nur sehr selten erwähnt, doch kommen während der Genesung wohl mehr oder weniger grosse Differenzen im Fortschreiten der Besserung auf beiden Seiten vor[4]). Vollständiges Freibleiben eines Auges während des ganzen Verlaufes der Krankheit ist nur zweimal beobachtet worden. Man bezweifelte bisher, dass der entsprechende Fall von Graefe wirklich auf eine Chinineinwirkung als Ursache zurückgeführt werden könnte. Da nun aber noch ein weiterer einwandfreier Fall hinzugekommen ist, können diese Zweifel nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Ein 37 jähriger Maurer hatte gegen Wechselfieber längere Zeit Chinin genommen, im Ganzen etwa 30,0 g. Als die Dosis von 20 auf 30 Pillen täglich gesteigert wurde, stellte sich rechts Schwachsichtigkeit ein, verbunden mit heftigem Brausen vor dem rechten Ohre. In wenigen Tagen erfolgte vollkommene Erblindung des rechten Auges. Der ophthalmoskopische Befund war so gut wie negativ, da ein etwas verwischtes Aussehen des Sehnerven sich auch auf dem gesunden Auge fand. Die Sehschärfe war links ganz normal. Auffallende Besserung wurde durch wiederholte Blutentziehungen erreicht, trotzdem der Fall hoffnungslos schien. Das Gesichtsfeld hellte sich zuerst im oberen Theile auf. Schliesslich konnte gewöhnlicher Druck wieder gelesen werden. Der ophthalmoskopische Befund zeigte auch nach der Heilung keine wesentliche Aenderung[5]).

1) Geschwind, Arch. de médec. et de pharmac. milit. 1892. T. XIX. p. 43.
2) Clemesha, Buffalo med. Journ. Vol. XXXVIII. p. 277.
3) Isham G. Harris, Medical Record. 1894. p. 138.
4) Nohl, Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 48.
5) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. Bd. III. Abth. 2. S. 399. — Dort noch ein zweiter Fall: Verbrauch von 22 g Chinin in mehreren Wochen. Plötzliche Sehschwäche, beziehungsweise Blindheit. Wiederherstellung ganz auf einem, theilweise auf dem andern Auge.

Was hier gegen die Annahme einer Chininamblyopie sprechen könnte, ist, ausser der Einseitigkeit, auch der Mangel eines ophthalmoskopischen Befundes, welcher allerdings nicht unbedingt maassgebend ist, sowie der auffallende Erfolg von Blutentziehungen, welcher mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Chininwirkung nicht vereinbar ist.

Ein 66 jähriger Mann klagte über Schlechtsehen. Für die Ferne gebrauchte er + 2,5, für die Nähe + 3 D und eine Lupe. Sehschärfe rechts $^4/_8$, links = $^4/_5$. Hypermetropie ca. 2,75 D. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Verordnet wurde Lesebrille + 5 D. Im Anfang erschien Besserung, dann plötzlich wieder Verschlechterung. Nach vier Wochen war die Sehschärfe rechts $^3/_{24}$. Verengerung der Retinalgefässe. Der Kranke hatte wegen Fieber 30 g Chinin in vier Wochen verbraucht. Er nahm zuletzt an einem Tage 2 g davon, bekam Ohrensausen, Schwindel und plötzlich nur rechts schlechtes Sehen. Dann gebrauchte er weitere vier Wochen Extr. Chinae. Als wieder Fieber nach einem vierwöchentlichem chininfreiem Intervall kam, trat auf Einnahme von Chinin wieder Verschlechterung der Sehschärfe ein. Durch Aussetzen des Chinins erfolgte Besserung. Nach ca. 14 Tagen war die Sehschärfe rechts $^4/_8$, links normal[1]).

Alle übrigen, bisher beobachteten Erkrankungen an Chininamblyopie waren doppelseitig, wenn auch, wie in den folgenden Fällen, verschieden stark.

Vier Stunden nach dem Einnehmen von 4 g Chinin entstand bei einer Kranken eine complete Amaurose beider Augen, die auf dem linken 24 Stunden anhielt. Nach fünf Tagen ergab sich der folgende Befund: Pupillen weit. Sehschärfe links $^1/_2$, rechts Lichtempfindung. Das Gesichtsfeld zeigte sich sehr eingeengt, die Papillen blass, die Arterien verengt, die Venen erweitert. Massage und subcutane Strychnininjectionen besserten den Zustand etwas[2]).

Ungewöhnlich ist auch die allmähliche Entwicklung und langsame Steigerung der Amblyopie, die ja in der Regel sehr schnell ihren Höhepunkt bis zur gänzlichen Amaurose erreicht. Einen Typus für diese seltnere Entwicklungsform stellt der folgende Bericht dar.

Bei einer 42jährigen Frau trat nach einer Dosis von 15 g Chinin, welche sie wegen Fieber erhalten hatte, nach vier Tagen plötzlich Amblyopie, die sieben Wochen lang anwuchs, ein. Daran schloss sich eine Psychose. Beiderseits bestanden leichter Conjunctivalkatarrh und Mydriasis. Die Kranke zählte Finger auf 10 Fuss. Die Papillen waren normal, die Gefässe dünn. Nach vier Wochen waren die Papillen blass. Nach vier Monaten war das Sehvermögen besser, die Sehschärfe beiderseits $^1/_{10}$, die Papillen noch scharf begrenzt, aber leicht grau gefärbt, blass, blutleer. Nach $5^1/_2$ Monaten erschienen die Pupillen abnorm weit, träge reagirend, die Papillen opak. Die Arterien waren kaum sichtbar, die Venen fadenförmig.

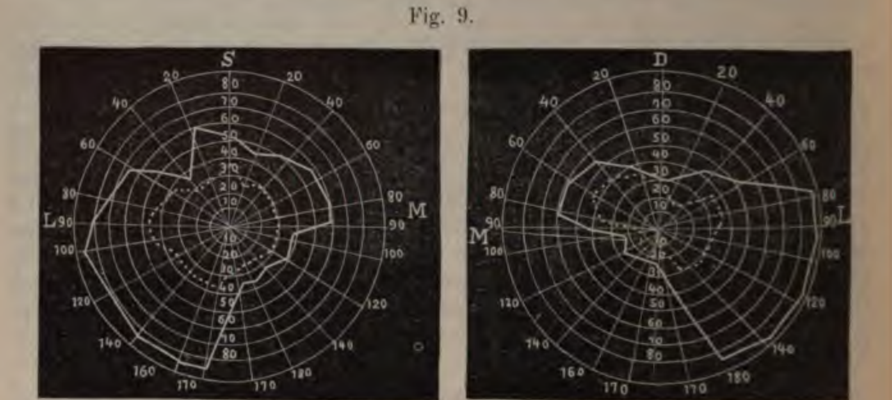
Nach $2^1/_4$ Jahren reagirten die Pupillen gut auf Licht, waren aber,

1) Westhoff, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1902. No. 39. S. 307.

2) Batirew, Revue génér. d'Ophthalmol. 1898. T. XVII. p. 559. — Hobby (Arch. of Ophthalmol. Vol. XI. p. 34): Nach Einnehmen von viel Chinin war das rechte Auge normal, die Pupille des linken erweitert, fast starr; beide Retinae erschienen ischämisch. Nach einer erneuten Dosis sank die Sehschärfe rechts von $^{16}/_{32}$ auf $^{16}/_{200}$, während sie links auf $^3/_{200}$ blieb. Rechte Pupille weit. Gesichtsfelder stark eingeengt. Durch Strychnin schnelle Besserung.

besonders die linke, weiter als normal. Die Papillen zeigten sich blass; sämmtliche Retinalgefässe verdünnt. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^2/_7$. Gläser besserten nicht. Farben wurden normal empfunden. Das Gesichtsfeld erschien von oben und unten zusammengedrückt[1] (Fig. 9).

Fig. 9.



4. Der ophthalmoskopische Befund.

a) Das typische Bild.

Der ophthalmoskopische Befund ist typisch. Er kennzeichnet sich, wie schon zum Theil aus den vorstehenden Krankengeschichten hervorgeht, durch einen hohen Grad von Netzhautischämie. Die Gefässe erscheinen ganz oder theilweise blutleer, streckenweise, namentlich auf der Papille, sind sie ganz verschwunden; zuweilen sind sie mit weissen Einscheidungen versehen, oder geben sich nur als weisse Linien kund, welche sich eine kleine Strecke weit in die Peripherie verfolgen lassen, um alsdann ganz zu verschwinden. In der Regel befinden sich Venen und Arterien in diesem Zustande, seltener nur die letzteren allein. Es kommt aber auch vor, dass überhaupt keine Spur von Gefässen zu bemerken ist. Die Papille selbst ist weiss und sieht atrophisch aus mit scharfen Rändern.

Eine 40 jährige Kranke erhielt wegen vermeintlicher Febris perniciosa (es handelte sich thatsächlich um Hysterie) innerhalb dreier Tage 7,0–8,0 g Chininsalz. Nach den ersten 3,0 g trat ohne Kopfschmerz unter grosser Unruhe und Visionen totale Erblindung ein. Nach vier Tagen kam der erste Lichtschein und darauf allmähliche Wiederherstellung. Dabei bestand aber auch Blendung und Unmöglichkeit, in der Dämmerung sich zurecht zu finden, Gesichtsfeldbeschränkung, Farbenverwechselungen und beständiges Wogen vor den Augen. Nach $^3/_4$ Jahren wurden Elektricität, Strychnin, Zink, Jodkalium nutzlos angewandt. Nach $^5/_4$ Jahren waren beide Gesichtsfelder concentrisch beschränkt. Feinste Schrift wurde beiderseits fliessend gelesen. Beide Optici erschienen kreideweiss, alle Gefässe schmal, die Arteria nasalis sup. in

1) Mellinger, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXV. Jahrg. 1887. S. 57. — Atkinson (Journ. Americ. Medic. Assoc. Vol. XIII. p. 433): Langsame Entwicklung von Blindheit, Einschränkung der Gesichtsfelder, Verengerung der Netzhautgefässe. Die Sehschärfe wurde $^{20}/_{20}$.

einen weissen Strang verwandelt. An der Arteria nasalis und temporalis inferior sah man weisse Verdickungen; in der Aequatorialgegend des rechten Auges war eine unregelmässige Pigmentirung. Dunkle Farbennüancen wurden nicht unterschieden. Urin normal[1]).

Ein 30 jähriger Mann gab an, vor acht Monaten das Gesicht verloren zu haben, nachdem er 20 g Chininsulfat zum Selbstmord eingenommen hatte. Trotz eines Brechmittels war er bald bewusstlos geworden und erwachte aus der Bewusstlosigkeit taub und blind. Das Gehör kehrte allmählich so ziemlich zurück; Ohrensausen blieb. Sehen konnte er nur hell und dunkel. Die Papillen waren schneeig weiss, die Retinalgefässe kaum sichtbar bis auf eine geringe Entfernung von der Papille. Nach einem Monat hatte sich der Zustand trotz kalter Douchen mit nachfolgenden Frictionen, Amylnitrit-Einathmungen und periorbitären Strychnin-Injectionen nicht geändert. Nach $9^1/_2$ Monaten konnte der Kranke bereits lesen. Sehschärfe rechts $^1/_1$, links $^2/_3$. Die Gesichtsfelder waren concentrisch eingeengt, die Papillen sahen noch ebenso krankhaft aus. Die Retinalgefässe waren ein wenig mehr sichtbar. Ohrensausen bestand noch[2]).

Ein 37 jähriger, an Malaria Leidender nahm im Laufe zweier Jahre mehrere hundert Gramm Chinin und bekam dadurch Ohrensausen, Schwindel und gelegentlich Erbrechen. Am Ende des zweiten Jahres nahm er angeblich wieder 80—100 g Chinin. Er war sehr schläfrig und apathisch, und klagte über Frösteln, Stirnkopfschmerz und Schwerhörigkeit. Die Haare waren in letzter Zeit stark ergraut. Die Pupillen erschienen über mittelweit. Rechts wurden Finger in 3 m, links in 1 m Entfernung gezählt. Das Gesichtsfeld war stark eingeschränkt für Weiss und Farben, die rechte Papille blass, die Arterien mässig verengt, die Venen normal. Links fand sich eine kreideweisse Papille. Die Lamina cribrosa war deutlich, die Arterien um ein Drittel verengt, die Venen normal. Der Mann erhielt je einen Tag des Versuches halber 2—4 g Chinin. Dabei fand eine Abnahme der Sehschärfe bis auf Lichtschein unter allmählicher Gesichtsfeldverengerung statt. Die Pupillen wurden 2 mm weiter, die Netzhautarterien noch enger. Dazu kamen Appetitlosigkeit und Erbrechen. Nach vier bis sechs Tagen war wieder der frühere Zustand da. Später traten Fieberanfälle auf mit unregelmässig quartanem Typus. Jodkalium und Schmierkur hatten keinen Erfolg. Nach Strychnininjectionen hob sich die Sehschärfe, während der Augenhintergrund unverändert blieb[3]).

Meistens erkennt man die Veränderungen am Augenhintergrunde schon bei der ersten Untersuchung, seltener entwickeln sie sich allmählich. So sah man in einem gut beobachteten Falle erst am siebenten Tage der Erkrankung die Verengerung der Retinalgefässe[4]).

---

1) Brunner, Ueber Chininamaurose. Inaug.-Dissert. Zürich 1882.

2) de Gouvea, Internat. Congress zu Rom. 1894. — In einem anderen Falle nach plötzlicher Erblindung durch grosse Mengen Chinin, waren noch nach mehreren Monaten die Papillen blass und die Arterien eng, nachdem das Sehvermögen sich bis auf eine Gesichtsfeldverengerung wieder hergestellt hatte (Doyne, Trans. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. VII. p. 219).

3) Nohl, Beiträge zur Augenheilkunde. 1901. Heft 48. S. 50. — Santos Fernandez (London med. Record. 1889): Knabe von vier Monaten erhielt trotz schwerer Vergiftung Chinin weiter. Bleibende Unempfindlichkeit der Retinae, Papillenblässe, Gesichtsfeldbeschränkung.

4) Buller, Transact. of the Americ. Ophthalmol. Soc. 1881. p. 262.

b) Seltenere ophthalmoskopische Befunde.

Eine Abweichung von dem geschilderten typischen Verhalten des Augenhintergrundes musste schon in dem Fehlen eines abnormen Befundes erblickt werden, da dieses Vorkommniss, abgesehen von der schnell wieder schwindenden Amaurose, durchaus ungewöhnlich ist[1]. Zuweilen waren nur Andeutungen des gewöhnlichen Befundes an den Gefässen vorhanden, und in einem Falle wird besonders hervorgehoben, dass die Gefässe nicht verengt waren[2].

Eine 34jährige Frau hatte vor zwei Jahren wegen Malaria am ersten Tage 3,0, dem folgenden 5,4, den darauf folgenden drei oder vier Tagen 1,8—2,4 g Chininsulfat genommen. Am Abend des Tages, an dem sie 5,4 g genommen hatte, wurde sie blind und blieb es drei bis vier Tage lang. Danach erfolgte allmähliche Besserung. Gehörstörung fehlte. Während der grossen Chiningaben war das Sensorium zeitweise gestört. Nach zwei Jahren bestand noch eine Verschleierung des Sehens. Gewisse Nüancen von Dunkelblau konnte die Kranke am besten erkennen. Alle anderen Farben unterschied sie unvollkommen, am schlechtesten rothe Töne. Als das Sehvermögen zuerst wiederkehrte, war sie gänzlich farbenblind. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^{20}/_{40}$. Der Hintergrund erschien etwas „indistinct“, die Papille zu weiss, die Gefässe verengt, ebenso das Gesichtsfeld, links auch für Farben. Keine Scotome.

In der folgenden Zeichnung bedeutet die zweite Linie von aussen Blau, dann folgen Gelb, Grün und Roth[3].

Fig. 10.



Das Bedenken der Beobachter des vorstehenden Falles, dass diese Sehstörung vielleicht durch das Malariagift hervorgerufen sein könnte, oder dass vielleicht eine im Laufe des Fiebers entstandene Neuritis zu Grunde lag, können wir nicht theilen. Trotz der fehlenden Gehörstörung

1) Vergl. den Fall von Hamlisch, in dem trotz Blindheit der Augenhintergrund normal war. — Jodko-Gruening (New York Eye and Ear Infirmary Rep. 1897 jan.). Normaler Befund bei erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung.

2) Muntendam, Centralblatt für Augenheilkunde. 1900. Bd. XXIV. S. 146.

3) Roosa und Ely, Arch. of Ophthalmol. Vol. IX. p. 41. — Webster (Archives of Medec. 1883. p. 338): Blindheit für wenige Stunden nach grosser Chinindosis. Schwachsichtigkeit bestand noch nach sieben Jahren. Die linke Papille war etwas blass, die linke centrale Retinalvene von weisslichen Streifen umsäumt.

muss der Fall als Chininblindheit angesehen werden. Es bleibt allerdings zweifelhaft, ob nicht der ursprüngliche ophthalmoskopische Befund hier wie in anderen ähnlichen Fällen ein anderer war, als der nach so langer Zeit noch vorhandene.

Einen auffälligen Gegensatz zu dem gewöhnlichen ischämischen Zustande der Retina bilden einige wenige Fälle von Hyperämie und Stauungspapille. Der Einwand, dass es sich hier möglicherweise um eine Malariawirkung gehandelt habe, durch welche ein Congestionszustand der Papillen hervorgerufen werden kann, muss wenigstens für einen Fall zurückgewiesen werden, da in demselben das Chinin nicht wegen Malaria genommen wurde, sondern gegen Uterinstörungen, die ja allerdings ihrerseits auch ähnliche Befunde hervorrufen sollen. Es werden noch erst weitere Erfahrungen entscheiden müssen, ob solche Zustände entgegen der sonstigen Chininwirkung vorkommen können.

Ein zehnjähriger malariakranker Knabe erhielt in den Fieberintervallen in drei Tagen 1,8 g Chininsulfat. Nach sechs Tagen sah er so schlecht, dass er kaum allein essen konnte. Die Verschlechterung des Sehens nahm successive zu, und nach weiteren zwei Tagen konnte er weder Objecte noch das Tageslicht erkennen. Gelegentlich sah er Blitze von rothem Licht, und hatte im Hinterkopf Schmerzen, die beiderseits nach vorn bis in die äusseren Augenwinkel ausstrahlten. Nach 14 Tagen war er noch blind. Die Pupillen waren weit und reactionslos für Licht, die Retinal- und Chorioidealgefässe congestionirt, die Papillen geschwollen und nach vorn in den Glaskörper getrieben. Sie sahen Stauungspapillen ähnlich, wie sie durch Neuroretinitis entstehen. Es bestand eine Blutstauung mit Betheiligung der Lamina cribrosa. In zehn Tagen erfolgte Wiederherstellung am zuerst afficirten Auge[1]).

Eine Eurasierin, 35 Jahre alt, nahm ca. 21 g Chininsulfat wegen Uterinstörungen. Danach wurde sie bewusstlos und hatte weite reactionslose Pupillen. Als sie am nächsten Tage wieder zu sich gekommen, war sie vollständig blind. Das Gehör, das auch gelitten hatte, war in einer Woche wieder hergestellt. Nach 48 Stunden war die ganze Retina getrübt, und besonders an der Macula congestionirt. Die Papillen waren trübe und unscharf umrandet.

Nach einer Woche waren Arterien und Venen verengt, die Papillen blass, die Pupillen weit und unempfindlich. So blieb es über drei Monate. Während des vierten und fünften Monats kam leichte Besserung. Die Retinalanämie blieb auch nach sechs Monaten, während die Papillen fast normal gefärbt waren. Die Blindheit bestand zwei Wochen. Erst in der dritten bis vierten Woche wurden Objecte gesehen. Farbenblindheit bestand von Anfang an. In der sechsten Woche wurde Roth und Gelb am besten unterschieden. Ganz kehrte das Sehvermögen nicht zurück[2]).

Mehrfach wurden Krankheitsbilder beschrieben, welche an die Embolie der Arteria centralis erinnerten, nämlich hochgradig verengte, fast verschwindende Gefässe sowie Trübung und graubläuliche Verfärbung der Umgebung des Netzhautcentrums mit dem bekannten kirschrothen Fleck in der Macula. Der Befund ist schon oben in einer der Krankengeschichten[3]) erwähnt. In einem weiteren Falle[4]) beobachtete man nach

1) Dickinson, St. Louis Med. and surg. Journ. 1881. Oct. p. 352. —
2) Roberts, The Lancet. 1895. I. p. 644.
3) de Bono, l. c.
4) Gruening, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XI. S. 145.

4,8 g Chinin, in 30 Stunden genommen, absolute Blindheit und Taubheit nach vorangegangenen Zuckungen, Papillenblässe, hochgradige Gefässverengerung und einen kirschrothen Fleck auf den Maculae, welcher von einer graublauen Zone umgeben war. Er schwand in zehn Tagen. Allmählich besserte sich die Sehschärfe, auf die ohne neue Chininwirkung die Menstruation einen ungünstigen Einfluss ausübte, das Gesichtsfeld erweiterte sich. Reste der Störungen, auch des Farbensehens blieben.

Ebenso stellte sich das Krankheitsbild bei einer von Septikämie bedrohten Puerpera dar, die in drei Tagen 8,4 g Chininsulfat genommen hatte. Am vierten Tage war sie blind, und wies eine blaugraue Retinaltrübung, besonders an der Macula auf, deren Centrum einen kirschrothen Fleck besass. In allmählicher Entwickelung besserte sich das Sehen für Weiss und Farben. Am 10. Tage wurde Jäg. No. 8 ohne Gläser gelesen, und nach circa zwei Monaten betrug die Sehschärfe $^{20}/_{30}$. Nach 22 Monaten war jedoch das Farbensehen mit Ausnahme des Centrums unmöglich, die Papillen erschienen blass und die Gefässe verengt.

Der ophthalmoskopische Befund kann sich aber auch so wie bei Embolie darstellen, ohne den rothen Maculafleck.

Ein 34jähriger, dem Trunke ergebener Anstreicher, der oft Laudanum zu nehmen pflegte, verschluckte in etwa einer Stunde in Pillenform 12 g Chininsulfat, nachdem er vorher Alkohol zu sich genommen hatte. Als er sich nach einer halben Stunde unwohl fühlte, nahm er 30 g Laudanum und wurde bewusstlos. Nach einer Magenausspülung erhielt er übermangansaures Kalium und eine Atropineinspritzung. Am folgenden Morgen war er blind mit erweiterten Pupillen. Anurie für zwei Tage. Am vierten Tage waren die Papillen weiss, die Gefässe stark verengt. Abgesehen von dem rothen Fleck in der Fovea bestand das Bild der Embolie der Arteria centralis. Die Durchsichtigkeit der Netzhaut war etwas vermindert. Die Blindheit war vollständig. Die Behandlung mit Strychnin wurde bald ausgesetzt. Nach 14 Tagen konnten gröbere Gegenstände erkannt werden. Nach 50 Tagen war die Sehschärfe rechts $^{15}/_{24}$, links $^{15}/_{16}$, das bisher eingeengte Gesichtsfeld erheblich erweitert, der Farbensinn auf das Centrum beschränkt[1]).

Die Deutung des ophthalmoskopischen Befundes im vorstehenden Falle ist eine unsichere, da nicht nur die Embolie der Centralarterie, sondern auch andere Vorgänge, welche die Blutzufuhr absperren, denselben hervorrufen können. Für eine Embolie ist ein ätiologisches Moment bei der Chininvergiftung nicht zu finden, man wird eher an eine durch die Verlangsamung des Blutkreislaufes bedingte Thrombose, nach Analogie der marantischen[2]) denken müssen. Vielleicht handelte es sich in dem bereits berichteten Falle von Garofolo um etwas Aehnliches. Dort sah man die Venen der Netzhaut bis in die feinsten Verzweigungen hinein mit sehr kleinen Blutkörnchen erfüllt, zwischen denen noch eben an der Grenze der Erkennbarkeit stehende Lichtpünktchen waren. In einem in der Züricher Klinik beobachteten Falle wird die Umwandlung der Arteria nasalis superior in einen weissen Strang als eine Thrombose dieses Gefässes bezeichnet[3]).

Verwunderlich könnte es erscheinen, dass eine Substanz, wie

1) Harlan, Ophthalmol. Record. 1897. p. 113.
2) Michel, Zeitschrift für Augenheilkunde. 1899. Bd. II. Juli.
3) Horner, Ophthalmol. Gesellschaft. 1881. — Brunner, l. c.

das Chinin, die Blutungen in die verschiedensten Organe oder Organhöhlen zu erzeugen vermag, nicht auch Retinalblutungen in schwereren Vergiftungsfällen hervorruft. Thatsächlich ist bisher nur einmal ein Befund am Augenhintergrunde aufgenommen worden, der für eine solche Einwirkung, nämlich zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, zu sprechen scheint.

Ein Mann nahm in der Trunkenheit in Folge einer Wette 12 g Chininsulfat. Nach 30 Minuten kamen Verlust des Bewusstseins, Aufregung und Convulsionen von 24 Stunden Dauer.

Als das Bewusstsein wiederkehrte, sah der Kranke Blitze und hörte Donner. Die Umgebung sah er wie Schatten. Bald verlor sich das Sehvermögen ganz. Es trat Prostration ein. Nach 40 Stunden constatirte man maximale Pupillenerweiterung mit Reactionslosigkeit. Die Amaurose war vollständig. Auf dem rechten Ohre kein Gehör, auf dem linken war es vermindert. Nach neun bis zehn Tagen einer vollständigen Amaurose besserte sich das Sehvermögen allmählich. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe $^1/_{14}$, und das Gesichtsfeld sehr eingeengt. Es bestand Achromatopsie für Grün. Die Pupillen reagirten gut auf Licht. Die Papillen waren weiss mit fadenförmigen Gefässen. Um Papille und Macula lutea befanden sich stecknadelkopfgrosse, weisse Flecke mit glatten Rändern. Sie machten den Eindruck degenerativer, chorioidealer Läsionen nach punktförmigen Hämorrhagien.

Nach zwei weiteren Monaten betrug die Sehschärfe $^2/_3$, und das Gesichtsfeld war weiter geworden, ging aber nicht über 30° hinaus. Nach einem Jahre betrug die Sehschärfe $^3/_5$. Die weissen Flecke waren noch vorhanden, die Arterien fadenförmig, die Venen etwas erweitert, das Gesichtsfeld noch eingeengt[1]).

Ein Oedem der Retina, welches übrigens auch in verschiedenen anderen der beschriebenen Fälle bestanden haben mag, wurde am fünften Tage der Chininblindheit bei nicht verengerten Retinalgefässen beobachtet. Dasselbe schwand erst nach 22 Tagen. In einem anderen Falle wurde ein solches festgestellt nach einer Erblindung, welche drei Stunden nach dem Einnehmen von 3 g Chinin eintrat[2]).

IV. Verlauf und Ausgänge.

Die Chinin-Sehstörung schwindet oft fast ebenso rasch, wie sie gekommen ist. Es sind Fälle von transitorischer Erblindung bekannt, in denen nach Ablauf weniger Stunden oder Tage anscheinend der normale Zustand wieder vorhanden war. Solche Fälle bilden indessen, wie überhaupt die vollkommene Heilung, die Ausnahme. In der Regel ist der Ausgleich ein viel langsamerer. Es erscheint zuerst ein schwacher Lichtschimmer, mitunter erst durch eine besondere Veranlassung, z. B. beim Augenspiegeln, oder beim Blicke nach dem grellen Lichte. Am nächsten Tage werden vielleicht schon Finger gezählt, und von nun an bis zu einem gewissen Punkte folgt, zuweilen auch bis zur gänzlichen Wiederherstellung der centralen Sehschärfe, die Besserung meistens ziemlich schnell. Im Allgemeinen ist Verlauf und Ausgang der gröberen Sehstörungen nach Chinin-Vergiftung kein günstiger, insofern als wenigstens eine Verengerung des Gesichtsfeldes zurückbleibt, auch wenn die centrale

1) Zanotti, Société française d'Ophthalmol. 1899. Mai.
2) Straub, Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1899. T. II. p. 744.

Sehschärfe sich wiederhergestellt hat. Andererseits scheint aber das Bestehenbleiben absoluter Blindheit oder das Fortschreiten zu solcher selten vorzukommen.

Vielleicht ist ein Fall hierher zu rechnen, der einen Methodisten-Prediger betraf. Er nahm statt Bittersalz Chininsalz und wurde dadurch taub und blind. Die Beobachtung scheint aber nicht lange genug fortgesetzt zu sein, um Anderes als die Wahrscheinlichkeit für die bleibende Amaurose behaupten zu können. Dagegen blieb die Blindheit bei einem zehnjährigen Mädchen, das in drei Tagen circa 32 g Chininsalz wegen Malaria bekommen hatte, während die Taubheit schwand. Die Sehnerven waren atrophisch, die Gefässe verengt[1]).

Eine vollständige Heilung ist nach mehreren vorliegenden Krankengeschichten, wie schon bemerkt, zweifellos möglich. Besonders findet man dies in den Fällen von transitorischer Erblindung, wo die Störung mitunter nur wenige Stunden andauert, und auch der Befund meistens negativ ist. In anderen ähnlichen Fällen ist schon nach kurzer Zeit eine erhebliche Besserung eingetreten.

Ein vierjähriger Knabe erhielt wegen einer typischen Intermittens quotidiana 2,5 g Chininsulfat, in einzelnen Theilen im Laufe eines Vormittags. Um $^1/_2$2 Uhr schlief das Kind ein und erwachte blind. Die Untersuchung ergab aufgehobenes Sehvermögen bis auf schwache Unterscheidung von Hell und Dunkel. Eine örtliche Anomalie am Auge war nicht nachweisbar. Der Augenhintergrund war normal. Am nächsten Morgen war die Sehstörung geschwunden[2]).

Ein junger Mann hatte wegen eines Fieberanfalles von einem Arzt Chininum sulfur. bekommen. An dem darauf folgenden Tage stellte sich plötzlich Erblindung ein. Die Functionsprüfung ergab: Erkennen von Fingern in nächster Nähe auf beiden Augen. Pupillen weit, ziemlich starr. Beide Papillen waren stark abgeblasst, die Arterien sehr stark verengert. Nach einigen Tagen stellte sich ohne Behandlung das Sehvermögen vollständig wieder her. Auch der Augenhintergrund wurde normal[3]).

Ein 73 jähriger Mann nahm 10 g Chininsulfat in drei Tagen. Danach traten ein: Schwindel, kalte Schweisse, Taubheit und Blindheit. Gehör und Gesicht kehrten nach 36 Stunden zurück. Arterien und Venen der Netzhaut waren verengt, die Papillen normal. Die Sehschärfe betrug $^{20}/_{30}$, das Gesichtsfeld war auf 30° horizontal, und auf 20° vertical eingeengt[4]).

---

1) Colhoun, The Ophthalmol. Record. 1897. July. — Gradenigo (Annali di Ottalmol. T. X. p. 477): Nach 1,25 g täglich, acht Tage lang, gegen Malaria erschien vollständige Taubheit und Blindheit mit weissen Papillen. Strychnin brachte etwas Besserung.

2) Hamlisch, Wiener klin. Rundschau. 1895. No. 31. S. 486.

3) Hennicke, Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges. 1902. No. 3. S. 178. — Ayres (Americ. Journ. of Ophthalmol. 1897): Bewusstlosigkeit und eintägige Blindheit nach circa 5 g Chinin, die in drei Tagen genommen waren. Papillen blass.

4) Gruening, N. York Eye and Ear Infirm. Rep. 1897. January. — Saunders (cit. bei Atkinson, l. c.): Bei einem achtjährigen Knaben entstand nach mehr als 6 g Chinin in drei Tagen Taubheit und Blindheit. Die Taubheit dauerte 36 Stun-

Auch nach längerem Bestande der Störung, wie nach Ausbildung der ophthalmoskopischen Veränderungen ist die Heilung nicht ausgeschlossen. In den betreffenden Krankengeschichten findet sich, soweit Zeitangaben vorhanden sind, eine Dauer der Störung von acht Tagen bis sechs Wochen[1]).

Ein Mädchen von etwa drei Jahren erhielt bei einer Lobulärpneumonie Chinin. sulfur. in kleinen Dosen, aber längere Zeit (?). Man bemerkte, dass das Kind zeitweise schlecht sah, bis endlich gänzliche Erblindung eintrat. Nach mehreren Tagen bestand blasses Aussehen, Pupillen weit und starr. Die Papillen waren beiderseits blass, und die Gefässe stark verengert. Die Behandlung wurde ausgesetzt. Roborirende Mittel und Amylnitrit bewirkten, dass das Sehvermögen sich bald wieder einfand. Nach etwa 14 Tagen war dasselbe normal. Farben wurden gut bezeichnet. Eine Prüfung des Gesichtsfeldes liess sich nicht vornehmen. Die Ischämie war verschwunden[2]).

Es giebt nach Knapp[3]) Fälle von unvollständiger Chininamaurose. Die Patienten bekommen nach starken Chinindosen während einiger Tage oder einer Woche fortgesetzt Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, starke Herabsetzung der Sehschärfe, allgemeine Verdüsterung des Sehfeldes, mangelhafte Farbenwahrnehmung und mässige Einengung des Sehfeldes. Diese Fälle heilen im Verlaufe von einigen Tagen bis einigen Wochen vollständig.

Dass auch eine sehr lange dauernde Amaurose nicht jede Hoffnung auf Besserung ausschliesst, beweisen neben schon angeführten auch die folgenden Berichte.

Ein 33jähriger Mann erhielt wegen einer Pneumonie circa 1,8 g Chinin zweistündlich einen Tag lang. Nach dieser Zeit war er taub, wurde dann blind und blieb es sechs Wochen lang. Die Pupillen waren stark erweitert. Albuminurie fehlte. Etwa drei Wochen später konnte er ein blau und weisses Taschentuch in 3 Fuss Entfernung erkennen. Nähere oder entferntere Objecte wurden entweder verschleiert, oder undeutlich, oder gar nicht gesehen. Photophobie. Langsam aber stetig besserte sich auch das übrige Sehen[4]).

Ein Mann nahm circa 3 g Chinin ein, wurde nach sieben Stunden taub und blind, und bekam Collaps, Erbrechen, Diarrhoe. Am folgenden Tage besserte sich der Allgemeinzustand, und die Taubheit schwand. Nach fünf Tagen bestand Oedem der Netzhaut. Die Gefässe waren nicht verengt,

---

den, die Blindheit vier Tage. — Coplan (Journ. Americ. Med. Assoc. 1900. p. 1913): Ein dreijähriger, malariakranker Knabe wurde nach 1,8 g Chininsulfat in 24 Stunden vollständig blind mit blassen Papillen. Nach Strychnin zu 0,0003 g erfolgte am fünften Tage Wiederherstellung.

1) Coplan (l. c.): Blindheit nach 9 g Chininsulfat, die in 28 Stunden genommen waren. Papillen blass. Retinalgefässe verengt. Wiederherstellung am achten Tage durch Strychnin und Digitalis. — Baumgarten (cit. bei Knapp, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XI. S. 162): Erblindung und Taubheit nach 20 g Chininsulfat. Gesundung in sechs Wochen.

2) Wicherkiewicz, Internationaler Congress zu Madrid 1903. — Calderai (Bollet. d'Ocul. T. XV) fand bei zwei Malariakranken plötzlich eingetretene Blindheit, die angeblich nur durch Jodkalium heilte.

3) Sitzungsbericht der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881. S. 103.

4) O'Bryen, Brit. med. Journ. 1886. Vol. I. p. 823.

die Pupillen ad maximum erweitert und reactionslos. Im Urin war Chinin. Nach 14 Tagen kam die erste geringe Pupillenreaction. Nach 22 Tagen war das Oedem der Retina verschwunden, die Papillen erschienen sehr blass. Nach 26 Tagen kam die erste geringe Lichtempfindung. Nach 13 Wochen betrug die Sehschärfe beiderseits $^1/_2$—$^3/_4$. Das Gesichtsfeld war, besonders unten, eingeengt; Farben wurden erkannt. Nur für Blau bestand ein kleines Gesichtsfeld von 5°. Der Kranke hatte subjective Farbenempfindungen: Erst sah er rothe Flammen, dann Grün. Die Sehnerven waren weiss, die Arterien sehr dünn[1]).

Auch der ophthalmoskopische Befund kann sich wieder ganz oder theilweise zur Norm zurückbilden, wie einige der bereits mitgetheilten Fälle beweisen. Nur die ausgesprochene Blässe der Papille scheint in der Regel zu bleiben. Anderseits ist das auch lange Zeit unveränderte Fortbestehen des pathologischen Befundes durchaus kein Hinderniss für die Besserung der Function.

Ein Mann fühlte sich vier bis fünf Monate vor seinem Eintritt in das Krankenhaus nicht wohl und nahm Chinin in einem Quart Whisky. Danach schlief er 26 Stunden, und als er erwachte, konnte er nichts sehen. Dieser Zustand hielt zwei Tage an, nach deren Verlauf er Schatten erkennen konnte. Nach drei Wochen konnte er allein auf der Strasse gehen. Rechts betrug die Sehschärfe $^{20}/_{30}$, links $^{20}/_{20}$. Die Gesichtsfelder waren eingeengt, die Papillen blass wie bei Atrophie des Sehnerven[2]).

Ein dreijähriges Mädchen bekam wegen remittirenden Fiebers im Ganzen 1,8 g Chininsulfat. Nachdem ihr Befinden vorzüglich geworden war, wurde bemerkt, dass sie blind sei. Die Pupillen waren weit und unbeweglich, die Papillen weiss, die Gefässe, besonders die Arterien verengt. Unter Strychnininjectionen kehrte die Lichtempfindung in einigen Wochen zurück, ebenso die Beweglichkeit der Pupillen. Zuletzt war die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$. In der Nähe wurde feinster Druck gelesen. Der Hintergrund blieb unverändert[3]).

Eine 27jährige Frau erhielt 0,36 g alle zwei Stunden, bis insgesammt 1,44 g genommen waren, dann 0,24 g alle zwei Stunden bis zu 2,4 g. Nachdem 1,08 g verbraucht waren, entstanden Sehstörungen, nach 1,68 g konnte sie kaum die Lampe in ihrem Zimmer erkennen, und nach 1,92 g war sie vollständig blind. Trotzdem erhielt sie von ihrem Arzte noch mehr Chinin. Leichte Lichtempfindung kehrte nach drei Tagen zurück. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$, beziehungsweise $^{20}/_{20}$, das Gesichtsfeld sehr ein-

1) Muntendam, Centralblatt f. Augenheilkunde. 1900. Bd. XXIV. S. 146. — In einem Falle blieb eine Blindheit drei Monate, dann kehrte das Sehvermögen wieder, doch nur für Tagesbeleuchtung. So blieb es 20 Jahre. Gesichtsfeldverengerung. Atrophie der Papille.

2) Dodd, Journ. of the Americ. medic. Associat. 1900. T. XXXIV. p. 426. — Ridley (Clinic. Journ. Vol. IX. p. 73). Taubheit und Blindheit nach 8 g Chininsulfat. Wachsen der Sehschärfe auf $^6/_6$ trotz Papillenblässe. Gesichtsfelder symmetrisch eingeengt. — Pischl (Med. News. 1893. p. 470). Sehschärfe $^6/_9$ bei weisslichem Sehnerven und verengten Gefässen. Fast völlige Heilung durch Strychnin.

3) H. D. Bruns, The Americ. Journ. of Ophthalmol. 1897. p. 1. — In einem zweiten Falle waren die Papillen bläulich weiss, die Gefässe eng, aber die Sehschärfe $^{20}/_{20}$.

geschränkt. Ophthalmoskopisch zeigte sich das Bild der Atrophie des Sehnerven[1]).

Der Ausgang in bleibende Gesichtsfeldverengerung mit relativ gutem centralen Sehen ist in den obigen Krankengeschichten mehrfach erwähnt worden. Zuweilen scheint aber auch eine hochgradige Störung des centralen Sehens zurückzubleiben.

Eine Frau von 54 Jahren bekam wegen eines Anfalles von perniciöser Malaria, der mit Bewusstlosigkeit von 26 Stunden Dauer einherging, 2 g Chininsulfat per os und 4 g subcutan. Danach traten Ohrensausen und Amaurose ein. Das erstere verschwand nach einem Jahre. Die Amaurose bestand unverändert einen Monat lang. Danach kam das centrale Sehen ein wenig wieder, so dass die Kranke allein gehen konnte. Die Papillen waren blass, die Ränder glatt und die centralen Gefässe verengert. Rechts Hm 1, Sehschärfe $^1/_{30}$, links $^1/_6$ mühsam. Gesichtsfeld für Weiss concentrisch eingeengt nach allen Richtungen. Farbensinn erhalten[2]).

Ein 22jähriger Pneumoniker, dem man 15 g Chininsulfat in getheilten Dosen verabfolgt hatte, und der ein gutes Theil davon wieder erbrach, wurde in weniger als zwölf Stunden taub und blind. Die Taubheit schwand in sieben bis acht Tagen, die Blindheit blieb. Nach drei Monaten konnte er kaum Tag von Nacht unterscheiden. Allmählich besserte sich das Gesicht, und am Ende von 18 Monaten war er fähig sich etwas um sein Geschäft zu bekümmern[3]).

Eine ganz eigenartige Verlaufsart der Chininamaurose scheint in einem Rückfall zur Blindheit zu bestehen, nachdem für lange Zeit hindurch eine Besserung der schlimmsten Beschwerden eingetreten war. Bei der Seltenheit derartiger Vorkommnisse wird man Zweifel über die Aetiologie eines solchen bleibenden Recidivs hegen müssen. Immerhin ist die Möglichkeit nicht klein, dass gebliebene Reste von Veränderungen an der Netzhaut weiter zu umfangreicheren Störungen unter besonderen Verhältnissen cumulativ auswachsen[4]).

Eine 32jährige Frau wurde blind, nachdem sie grosse Mengen Chinin wegen einer Tertiana bekommen hatte. Die Blindheit wurde entdeckt, nachdem sie aus der Bewusstlosigkeit erwacht war. Das Sehvermögen besserte sich unter Eisen- und Seebäder-Behandlung, und blieb so fünf Jahre. Alsdann wurde es wieder schwach. Die Pupillen waren leicht dilatirt, das Gesichtsfeld sehr eingeengt: nur 25 cm in allen Richtungen. Papillen weiss. Gefässe nicht erkennbar. Nach 20 Jahren war das Gesichtsfeld so eingeschränkt, dass die Kranke kaum genug sehen konnte, um zu gehen. Papillen mehr atrophisch[5]).

1) Alt, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1901, January. — Aehnlicher Befund bei zwei Kindern mit „praktisch" normaler Sehschärfe, von denen eines im Alter von drei Jahren in sechs Tagen 5,4 g Chinin (!) bekommen hatte (Moulton, Americ. Journ. of Ophthalmol. 1901, Febr.).

2) Demicheri, Annales d'Oculist. 1896, janv. T. CXV. p. 32.

3) Dewey, Transact. medic. Associat. of Missouri. 1882. p. 161. — Santos Fernandez (l. c.): Eine Chininblindheit mit Pupillenstarre besserte sich bis zum Erkennen der Uhr. Nach elf Jahren waren die Papillen perlfarbig.

4) L. Lewin, Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. No. 43.

5) Santos Fernandez, The London med. Recorder. 1889, 20 March.

Auch in dem folgenden Falle ist eine Verschlechterung der Sehschärfe und der Gesichtsfelder nach einer anfänglichen Wiederherstellung, beziehungsweise Besserung festgestellt worden. Was ihn zu einem ganz absonderlichen macht, ist die nach zwei Jahren sich ausbildende Atrophie der Regenbogenhäute, die wahrscheinlich nur aus Analogiegründen auf Gefässveränderungen zurückgeführt wird, ähnlich den in der Netzhaut für gewöhnlich bestehenden.

Ein 17jähriger Mann war an Influenza und Lungenentzündung erkrankt. Schon zu Anfang der Erkrankung war das Gesicht verloren gegangen. Jetzt war wieder etwas Lichtschein vorhanden. Die Pupillen waren mittelweit, lichtstarr, der Opticus atrophisch, scharf begrenzt, ohne Excavation, die Gefässe fadenförmig. Es war „eine Zeit lang" 3,0 g Chinin pro die genommen worden. Trotz der „mässigen" Dosis wurde eine Intoxikation angenommen und Strychnin gereicht. Nach fünf Tagen konnten Finger beiderseits gezählt werden. Die Gesichtsfelder waren aufs Höchste verengt. Farben wurden nicht erkannt. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe = 1 und die Gesichtsfelder sehr erweitert. Nach drei Wochen wurden Farben unterschieden, aber erst nach weiteren vier Monaten konnte ein sehr beschränktes Farbengesichtsfeld aufgenommen werden. Es war für alle Farben fast gleich. Die linke Pupille war etwas erweitert, die rechte schräg oval, die Netzhaut zwischen Papille und Macula fein gestreift.

Zwei Jahre später waren beide Regenbogenhäute stark atrophisch, so dass der Augenhintergrund zwischen den Balken durchschimmerte. Das Gesichtsfeld war von oben und unten zusammengedrückt. Im dritten Jahre wurde über Blendungserscheinungen geklagt. Die Gefässe erschienen etwas besser gefüllt. Die Sehschärfe war wieder fast normal, auch das Gesichtsfeld besser. Sechs Jahre lang kamen keine wesentlichen Veränderungen. Dann wurde der Uebergang vom Hellen ins Dunkle unangenehm empfunden. Man konnte die Linse durch die Iris hindurch übersehen. Sehschärfe beiderseits fast $^6/_9$ mit Correction eines Astigmatismus. Nach weiteren drei Jahren war die Sehschärfe wieder auf $^6/_{12}$ gesunken. Das Gesichtsfeld für Farben war besser. Am rechten Auge fand sich nur ein schmaler Pigmentrest am inneren oberen Pupillarsaum, links auch noch einzelne Stellen. Die Papille erschien unverändert, die Lamina cribrosa schien durch[1]).

Mehrfach scheint der Farbensinn erheblicher gelitten zu haben, als die übrigen Functionen, und diese Störung auch von verhältnissmässig langer Dauer — neun Monate — gewesen zu sein. Bei einem Kranken war, nachdem aus völliger Blindheit die Sehschärfe auf $^1/_2$—$^3/_4$ nach 13 Wochen gestiegen war, für Blau nur ein kleines Gesichtsfeld von 5° vorhanden, während andere Farben erkannt wurden. In einem Falle bekundete sich die Schwäche des Farbensinnes dadurch, dass die Contrastschatten unsicher benannt wurden, bei normalem Lichtsinne.

Eigenthümlich ist das Zurückbleiben einer Farbenstörung bei einem Bahnbeamten, der ein Jahr nach der Chininaufnahme gegen Typhus Carminroth als Grün, Dunkelgrün als Roth, Hellgrün als Gelb und Violett als Blau sah. Absonderliche subjective Farbenempfindungen wurden schon in einem der vorstehenden Krankenberichte erwähnt, nämlich erst Sehen von rothen Flammen, dann Grünsehen nach einem Zeitraum von mehr als drei Monaten nach dem Eintritt der Chininblindheit, die sich in dieser Zeit wesentlich gebessert hatte.

Auch langdauernde Lichtsinnstörungen kommen vor.

1) Stölting, Arch. f. Ophthalmol. Bd. LV, p. 85.

Ueber die Dauer der Pupillarstörungen findet sich selten eine Angabe, doch kann die Starre lange Zeit unverändert, z. B. drei Wochen lang, bestehen. Jedenfalls ist der Zustand der Pupillen nicht nur im Anfange, sondern auch im weiteren Verlaufe von der Functionsstörung in weiten Grenzen unabhängig. Es beweist dies das auffallend schwankende Verhalten der Pupillarreaction in dem oben erwähnten Falle von Knapp, wo trotz unveränderter Amaurose an verschiedenen Tagen bald eine normale Lichtreaction, bald wieder gänzliche Starre bemerkt wurde. Es kann auch ein ganz normales Verhalten der Pupillen trotz gänzlichen Mangels von Lichtempfindung bestehen. In einem Falle kehrte die Pupillarreaction zwölf Tage vor der Lichtempfindung zurück[1]).

V. Prognose der Chinin-Sehstörungen.

Ein kritisches Studium der vorstehenden Mittheilungen lässt, bezüglich der Prognose sagen, dass eine gänzliche Wiederherstellung, oder wenigstens eine erhebliche Besserung der Chininamaurose auch nach längerem Bestande nicht ausgeschlossen ist, dass aber andererseits eine solche mit Sicherheit nicht zu erwarten ist, vielmehr bleibende Störungen, insbesondere Gesichtsfeldbeschränkungen die Regel, dauernde Erblindung dagegen die Ausnahme sind[2]). Das Verhalten der Pupillen ist für die Beurtheilung nicht maassgebend, ebensowenig der Augenspiegelbefund. Tritt die Störung ausnahmsweise in Form von centralen Scotomen auf, so wird die Prognose hierdurch nicht ungünstiger, da auch solche Fälle zur Heilung kommen können. Es giebt keine bestimmten Anzeichen im Krankheitsbilde, aus deren Fehlen oder Vorhandensein sich ein günstiger oder ungünstiger Verlauf vorhersagen liesse. Auch die Grösse der Chiningabe ist weder für die Symptomatologie, noch die Krankheitsdauer, noch die Art des Ausganges maassgebend. Es treten hier so grosse Verschiedenheiten hervor, dass man eine individuell sehr ungleiche Empfänglichkeit für die Chininwirkung auf das Sehorgan annehmen muss. Ein eingehendes Studium der vorhandenen Beobachtungen lehrt sicher, dass selbst nach sehr grossen Dosen transitorische Erblindung und nach verhältnissmässig kleinen Mengen langdauernde Störungen zurückbleiben. Dieser Schluss kann gezogen werden, da Sehstörungen nach Chinin durch alle erdenklichen Dosen von einem Gesammtverbrauch von 1,25 g bis 20 g, bis 30 g, bis 100 g und darüber festgestellt wurden. Auch die Natur der Krankheit, gegen die das Chinin gereicht wurde, beziehungsweise der Einfluss dieses Grundleidens auf das Allgemeinbefinden scheint von keiner wesentlichen Bedeutung zu sein.

Mit der experimentell an Menschen gefundenen[3]) kleinsten Gabe, welche Sehstörungen hervorrufen kann, stimmen die klinischen Erfahrungen überein. Die kleinste augenschädigende Dosis Chininsulfat, nämlich 0,72 g, welche wir in der ganzen Casuistik haben finden können, erhielt ein junges Mädchen. Sie wurde danach vollständig blind. Es trat Wieder-

1) Straub, Need. Tydschr. voor Geneeskunde. 1899. Bd. II. S. 744.

2) Körperliche Anstrengung und psychische Erregung wirkten in einem Falle direct verschlechternd auf die Sehkraft (Uhthoff, in Graefe-Saemisch Handbuch. Bd. XI. Cap. XXII. S. 77).

3) Barabaschew, l. c.

herstellung ein. Da man aber meinte, dass es sich um eine hysterische vorübergehende Blindheit gehandelt habe, verabfolgte man die gleiche Chinindosis noch einmal. Von Neuem entstand Blindheit, begleitet von leichten anderweitigen Chinin-Nebenwirkungen. Die grössten Dosen, nach denen Amaurose eintrat, mit theilweiser, beziehungsweise gänzlicher Wiederherstellung waren 80, beziehungsweise 110 g (gran??). Nach 36,5 g, die rasch hinter einander genommen, den Körper schnell überschwemmten, scheint auch noch Besserung der eingetretenen Blindheit erfolgt zu sein, wenigstens wurde dies von einer malariakranken Frau angegeben, die von ihrem Manne, einem geisteskranken Arzte, in sehr kurzen Zwischenräumen 14 g Chininsulfat erhalten hatte. Als bald nachher die Symptome ernster wurden, reichte man ihr nochmals 22,5 g Chininsulfat auf einmal (!). Allmählich, aber unvollständig wichen Blindheit und Taubheit, die sich nach dieser Medication eingestellt hatten.

In welcher Art das Chinin aufgenommen wird, ob per os, rectum oder subcutan, ist, wie sich aus unseren Krankengeschichten ergiebt, für den augenschädigenden Erfolg gleichgültig. Auch ungewöhnliche Einverleibungsarten haben mehrfach dies erkennen lassen. So nahm ein 42 jähriger Arzt 30 g Chinin in Zeit von vier Tagen theils subcutan, theils per rectum, theils auf einer künstlich erzeugten Geschwürsfläche. Er wurde total blind und taub. Die Blindheit blieb vier Tage lang. Es entstand eine weisse Atrophie ohne Störung des Sehvermögens und des Farbensinns, nur eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes wich nicht[1]).

Bei Kindern scheint die Empfindlichkeit des Sehorgans für Chinin nicht wesentlich grösser zu sein, als bei Erwachsenen. So sah man bei einem sechsjährigen Mädchen nach 1,68 g Chininsalz, die in 48 Stunden genommen wurden, Convulsionen, Blindheit und Tod eintreten, Amaurose mit Wiederherstellung nach 1,8 g bei einem dreijährigen Kinde und nach 20 g Blindheit mit Heilung in sechs Wochen folgen.

Dass das weibliche Geschlecht der Chininwirkung ebenso unterliegt wie das männliche, kann nach den obigen Beispielen nicht zweifelhaft sein. Nichtsdestoweniger sind die weitaus meisten Beobachtungen an Männern gemacht. Ob die in Malariagegenden lebenden Aerzte vielleicht bei Frauen vorsichtiger sind mit Chiningaben, als bei Männern, bleibe dahingestellt. In unseren vorstehenden Mittheilungen ist über 99 Fälle von Chinin-Sehstörungen berichtet worden. Davon betrafen, so weit dies feststellbar war das männliche Geschlecht 62 Fälle, das weibliche Geschlecht 30 Fälle.

Die Altersgrenzen der durch Chinin Geschädigten schwankten zwischen vier Monaten und 73 Jahren. Unter 56 der im Alter bezeichneten Kranken waren:

Bis	10	20	30	40	50	60	70	80	Jahren
Männlich	6	2	8	10	2	2	2	1	
Weiblich	7	1	3	7	3	1	—	—	

1) Williams, Trans. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1885.

VI. Aetiologie und Pathogenese.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Chininamaurose an Malariakranken beobachtet worden, aber auch reichlich bei Abdominaltyphus, bei Puerperae, Pneumonikern und sonstigen Fieberkranken. Es konnten somit Zweifel entstehen, inwieweit es sich bei den Sehstörungen um reine Chininwirkung handelte, und wie weit das fieberhafte Grundleiden in Betracht kam. Man machte daher den nicht unbedenklichen Versuch, diese Frage experimentell an gesunden Menschen zu entscheiden. Streng genommen bedurfte es indessen solcher Versuche nicht mehr, da die klinische Beobachtung bereits entschieden hatte durch die Fälle, in denen das Mittel versehentlich von Gesunden genommen oder wegen eines nicht fieberhaften Leidens z. B. als China-Tinctur eingeführt worden war. Auch bei einem Asthmatiker, der 3 g Chinin erhalten hatte, wurde anscheinend dasselbe Bild beobachtet. Dazu kommen aus späterer Zeit Fälle von Selbstmordversuchen durch Chinin, ein anderer, in dem das Mittel gegen Zahnschmerzen, und einer, in dem es in Folge einer Wette genommen wurde. Die Bedeutung unterstützender Momente, wie schlechter Ernährungszustand, Schwächung durch vorangegangene Krankheiten u. s. w., soll nicht unterschätzt werden. Es wiederholen sich aber bei diesen fieberlosen Fällen im Wesentlichen immer wieder dieselben Züge, wie wir sie auch bei Malaria- und sonstigen Fieberkranken finden. Daher kann es schon auf Grund des klinischen Materials nicht zweifelhaft sein, dass es sich immer wesentlich um eine Chininwirkung handelt.

Die erwähnten Versuche an Gesunden[1]) haben dies lediglich bestätigt. Nach Gaben von 0,3—0,6 g Chininum hydrochloricum konnte meist keine merkliche Wirkung, ausser einer unbedeutenden Temperaturerniedrigung nachgewiesen werden. Gaben von 1,2 g verursachten schon ziemlich lästige Erscheinungen, obgleich nicht bei allen Versuchspersonen in gleichem Maasse. Hoch gewachsene und sehr magere Leute reagirten angeblich viel stärker als klein gewachsene und gut genährte. „Körperwuchs und Körpergewicht scheinen in entgegengesetzter Weise auf Chinin zu reagiren."

Leichtere Intoxicationserscheinungen, die denen bei schwerer Chininamaurose ganz analog waren, traten bei 2,4 g und in einem Falle bei 3,6 g ein. Dieselben bestanden in: 1. acuter Gastritis, 2. Anämie des Gehirns (blasse Gesichtsfarbe, Schwindel bis zur Ohnmacht, Somnolenz, Ohrenklingen, Ischämie der Netzhaut), 3. bedeutender Verengerung der Retinalgefässe und Blässe der Sehnervenpapille, 4. concentrischer Gesichtsfeldeinengung, 5. Verminderung des Sehvermögens, bisweilen bis zu temporärer Amaurose.

Als weitere, zum Theil neue Erscheinungen fanden sich: 1. merkliche, einige Stunden andauernde Erhöhung der centralen Sehschärfe; 2. kurze Zeit andauernde Pupillenverengerung, welche bald in mässige Pupillenerweiterung überging; 3. anfangs Pulsbeschleunigung, später Verlangsamung; 4. anfangs eine kurzdauernde Erhöhung der Hautempfindlichkeit und nachher eine Herabsetzung; 5. geringe Temperaturerhöhung (0,2—0,4° C.) vor Eintritt des gewöhnlichen Temperaturabfalles.

Alle diese Erscheinungen der zweiten Gruppe sind bei Gesunden bald nach der Chiningabe nachweisbar. Amaurose wurde in einem ein-

1) Barabaschew, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXIII. S. 91.

zigen Falle beobachtet. Sie währte nur eine halbe Minute, kehrte aber zehnmal nach je fünf bis zehn Minuten langen Zwischenräumen wieder. Zwischen je zwei Amauroseanfällen war das Sehvermögen ganz normal. Diese mit Herzklopfen und Pulsunregelmässigkeit verbundenen Anfälle werden auf einen abnormen Zustand des Gefässsystems zurückgeführt. Gesichtsfeldbeschränkung wurde zweimal beobachtet. In dem einen Falle führte sie zur Amaurose, in dem zweiten schwankte sie, bald zu-, bald abnehmend. Die äusserste Verengerung war fast kreisförmig und entsprach etwa 30° in jedem Meridian. Die Erscheinung trat gleichzeitig und symmetrisch in beiden Augen auf und war auch von Herzklopfenanfällen begleitet. Abnahme der Hornhautempfindlichkeit und der oben erwähnte rothe Maculafleck wurden nicht beobachtet. Netzhauttrübung war einmal vorhanden, aber am folgenden Morgen wieder verschwunden.

Die Sehstörung wurde von einer Einwirkung auf die vasomotorischen Centren, vielleicht verbunden mit einer solchen auf die Herzthätigkeit abgeleitet, das oft noch jahrelange Fortbestehen der Ischämie aber durch Veränderungen der Gefässwandungen, eine „Endovasculitis ex ischaemia, ex vacuo“ [1]), erklärt. Die peripheren Netzhauttheile verlören durch den Blutmangel auf immer ihre Functionsfähigkeit.

Wenn schon durch die klinische Beobachtung und die Versuche am Menschen bewiesen ist, dass die geschilderten Erscheinungen auf das Chinin und nicht auf das Grundleiden, einschliesslich Malaria, zurückzuführen sind, so lässt sich als weitere Stütze für diese Thatsache anführen, dass die Augenerkrankungen, welche bei Malaria beobachtet werden, andere sind. Wir finden hier: Neuroretinitis, retrobulbäre Neuritis, Sehnervenatrophie, Pigmentablagerungen in der Papille, Blutungen im Augenhintergrunde, insbesondere der Chorioidea, diffuse Infiltrationen des Glaskörpers, periodische Amblyopien, Entzündungen verschiedener Augenhäute, und Muskellähmungen, aber nirgends findet sich das charakteristische Bild der Chininamaurose. Noch mehr gilt dies von Pneumonie und typhösen Erkrankungen.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Alkoholismus, welcher ja gewissermassen die entgegengesetzte Sehstörung in Bezug auf das Gesichtsfeld hervorruft, nämlich centrale Scotome bei freier Peripherie, scheint auf das Auftreten und den Verlauf der Chininamaurose nicht von wesentlichem Einfluss zu sein. In einzelnen der obigen Krankengeschichten finden sich schon diesbezügliche Angaben. Als ergänzend sei noch die folgende angeführt, die sich auf einen Alkoholiker und Morphinisten bezieht. Wir halten die Möglichkeit, dass es sich hier vielleicht weniger um Chinin- als Alkohol- und Morphiumwirkung handle, für durchaus ungerechtfertigt, erblicken vielmehr in dem Krankheitsbilde die typische Chininwirkung. Selbst der nach einem Jahre beobachtete Rückfall findet Analogien bei Nicht-Morphinisten. Immerhin könnte man die Folgen einer weit vorgeschrittenen Kachexie, beziehungsweise centrale Veränderungen bei Morphinisten für später eintretende Verschlimmerungen vielleicht als nicht ganz belanglos ansehen.

Ein 34jähriger Morphinist und Alkoholist, der mindestens 0,6—1,2 g Morphin und $1/2$—1 Liter Whisky täglich zu sich nahm, erhielt im October

2) Brunner, l. c.

1894 7,20 g Chininsulfat in vier Dosen innerhalb 24 Stunden. Kurze Zeit darauf war er doppelseitig total blind. Nur zwei Wochen dauerte dieser Zustand; alsdann stellte sich das Sehvermögen allmählich wieder ein, so dass er an seinen Büchern mit Hülfe eines Assistenten wieder arbeiten konnte. Seit Februar 1895 aber konnte er nur helles Licht erkennen. Der Morphinmarasmus war stark ausgebildet. Die Pupillen waren abnorm verengt, die Reflexe geschwunden[1]).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für den Nicotinismus. Wir haben oben die Krankengeschichte eines Rauchers angeführt, bei dem schliesslich ein ringförmiges, relatives Scotom eintrat. Auch hier war man geneigt, den Nicotinismus für das Auftreten und den Verlauf der groben Sehstörungen mindestens als prädisponirend aufzufassen. Wir sind auch in Bezug hierauf einer anderen Meinung.

Erklärungsversuche für die Chininwirkung am Auge[2]).

Schon frühzeitig versuchte man sich Aufklärung über den Mechanismus zu verschaffen, der bei der Chininamaurose thätig ist, und griff naturgemäss zum Thierexperiment. Im Jahre 1847 wurde das erste derartige angestellt. Hunde, die grosse Dosen Chinin in den Magen aufnahmen, bekamen neben anderen schweren Symptomen auch Dyspnoe, immer enorme Pupillenerweiterung, und verloren, soweit dies beurtheilt werden konnte, vollständig das Sehvermögen. Ein Hund wurde durch Chinin blind, und blieb es zwei Wochen lang. Nachher kam sein Sehvermögen langsam wieder.

Man sieht, dass diese Versuche bestätigten, was a priori anzunehmen war, dass fleischfressende Thiere, analog dem Menschen, in ihren Augenfunctionen betroffen werden können. Mehr aber vermochten sie nicht auszusagen. Als man mit dem Augenspiegel die typische Gefässverengerung an der Netzhaut wahrnahm, da glaubte man auch dem Wesen der Chininamaurose auf der Spur zu sein. Man hielt sie ausschliesslich für eine Ernährungsstörung bedingt durch hochgradige Ischämie des Augenhintergrundes, an der auch eine Aenderung der Circulation überhaupt betheiligt sei. Selbst in der neuesten Darstellung dieses Gegenstandes[3]) wird eine Alteration des Gefässsystems des Sehnerven, und der Netzhaut und der Circulation überhaupt, als „in erster Linie“ causal in Frage kommend betrachtet. Damit ist für weitere Hypothesen ein reiches Feld gegeben; denn Blutleere und Gefässverengerung eines Organes können sehr viele und sehr verschiedenartige Gründe haben. Thatsächlich sind auch so ziemlich alle zur Erklärung herangezogen worden: von einer durch das Chinin bedingten Minderung der Herzthätigkeit und Senkung des Blutdruckes an, bis zum Entstehen einer secundären „Endovasculitis ex vacuo“, die nach längerdauernder Ver-

---

1) Ellis, Journ. Americ. Med. Associat. 1896. Vol. XXVII. 7. Nov. p. 991. — Lopez (Recueil d'Ophthalm. 1888. p. 79): Ein Trinker wurde nach 20 g Chinin blind und in 14 Tagen theilweise wiederhergestellt. Sehnervenatrophie, Gefässverengerung.

2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

3) Uhthoff, Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde. II. Aufl. Bd. XI. Cap. XXII. S. 75.

engerung durch Verklebung der Endothelwände, Entzündung u. s. w. definitive Unwegsamkeit bedingen sollte, bis zu einem Gefässkrampf entweder durch Erregung des vasomotorischen Centrums, oder durch Einwirkung auf die Tunica media[1]) der Gefässe selbst, bis schliesslich zu einer Compression der Retinalgefässe durch eine Transsudation in die Lymphscheiden des Opticus.

Neuere Thierversuche ergaben den gleichen ophthalmoskopischen Befund wie die Beobachtung chininvergifteter Menschen. Kaninchen und Katzen sind für solche Versuche ungeeignet. Bei Hunden fanden sich sämmtliche Netzhautgefässe total blutleer, und nur als feine, weisse Streifen sichtbar[2]). Bei leichtester Berührung des Bulbus wurden alle Gefässe blutleer. An den Venen der Papille sah man auffallende Bewegungserscheinungen, welche einen der Herzaction synchronen Charakter trugen, und ein synchronisches, pulsatorisches Zittern des central auf der Papille gelegenen Venenendes. Ein Hund, der 1,4 g Chininsalz bekommen hatte, liess die üblichen Veränderungen der Arterien erkennen. Ein nach unten gehender Venenast war extrapapillär normal gefüllt, das papilläre Endstück dagegen zeigte ein vom Pulse unabhängiges Erblassen, so dass man eben noch die Contouren erkennen konnte. Bisweilen sah man in dem erblassten Gefässe eine fadenförmige Blutsäule, welche sich nach dem Centrum der Papille bewegte. Dieselbe zeigte auch Unterbrechungen, so dass man das langsame Fliessen des Blutes beobachten konnte. In einem kleinen venösen Seitenästchen war einmal eine rückläufige Blutbewegung wahrzunehmen[3]).

Waren die Chinindosen nicht übermässig, so trat wohl nach 30 bis 40 Minuten bei Hunden Blindheit ein, aber die Venen erhielten nach ein bis zwei Tagen ihre normale Beschaffenheit wieder, die Arterien füllten sich etwas, und das Sehvermögen stellte sich wieder her. Nach wiederholten Chininvergiftungen an jedem zweiten oder dritten Tage blieben die Gefässveränderungen[4]). Blieben die mit sehr grossen Mengen von Chinin vergifteten Hunde am Leben, so konnten von der ersten bis zur vierten Woche während des Lebens Blässe der Papillen und Gefässcontraction beobachtet werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dieser Zeit keine Veränderungen an den Gefässwandungen, wohl aber varicöse Schwellung und Atrophie der Nervenbündel. Die Gefässe waren aber zwei bis drei Monate nach dem Beginn der Blindheit obliterirt, verdickt, collabirt, und zwei Mal waren die Centralgefässe durch theilweise organisirte Thromben verstopft[5]).

In anderen Versuchen fanden sich die Gefässe des Uvealtractus und des Nervus opticus, bisweilen bis zum völligen Verschluss, aber nicht, oder wenig die Retinalgefässe verengt, und die Gefässwandungen gar nicht verändert[6]).

Die Einwände, die sich gegen die Ansicht erheben lassen, dass eine Ernährungsstörung des hinteren Auges durch Gefässver-

1) Mitchell, New York med. Journ. 1898. 2. July.
2) Becker, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881.
3) Ulrich, Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXIII. Abth. 2.
4) Holden, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 139.
5) de Schweinitz, Ophthalmic Record 1896.
6) de Bono, Archiv. di Ottalmol. Ann. II. Fasc. 5—8.

engerung an Opticus und Retina, und allgemeine Kreislaufsstörungen wesentlich an der Chininamaurose Schuld seien, sind vielfältig, selbst wenn man minderwerthige von vornherein ausschaltet. So konnte man bei Versuchen an Menschen, die an hyperämischen und entzündlichen Zuständen der Netzhaut litten, eine verengende Wirkung des Chinins auf die Gefässe überhaupt nicht wahrnehmen. Hier würde man nöthigenfalls die nicht genügend hohen Dosen als einwandberechtigend ansehen können. Ebenso liesse sich das Ergebniss von Thierversuchen, in denen eine in die vordere Kammer gebrachte neutrale Chininlösung nicht nur keine Verengerung, sondern sogar eine merkliche Hyperämie des Augenhintergrundes hervorrief, auf eine mangelhafte Resorption genügend grosser Chininmengen beziehen, und es würde der Wahrheit nahe kommen, die Gefässerweiterung eben auf die Wirkung der resorbirten kleinen Mengen zurückzuführen.

Wiel gewichtiger sind die folgenden Einwürfe:

1. Die Amaurose kann auch bei vollständig normalem Spiegelbefund eintreten.

2. Es können Veränderungen am Augenhintergrunde, wie z. B. Oedem der Retina und Blässe der Papille vorhanden sein, und doch Gefässverengerung fehlen.

3. Trotz verengter Gefässe kann die Sehfunction wiederkehren.

Diese Einwürfe sagen deutlich genug, dass eine einfache Verengerung an sich nicht die Blindheit machen könne, und dass, selbst wenn sie mitspräche, dies nicht primär, und nicht in einem entscheidenden Sinne der Fall sein könnte. Wir haben viele Arzneimittel- und Giftwirkungen gesehen, und wissen sehr wohl, dass unter Umständen das typische therapeutische Wirkungsbild, ja sogar das Vergiftungsbild bis zum Nichtwiedererkennen sich verschieben kann, weil in der Pathologie belebter Wesen keine Einheitlichkeit möglich ist. Trotzdem aber müssen wir die Auffassung von der determinirenden Bedeutung der Gefässverengerung bekämpfen; denn zu den angegebenen Gründen kommen weitere. In dem ganzen toxikologischen Gebiete giebt es unseres Wissens kein gefässverengerndes Gift, dem die Fähigkeit zukommt, durch diese Eigenschaft allein Blindheit zu erzeugen. Ja, noch mehr! es giebt keinen solchen Stoff, einschliesslich des Secale cornutum, der diese Wirkung nach einer einzigen, wenn auch grossen Dosis Monate und Jahre lang bestehen liesse. Der Ausgleich erfolgt stets in Stunden oder Tagen, und nur da, wo durch wiederholte Giftzufuhr die Gefässe sich nicht erholen können, da treten zuletzt auch Thrombosen auf. Man könnte hiergegen einwenden, dass das in übergrosser Dosis eingeführte Chinin so lange im Körper verweile, dass dies einer chronischen Wirkung gleich käme. Aber auch dieser Einwurf würde nicht zutreffen, weil der allergrösste Theil des Chinins entweder unverändert oder verändert in drei bis fünf Tagen ausgeschieden wird, und der vielleicht in geweblicher Bindung zurückbleibende nur in so winzigen Mengen im Auge localisirt sein könnte, dass von einem Schadenbringen seinerseits nicht die Rede sein kann. Direct darauf hinzielende Versuche ergaben, dass nach schweren Vergiftungen von Thieren, Chinin nur noch einige Tage nach der Vergiftung in dem durch Punction der

vorderen Kammer entleerten Humor aqueus und in der Glaskörperflüssigkeit vorhanden war.

Es braucht auch nicht besonders begründet zu werden, dass eine, selbst viele Stunden dauernde Anämie eines bestimmten Organes nicht dauernden Schaden bringt. Sehstörungen können zwar in schweren und langen Collapszuständen bestehen, dies sind aber vorübergehende functionelle Störungen, die auch nicht alsbald ihre Zeichen materiell in die Gewebe eintragen. Vielleicht vermag sogar eine lange, und vor allen Dingen völlige Absperrung empfindlicher, nervöser Gebilde von ihrem Ernährungsmaterial dies zu thun, wie man es sogar gefunden haben will, keinenfalls aber geschieht dies erwiesenermaassen an Gefässen. Auch wenn man die Rolle, die eine gesunkene Herzthätigkeit in der Chininvergiftung spielt, zu einer gewöhnlichen Gefässverengerung hinzuaddirte, würde an dem Schlusse, zu dem wir bisher kamen, wenig geändert werden.

Nach der allgemeinen Annahme vermehren kleine Mengen von Chinin die Herzthätigkeit, und grosse vermindern sie. Unter kleinen Mengen können hier aber auch solche von 1 g und mehr verstanden werden. So stieg in Versuchen an Menschen der Puls nach 1 g um 10 Schläge in der Minute. Nach 1,2 g entstand eine Pulsvermehrung von 75 auf 84 Schläge in zwei Stunden, und selbst nachdem nochmals 1,2 g nach $^5/_4$ Stunden gereicht worden waren, und Schwindel, Taubheit u. s. w. eingetreten waren, hob sich der Puls — also trotz 2,4 g — von 80 auf 100 Schläge. Favier nahm selbst in 10 Tagen 18 g Chininsulfat, und sah nach wiederholten Dosen von 0,4 g keine sonderliche Aenderung am Herzschlage. Erst wiederholte Mengen von 0,8 g liessen den Puls sinken, und nach dem Einnehmen von 3,2 g in 24 Stunden fiel er auf 45—40 und wurde fast unwahrnehmbar. Würde ein solcher Zustand stabil bleiben, so könnte man von ihm in Verbindung mit sehr starker Gefässverengerung einen lang dauernden Schaden erwarten. Dies ist aber nicht der Fall. Der Körper stösst einen Ueberschuss des Giftes mit aller Macht ab, und die gestörte Herzthätigkeit wird als erste wieder normal.

Haben wir so aus physiologischen und toxikologischen Gründen einen entscheidenden Einfluss einer einfachen, activen Gefässverengerung mit Minderung der Herzthätigkeit für das Entstehen von Chininamaurose als mit Unrecht angenommen erwiesen, so bleibt noch übrig nachzuweisen:

1. Wie die beobachtete Gefässcontraction zu Stande kommt und weswegen sie so lange anhält, und

2. wodurch die Amaurose bedingt wird.

1. Die Contraction der Gefässe am Augenhintergrunde ist unserer Ansicht nach nichts anderes als eine Theilerscheinung analoger Störungen, die sich am Muskelapparat des mit Chinin vergifteten Lebewesens abspielen. Das Chinin ist ein eigenartiges Muskelgift. Es vermag für eine gewisse Zeit in raschem Anstieg die Muskeln zu einer sehr hohen Arbeitsleistung zu reizen. Dies bedeutet für die Gefässe eine erhöhte Contraction, die aber nicht mit der durch Secale cornutum erzeugbaren in eine Reihe zu setzen ist; denn die letztere bildet sich beim Aufhören des schädigenden Einflusses meistens zurück, während das Chinin weiterhin die glatten Gefässmuskeln in einen, dem Absterben ähnlichen Zustand bringt, genau so, wie auch quergestreifte Muskeln bei genügend langem Contact mit

Chinin absterben. Dies braucht sich mikroskopisch nicht durch Veränderungen kund zu geben. Die Gefässe haben naturgemäss bei einer Vergiftung mit groben Chininmengen den ersten und schwersten Anprall des mit Chinin übersättigten Blutes auszuhalten, und ihre Muskeln müssen leichter den functionellen, und wahrscheinlich noch mehr den chemischen Einflüssen unterliegen, die das Chinin ausübt. Wäre es nur bis zum Ende der Wirkung eine einfache Reizung, so würde der dadurch bedingten activen Contraction eine Lähmung folgen müssen. Es kommt aber am Muskel fernerhin das zu Stande, was man auch vom Coffein sehen kann, das in eine directe Berührung mit einem Muskel gebracht wird, nämlich eine mit der Wärme-, beziehungsweise Todtenstarre die grösste Aehnlichkeit aufweisende Veränderung, die eine permanente Contraction in sich schliesst. Nur so wird die Ursache und die lange Dauer der Verschmälerung der Gefässe bis zum hochgradigen Verschluss erklärlich, und verständlich, weshalb gefässerweiternde Stoffe, wie Amylnitrit, auf diesen Zustand ohne Einfluss sind. Von einer solchen Basis aus wird der schädigende Einfluss dieser Absterbeerscheinung auf die Ernährung lichtpercipirender Elemente als schwerwiegender angesehen werden, als derjenige einer einfachen, zeitlich mehr oder minder begrenzten Vasoconstriction. Aber selbst diese permanente, passive Contraction der Gefässe kann nicht eine absolute sein. Blut wird immer noch genügend durch sie fliessen, um einen Tod der nervösen Elemente durch Verhungern auszuschliessen. Daher kann dieser Zustand nicht an der Blindheit Schuld sein.

2. Wir sehen das Wesen der Chininblindheit in der primären Erkrankung der nervösen Elemente, ebenso wie wir Convulsionen und andere cerebrale Chininwirkungen als primäre Gehirnerkrankungen ansehen und nicht von der veränderten Herzthätigkeit ableiten. Soweit das Auge in Frage kommt, tragen zahlreiche mikroskopische Untersuchungen chininblinder Thieraugen zur Stütze dieser Anschauung bei. Wenn wir auch manche der beobachteten geweblichen Veränderungen für Kunstproducte halten, so bleiben doch noch genug übrig, die einwandfrei sind. Wir können füglich die einzelnen auf diesem Gebiete, auch in neuesten Arbeiten zu Tage tretenden Differenzen übergehen, da manche ziemlich gleichgültig sind, z. B. die angebliche, aber bestrittene Beobachtung, dass an mit Chinin vergifteten Fröschen, die dem Lichte ausgesetzte Retina eine unvollständige Pigmentwanderung zeige.

Die Schwankungen in den mikroskopischen Ergebnissen, aber auch deren sicheres Gerüst, spiegeln die folgenden Angaben wieder.

a) Chinin erzeugt Atrophie der Nervenfasern, die sich bis in den Tractus hinein verfolgen lässt, mit Erhaltensein einzelner Fibrillen. In der Sehsphäre fanden sich Zellenschrumpfungen und Erweiterungen perivasculärer Räume[1]).

b) Chinin lähmt die Bewegung von Pigmentepithel, Stäbchen und Zapfen. Die Ganglienzellen sind unversehrt in Bezug auf ihre chromatische und achromatische Substanz. Erst nach 14 Tagen erfolgt geringer Zerfall. In der Gehirnrinde zeigen die weissen Ganglienzellen schon nach

1) de Schweinitz, l. c.

zwei Stunden Zeichen von Chromatolyse und varicöse Atrophie ihrer Protoplasmafortsätze. Die grossen Pyramidenzellen sind normal[1]).

c) Bei mit Chininum muriaticum carbamidatum vergifteten, und durch Verblutenlassen oder Chloroform getödteten Hunden fand man an den verengten Gefässen niemals Veränderungen[2]). Der pathologische Process besteht in einer Contraction der Netzhautgefässe, besonders der Arterien, auf welche eine stark eiweisshaltige, seröse Ausschwitzung in die Nervenfaserschicht erfolgt. Es entwickelt sich eine Degeneration der inneren Schichten mit daran anschliessender aufsteigender Opticus-Atrophie. Die zarteren Elemente der inneren Schichten, also Nervenfasern und Ganglienzellen, gehen zu Grunde und schwinden, während die derberen Zellen der inneren Körnerschicht nicht wahrnehmbar verändert werden. An den Ganglienzellen fand sich Vacuolenbildung, Kernwanderung nach der Peripherie, an einzelnen Schwund der Nissl-Körper, so dass nur noch das Zellengerüst übrig war. Bei anderen war der Zellkörper zu Grunde gegangen und nicht viel mehr als der Kern übrig geblieben. Durch Hämatoxylinfärbung zeigten sich die meisten Ganglienzellen mit schwarzen Körnern gefüllt, welche sich auch in den Axencylindern und in der Nähe der Zellen fanden, sowie frei zwischen den Fasern. In der Nervenfaserschicht sah man viele leere Hohlräume, die vermuthlich intra vitam mit Flüssigkeit erfüllt waren, und viele Leukocyten. Bei wiederholten Einspritzungen fanden sich ausgedehnte Zerstörungen in diesen Schichten, auch waren dieselben um so ausgesprochener, je länger man das Thier am Leben gehalten hatte. Bei einem am 17. Tage getödteten Hunde fanden sich in dem nach Marchi gefärbten Sehnerven einige wenige, gleichmässig durch den Nerven hin verstreute schwarze Punkte, sowie die Anfänge fettiger Degeneration in der Markscheide der Nervenfasern. Der Sehnerv eines Hundes, der 42 Tage gelebt hatte nach zwei Einspritzungen, zeigte ein vorgeschritteneres Degenerationsstadium der Markscheiden, ohne sichtliche Vermehrung der Neuroglia, oder Bindegewebswucherung. Diese Entartung liess sich bis zum Tractus opticus, zu den Faserendigungen im äusseren Corpus geniculatum und zum Pulvinar verfolgen. Noch deutlicher war die Degeneration des Opticus bei einem am 46. Tage getödteten Hunde[3]).

d) Subacute Vergiftungsversuche mit salzsaurem Chinin, die gegen die letztberichteten deswegen unternommen wurden, weil der Zerfall und Schwund der Nissl-Körper mit Vacuolenbildung zu den constantesten postmortalen Veränderungen gehören, ergaben Folgendes:

Die Ganglienzellen zeigten eine geringe Volumverminderung, stellenweise unscharfe Begrenzung. Das Reticulum der Grundsubstanz trat bei Thioninfärbung deutlicher hervor als normal; theilweise erschien sie wie bestäubt mit röthlichen oder violetten Punkten. In sechs Fällen enthielt das Protoplasma grössere oder kleinere Vacuolen. Die Chromatinkörper zeigten immer feinkörnigen Zerfall, oder eine krümliche Beschaffenheit. Der Kern war theils geschwellt, theils geschrumpft, von unregelmässiger

1) de Bono, Archivio di Ottalmol. T. VI. p. 398.

2) Den gleichen negativen Befund machte Altland (Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. II. S. 1).

3) Holden, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIX. S. 139.

Begrenzung. Letztere zeigte auch der Nucleolus, häufig mit ganz peripherer Lage im Kern. Die inneren Körner wiesen constant feinkörnigen Zerfall auf, ohne die netzförmige Anordnung ihres basophilen Chromatins. Die Stäbchen und Zapfen waren meistens in Zerfall begriffen. An den Gefässen und am Sehnerven waren keinerlei Veränderungen zu finden[1]).

e) Acute Chininvergiftung von Thieren liess an den Augen Druckverminderung und Oedem des Glaskörpers erkennen. Anatomisch fanden sich in weniger als 20 Stunden nach der Vergiftung mit einer Blindheit erzeugenden Dosis:

1. Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina bis auf eine kleine centrale Zellregion in Gestalt von Chromatolyse und Vacuolenbildung. In 24—36 Stunden sind die Ganglienzellen sogar vollständig nekrotisch. Die Zelle stellt endlich eine hyaline kuglige Masse dar.

2. Die Erkrankung des Nervus opticus beginnt im Gegensatz zu derjenigen der Retina erst nach Verlauf einiger Tage, und besteht in einem Schwunde des Axencylinders und einer aufsteigenden Atrophie der Fasern, ähnlich der nach der Enucleation oder der Neurotomia retrobulbaris auftretenden.

Eigenthümlicher Weise ist die Dosis Chinin, die schwere Vergiftung oder den Tod veranlasst, bei jungen Hunden grösser als bei alten. Dosen, die bei den letzteren Blindheit erzeugen, machen bei solchen von weniger als 15 Tagen keine retinalen Veränderungen und merkliche erst bei denen von 50 Tagen und darüber. Dies wird dadurch erklärt, dass zwischen dem 15. und 50. Tage die Retina, besonders in der Schicht der multipolaren Zellen, die Eigenschaft einer normalen, ausgebildeten annimmt. Somit scheint ein Parallelismus zwischen der Ausbildung der multipolaren Zellen und der Entwicklung der retinalen Chininvergiftung zu bestehen. Es würde sich diese Annahme gegen die Theorie der rein vasculären Ursache der Chininblindheit verwerthen lassen, vorausgesetzt, dass die Gefässe nicht eine ähnliche Entwicklung in derselben Zeit durchmachen.

Neue Versuche schreiben den multipolaren Zellen der Retina eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Chinin zu, und schuldigen deren electives Ergriffensein für das Entstehen der Chininblindheit an. Durchschneidet man nämlich den Nervus opticus hinter der Eintrittsstelle der Art. centralis retinae, so entsteht eine Degeneration der innersten Zellenlage, der multipolaren Zellen, deren Axencylinder den Sehnerven bilden. Diese Zellen schwinden nach 10—20 Tagen. Ist diese Operation an einem Auge eines Hundes vollzogen worden und injicirt man ihm darauf 0,17—0,19 g Chininhydrochlorat pro Kilo irgendwo am Körper, wodurch er sicher nach fünf bis sechs Stunden blind wird und bleibt, und wodurch dieselben multipolaren Zellen zerstört werden, so verändern sich diese um so weniger, je grösser der Zeitraum zwischen der Neurotomie und der Vergiftung ist. Dies kann nur so gedeutet werden, dass die Zellen durch die Neurotomie die besondere Empfindlichkeit verlieren, die sie sonst gegenüber dem Chinin zeigen[2]).

1) Birch-Hirschfeld, l. c.

2) Druault, Société de Biologie, séance du 22 juin 1900. — Archives d'Ophthalmologie. 1902. T. XXII. p. 19.

Fig. 11.



Retina eines Hundes 53 Stunden nach einer subcutanen Injection von Chinin. Die multipolaren Ganglien sind fast vollständig zerstört, mit Ausnahme der Mitte der centralen Region. Der Schnitt geht durch das Centrum der Fovea centralis. Die rechte Seite des Schnittes ist nach der Papille gerichtet. Er ist von oben gesehen.

Fig. 12.



Retina des rechten Auges desselben Thieres, die keine Veränderung erkennen lässt. Sechs Tage vor der Vergiftung war an diesem Auge die Neurotomia optica gemacht worden. Der Schnitt läuft genau so wie in der vorigen Figur, d. h. das rechte Ende nach der Papille hin. Der Schnitt ist von unten gesehen.

Ein Versuch an einem Affen mit grossen Chinindosen ergab keine Veränderung am Opticus und der Retina.

Man erkennt wohl trotz vieler, zum Theil gar nicht hier angeführter Verschiedenheiten der einzelnen Ergebnisse und trotz der Vielfältigkeit der Erklärungsversuche, dass functionswichtige Veränderungen an der Retina und sehr wahrscheinlich auch am Opticus vorkommen. Berücksichtigt man die oben bezüglich der Gefässzustände gemachten Bemerkungen, so kann man nur zu dem Schlusse kommen, die Veränderungen an den nervösen Gebilden, zumal an der Retina, als das Primäre und für die Chininamaurose Bestimmende anzusehen. Auch diese nekrobiotischen Processe haben für uns so wenig Ueberraschendes, dass man sie im Besitze der Kenntniss des Wirkungscharakters des Chinins sogar direct aprioristisch fordern müsste.

Alle störenden Veränderungen, die das Chinin am Auge erzeugt, sind nur die Folge grosser Dosen. Dies ist ein Begriff, der fast immer eine Function der Individualität darstellt. Es giebt Tropenreisende, die Mangels einer guten Instruction so thöricht sind, theelöffelweise Chinin zu nehmen, ohne acut zu erkranken, während andere den Tribut der Chininwirkung an irgend einem Organe zu zahlen haben. Diese individuellen Verhältnisse spielen sogar bei Thieren derselben Species eine Rolle, da man z. B. in einer Versuchsreihe von fünf Hunden nur einen blind machen konnte. Die Ernährung ist nicht an diesem Verhalten Schuld, weil auch Hunde, die einen Monat lang nur mit Vegetabilien ernährt wurden, so durch Chinin an ihrem Sehorgan erkranken wie fleischgenährte. Es wird uns nie der Grund eines so abweichenden Verhaltens erklärlich werden und auch nicht, warum in vielen Fällen anderweitige schwere Störungen, wie Krämpfe, Taubheit u. a. m., auftreten und dann einmal

Sehstörungen. Die Erfahrung kann hier nur Thatsachen feststellen, wie z. B. die, dass Kinder und junge Thiere Chinin im Allgemeinen besser als Erwachsene vertragen — die Erkenntniss der Ursachen wird wohl immer nur ein Wunsch bleiben.

Die Wiederherstellung ist vollständiger bei den nervösen Gebilden, als bei den betroffenen Gefässmuskeln. Dass bei langem Bestehen der Störung auch allerlei secundäre Veränderungen eintreten können, bedarf keiner Begründung. Es handelt sich dann um jene Fälle von Nicht-Regulation, bei denen die Functionsstörungen noch nach vielen Jahren erkennbar sind. Immerhin sieht man in dem grössten Theile der Fälle Besserung oder Heilung eintreten. Gerade die gebesserten Fälle zeigen aber, wie wir glauben, einwandsfrei, dass die Gefässverengerung, die dabei immer noch besteht, weder mit der Erkrankung, noch mit der Besserung etwas zu thun hat, da die letztere auch trotz der Gefässveränderung eintritt. Reactivirung oder Regeneration geschädigter nervöser Elemente lassen so allein die Besserung erklären und schliessen die Erkrankung aus anderen Gründen aus.

Als Begleiterscheinungen der Sehstörungen beim Hunde, der durch subcutane Injection von wässeriger Lösung von Chininum muriaticum oder Chininum bimuriaticum carbamidatum vergiftet wurde, entsteht bald lebhafte Salivation und zuweilen Erbrechen. Das Thier vermeidet Bewegungen. Nach einer Stunde treten unter Nachlass der Salivation Lähmungserscheinungen auf; die hinteren Extremitäten werden nachgeschleppt. Nach einigen Stunden fand sich einige Male leichte Erweiterung und mangelhafte Reaction der Pupillen. Das Thier liegt nun reactionslos da. Es zeigt verminderte Fresslust und magert ab. Nach 24 Stunden sind die Erscheinungen abgeklungen. Bei grossen Dosen treten häufig Krämpfe ein. In 24 Stunden kehrt das Sehvermögen zurück und nach der gleichen Zeit zeigt sich, wenn Intoxicationserscheinungen aufgetreten waren, Netzhaut-Ischämie, welche nach einem Tage wieder vorübergehen kann[1]).

VII. Die Behandlung der Chininamaurose.

Für die Behandlung ist die Grundlage das sofortige Aussetzen des Chinins. Es könnte überflüssig erscheinen, dies ausdrücklich zu betonen, wenn nicht aus verschiedenen Krankengeschichten die Nichtbefolgung dieser Regel hervorginge. Die Ursache dürfte ein Verkennen der Chininwirkung gewesen sein. Hier wird nur eine bessere und allgemeinere Kenntniss der bisher lange nicht genug gewürdigten Chininamaurose Wandel schaffen können. Aber nicht nur die sofortige Unterbrechung der Chininverabfolgung ist geboten, sondern auch für spätere Zeit das Mittel zu vermeiden, da selbst kleine Gaben Rückfälle hervorrufen können. Eine Patientin Knapp's zog sich, als sie nach etwa Jahresfrist nur 0,6 g an einem Tage nahm, sofort eine Verschlimmerung ihres Zustandes zu. Ebenso beweist der folgende Fall, dass das einmalige Ueberstehen einer Chininamblyopie eine stetige Warnung vor dem Gebrauche des Mittels sein sollte.

1) Altland, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1904. Bd. II. S. 1.

Ein 26jähriger malariakranker Mann nahm in zwei Tagen in getheilten Dosen 1,0 g Chininsulfat. Sein Gesicht wurde während des dritten Tages, an dem er ein halbes Gramm auf einmal nahm, schnell trübe, so dass er weder lesen noch entfernte Gegenstände klar sehen konnte. Nach drei Wochen hatte sich das Sehvermögen gebessert, war aber noch nicht ganz gut. Anamnestisch liess sich feststellen, dass der Kranke schon früher einmal auf mehrere Dosen Chinin einen Tag lang Sehstörungen bekommen hatte[1]).

Hinsichtlich der Vorbeugung von Verschlimmerungen würde auch das Verbot des Genusses von Kaffee oder Thee berechtigt erscheinen.

Von keinem der gegen die Giftwirkung des Chinins angewendeten Heilmittel lässt sich leider behaupten, dass es die auf dasselbe gesetzten Hoffnungen gerechtfertigt hätte. Die Blutentziehungen, welche Graefe in seinem erwähnten, nicht ganz einwandsfreien Falle mit so gutem Erfolge versuchte, haben keine Nachahmung gefunden; dagegen verfiel man in erster Linie auf solche Medikamente, welche eine Erweiterung der verengten Blutgefässe erwarten liessen. So wurde das Amylnitrit ohne ersichtlichen Erfolg versucht. Dass es nach Lage der Verhältnisse nicht helfen kann, wurde bereits oben ausgeführt. Man versuchte auch das Natrium nitricum subcutan bei Hunden, doch dürfte diese Behandlung um so weniger Nachahmung finden, als man in den Versuchen selbst keinen Erfolg davon sah. Das Mittel ist aber auch schlecht gewählt, denn nicht von Nitraten, sondern von Nitriten wäre unter anderen Verhältnissen ein Erfolg zu erwarten. Kräftigung der Herzthätigkeit, gute Ernährung, Tieflagerung des Kopfes, Belebung der Circulation durch Bäder sind jedenfalls rationelle Vorschriften. Bezüglich der Körperlage kommt die Beobachtung von Gruening in Betracht, welcher, nachdem seine Patientin drei Stunden in aufrechtem Sitzen zugebracht, eine Verschlimmerung bemerkte.

Subcutane Strychnininjectionen haben sehr reichliche Verwendung gefunden sowohl in Fällen, welche bald zur Heilung führten, als auch in anderen, wo das Mittel keinen Erfolg hatte. Gebraucht wurden ferner unter Anderem Calomel in kleinen Dosen, der constante Strom, Eisen, Phosphor, Arsen, Jodkalium und Massage. Von allen diesen Mitteln wissen einzelne Beobachter Günstiges zu berichten. Mit Sicherheit ist auf einen Erfolg nicht zu rechnen. Die Regeneration theilweise oder ganz functionsunfähig gewordener Retinal-Elemente würde unserer Ansicht nach in erster Reihe durch Einführung grosser Mengen von gelösten salinischen Mitteln zu erzielen sein, die eine bedeutende Aenderung des osmotischen Druckes innerhalb der Ernährungsflüssigkeiten des Auges veranlassen. Dahin würden in erster Reihe alkalische Salzlösungen zu rechnen sein.

2. Cinchonin.

Zu Beobachtungen mit anderen Alkaloiden der Chinarinde bietet sich nur wenig Gelegenheit, da das Chinin das bei Weitem gebräuchlichste ist. Ueber das Cinchonin liegen indessen Erfahrungen vor, nach welchen dessen Wirkung in erster Linie Accommondationsstörungen hervorzurufen

1) Nettleship, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingdom. Vol. VII. p. 215.

scheint. Nimmt man 1,2 g Cinchoninsulfat ein, so kann man fast immer nach einer Stunde beobachten: Herzschwäche und -Irregularität, allgemeine Schwäche mit Tremor, Parese der Accommodation, die nach zwei Stunden in vielen Fällen fast vollständig ist. In diesem Stadium wird das emmetropische Auge der Hülfe starker Convexgläser bedürfen, um Gegenstände vom normalen Nahepunkte aus erkennen zu können. Diese Accommodationsparese dauert acht bis zwölf Stunden. Diese Erfahrung ist in der Neuzeit bestätigt worden.

Eine 40jährige, an Malaria leidende Frau, die Chinin nicht vertragen konnte, erhielt Cinchoninsulfat. Sie nahm dreimal Abends Pulver mit 0,4 g des Salzes. Nach jedesmaligem Einnehmen gab sie an, nichts zu sehen. Als sie am Abend wieder um 9 und 10 Uhr je ein Pulver und am nächsten Morgen auch eines genommen hatte, konnte sie den Stand ihres Thermometers nicht erkennen. Die eine Stunde nach dem letzten Einnehmen vorgenommene Untersuchung ergab: Punctum proximum in 25 cm Entfernung; Tension normal, ebenso der Fundus. Am Nachmittag lag der Nahepunkt in 90 cm Entfernung. Nach einem weiteren Probeeinnehmen um 3, 4 und 5 Uhr lag um 8 Uhr das Punctum proximum in 60 cm Entfernung. Das Mittel hatte eine Parese der Accommodation nach etwa vier Stunden erzeugt und sie circa zwölf Stunden anhalten lassen[1]).

Cinchonidin kann wie Chinin neben Gehörsstörungen Schwachsichtigkeit und Verdunkelung des Gesichts auch von längerer Dauer entstehen lassen[2]).

3. Antipyrin.

Der grössere Theil der zahlreichen und vielgestaltigen Nebenwirkungen des Antipyrins entsteht auf der Basis einer besonderen individuellen Empfindlichkeit. Ist dieser Factor auch bei abnormen Aeusserungen von anderen Arzneiwirkungen in Betracht zu ziehen, so ganz besonders bei diesem Mittel, das bald an diesem, bald an jenem besonders dazu disponirten Organ angreift. Am wenigsten und seltensten scheinen die Augen zu leiden. Sie werden meistens in Mitleidenschaft gezogen, wenn entzündliche oder nicht entzündliche Hautveränderungen, oder Eiterungen in der Nase oder im Munde entstanden sind. In nicht wenigen Fällen konnte man dann Conjunctivitis, oder ein entzündliches Oedem der Conjunctiva, oder auch Ausschläge an den Lidern, den Lidwinkeln und sogar der Conjunctiva, verbunden mit Thränenlaufen, feststellen. Ohne oder mit gleichzeitiger Schwellung anderer Gesichtstheile können die Lider bis zum Verschluss eines oder beider Augen anschwellen, und ein solcher Zustand mehrere Stunden lang anhalten. Es kommt auch vor, dass ein Lid allein oder besonders stark geschwollen ist. Die Lider selbst können der Sitz von Ausschlagsformen, wie Urticaria, Eczem sein.

Pupillenerweiterung entsteht in den Fällen, wo das Antipyrin schweren Collaps oder epileptiforme Krämpfe[3]) erzeugt.

1) Schoute, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1903. Bd. IX. S. 571.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 434.
3) Tuczek, Berliner klin. Wochenschrift. 1899. S. 374.

Nystagmus horizontalis wies ein Kranker auf, der mit Schüttelfrost, scharlachartigem Exanthem und Cyanose erkrankte, nachdem er 0,5 g Antipyrin eingenommen hatte. Vorher hatte er wiederholt ohne jeden Schaden sich des Mittels bedient.

Auch eigentliche Sehstörungen kommen vor. Eine Dame, die 1 g Antipyrin eingenommen hatte, erkrankte schon nach fünf Minuten mit Hitzegefühl, dem eine kurzdauernde Urticaria folgte. Es bestanden starkes Herzklopfen und ein hoher Grad von Erregung. Darauf folgten Amaurose von einer Minute Dauer und Oedem des Gesichts. Wiederherstellung trat erst nach drei Tagen ein[1]).

Während in diesem Falle die Amaurose sehr flüchtig war, betrug ihre Dauer in einem anderen eine halbe Stunde. Eine Dame, die vorher Antipyrin gut vertragen hatte, bekam drei Minuten nach dem Einnehmen von 1 g nach der Mahlzeit druckartige Schmerzen im Hinterkopf, dann Ohrensausen, Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen (200 Schläge) mit Athemnoth und kaltem Schweisse im Gesicht. Nach 20 Minuten wurde ihr schwarz vor den Augen, und nach einigen weiteren Minuten wurde und blieb sie für 30 Minuten blind. Die Conjunctiva bulbi war hyperämisch, die Thränenabsonderung reichlich, und es bestand etwas Exophthalmus. Es folgte ein nur rechtsseitiges localisirtes Exanthem. Nur allmählich minderte sich bis zum nächsten Tage die Pulszahl.

Ein noch längeres Anhalten der Amblyopie, beziehungsweise einer Amaurose, verbunden mit Polyopie, bestand bei einem Kranken, der kühle Extremitäten, Wadenkrämpfe, unfühlbaren Puls, eine Körperwärme von 34,5° C., ein Exanthem, Kopfschmerzen, Ohrensausen, tiefliegende Augen hatte, und darüber klagte, dass er zeitweilig gar nichts sehe, als ob ein undurchsichtiger Schleier vor seinem Auge hinge. In manchen Augenblicken sah er die Gegenstände doppelt, drei- und vierfach, aber stets umgekehrt. Es stellte sich heraus, dass er wegen Kopfschmerzen öfter Antipyrin, zweimal täglich zu 1 g, genommen hatte. In einer Augenklinik, die er wegen der Sehstörungen vorher aufgesucht hatte, vermuthete man in denselben die Folgen einer vor 20 Jahren stattgehabten syphilitischen Infection. Es erfolgte schnelle Wiederherstellung.

Aber nicht nur die kurzzeitige Aufnahme von Antipyrin, sondern auch sein längerer, mehrmonatlicher Gebrauch kann, wie dies beobachtet wurde, Schwachsichtigkeit erzeugen. Einem Manne waren davon wegen Kopfweh 0,6 g-Dosen verschrieben worden, von denen drei in Zwischenräumen von einer Stunde genommen werden sollten, wenn ein Anfall käme. Obwohl die Anfälle etwa nur einmal wöchentlich erschienen, waren doch nach einigen Monaten beträchtliche Antipyrin-Mengen verbraucht worden. Das Nahesehen war normal geblieben (12—15 Zoll Foc.), aber nach dieser Zeit das Sehen für die Ferne schlecht.

Der Augenhintergrund wurde im Ganzen nur wenig verändert gefunden. Der Nervus opticus wies starke Hyperämie auf. Die Papillencontour war leicht verwischt. Bei chronischer Vergiftung von Kaninchen mit Antipyrin fanden sich die Nervenzellen stark geschwollen, das Chro-

1) Guttmann, Therap. Monatsh. 1887, Juni.

matin in feine staubartige Theilchen zerfallen, der Axencylinder hypertropisch[1]). Diese Befunde an den Nerven halten wir im Wesentlichen für Kunstproducte. Selbst wenn sie aber richtig wären, würden sie keinerlei Bedeutung für die Erklärung transitorischer, acut amblyopischer Zustände beim Menschen haben.

4. Lactophenin.

Das Lactophenin entbehrt nicht der Nebenwirkungen, an denen die Augen betheiligt sein können. Abgesehen von einer icterischen Verfärbung der Conjunctiven — einer Theilerscheinung eines universellen Icterus — können Ausfallserscheinungen seitens des Sehvermögens eintreten, eingeleitet von Schwindel, oder begleitet von diesem, und sich als Nebligsehen, eventuell mit leichten Bewusstseinsstörungen darstellend. Möglicherweise handelt es sich hier um eine Collapswirkung. Eine Frau, die schon häufig ohne jede Nebenwirkung Phenacetin eingenommen hatte, verstummte 20 Minuten nach dem Verschlucken von 0,5 g Lactophenin mitten in der Unterhaltung, hatte ein geröthetes Gesicht und einen verstörten Gesichtsausdruck, und gab auf Befragen an, dass sie sich vor Schwindelgefühl kaum halten könne. Der Puls setzte zeitweilig aus. Nach der Angabe der Kranken habe sie einige Augenblicke lang nichts mehr gehört und wie durch einen dicken Nebel gesehen. Dazu wären Kribbeln in den Armen, und Händen und Absterben derselben gekommen. Das Sprechen sei ihr schwer geworden. Nach 40—50 Minuten war nur durch Ruhelage der Normalzustand wieder herbeigeführt worden[2]).

5. Amidophenol.

Weinsaures Amidophenol ruft nach innerlicher Zuführung bei Kaninchen Augenthränen und Juckreiz hervor.

Phenacetin kann als Nebenwirkungen neben Ohrensausen und anderen Symptomen noch Flimmern vor den Augen und Sehschwäche erzeugen.

6. Salicylsäure.

Die Empfindlichkeit der Menschen für Salicylsäure schwankt in ganz beträchtlicher Breite, und unter den Organen, die durch dieselben in Mitleidenschaft gezogen werden, ist das Auge eines der seltener ergriffenen. Für ein Phenol und ein auf die wärmeregulatorischen Gehirncentren wirkendes Agens kann die Fähigkeit, gelegentlich Sehstörungen zu erzeugen, a priori erschlossen werden. Es handelt sich wohl immer um eine Functionsstörung im Sehnerven, die schnell wieder der Regulation unterliegt. Sie kommt in allen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern gleichmässig häufig vor. Gesunde, fiebernde und nicht-

1) Pandi, Ungar. Arch. f. Medic. ref. in Schmidt's Jahrb. 1896. Bd. CCXLIX. S. 136.
2) Wefers, Deutsche medic. Wochenschrift. 1897. No. 29. S. 468.

fiebernde Kranke können sie aufweisen. Von grossem, wenn auch nicht entscheidendem Einflusse auf ihr Entstehen ist die Höhe der Dosis. Amblyopie oder Amaurose kamen z. B. vor nach 8,5—9,5 g Natriumsalicylat, die in 60 Stunden verbraucht worden waren, oder nach 8 g in 10 Stunden, oder nach 12 g in 2 Dosen in 24 Stunden, oder nach 14 g in 5 Tagen, oder nach 20 g in $1^1/_2$ Stunden. Als Begleitsymptome der Sehstörung erscheinen am häufigsten Ohrensausen oder Taubheit und Kopfschmerzen, seltener Benommensein und Bewusstlosigkeit, Störungen der Herzthätigkeit und Athmung. Eigenthümlicherweise scheint die unvollständige Amaurose, von der bisher nur wenige Fälle mitgetheilt wurden[1], seltener als die völlige Blindheit vorzukommen. Die letztere kann drei, aber auch zwölf und 24 Stunden dauern, während leichtere Functionsstörungen noch eine, beziehungsweise mehrere Wochen anhalten können. Die Rückbildung der Störung erfolgt meistens, ebenso wie die Entstehung langsam. Nur in seltenen Fällen war die Erblindung acut entstanden, z. B. nach dem Erwachen aus dem Schlafe.

Einengung des Gesichtsfeldes wurde beobachtet und vermisst, ebenso Aenderungen in der Farbenwahrnehmung.

Ein an acutem Gelenkrheumatismus erkranktes 16jähriges Mädchen nahm in zehn Stunden 8 g Natriumsalicylat in Dosen von 0,8 g. Drei Stunden nach der letzten Dosis war sie nach dem Erwachen aus dem Schlafe blind. Daneben bestanden Mydriasis, Benommensein, Schwerhörigkeit und schwache Herzthätigkeit. Nach einem zehnstündigen Schlafe konnte sie Finger zählen und grössere Objecte erkennen. Nach weiteren zwölf Stunden war das Sehvermögen wieder vorhanden; kleine Druckschrift konnte in 8 Zoll gelesen werden. Erweiterung und starke Füllung der Retinalvenen wurde gleich nach der Erblindung festgestellt, und blieb auch nachher noch bestehen.

Ein kräftiger, 38 Jahre alter Mann hatte in 24 Stunden in zwei Malen 12 g Natriumsalicylat wegen einer leichten Neuralgie genommen. Danach waren Delirien und Amaurose eingetreten. Diese war zwölf Stunden lang fast vollständig. Die Pupillen waren erweitert, unbeweglich, der Augenhintergrund normal. Am anderen Morgen hatte sich das Sehen wieder fast vollständig eingestellt, ohne Einengung des Gesichtsfeldes[2].

Erblindung trat bei einem neun Jahre alten Mädchen ein, das an acutem Gelenkrheumatismus litt, und drei Tage lang alle drei Stunden 0,3 g Natrium salicylicum erhalten sollte, aber 0,6 g erhalten hatte. Am Morgen des dritten Tages, nach dem Erwachen, nach einer schlechten Nacht gab sie an, nicht Hell von Dunkel unterscheiden zu können. Am vierten Tage constatirte man völlige Erblindung, die Pupillen waren weit, aber noch reagirend, die Medien klar, der Fundus unverändert. Keine Lichtempfindung. Ohrensymptome fehlten. Am nächsten Tage bestand ein schlechtes Allgemeinbefinden und Symptome von Peri- und Endocarditis. Am sechsten Tage erfolgte der Tod. Es waren im Ganzen 8,5—9,5 g salicylsaures Natrium in 60 Stunden verabfolgt worden[3].

1) Knapp, Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1881. — Ries, Berliner klin. Wochenschrift. 1875. No. 50. S. 674.

2) Nuel in de Wecker et Landolt, Traité d'Ophthalmol. 1887. T. III. p. 662.

3) Snell, Transact. of the Ophthalmolog. Society United Kingdom. Vol. XXI. p. 306.

Die Angabe liegt vor, dass einmal nach Natriumsalicylat vorübergehendes Gelbsehen entstanden sei — doch ist hier die Möglichkeit einer Verwechselung mit Natron santonicum nicht ganz ausgeschlossen[1]. In drei Fällen bestand eine mangelhafte Farbenwahrnehmung bei einer unvollständigen Amaurose, die der durch Chinin erzeugten glich. Gelegentlich beobachtete man Flimmern, und in der Reconvalescenz von einer Salicylsäure-Blindheit Funkensehen. Ein Student nahm durch einen Irrthum des Apothekers für seinen acuten Gelenkrheumatismus mehr als 20 g Natriumsalicylat in etwa $1^1/_2$ Stunden. Er wurde bewusstlos, schwitzte, hatte ein geröthetes Gesicht, war unruhig, taub und blind. Das Bewusstsein kehrte am nächsten Morgen wieder. Gehör und Gesichtsstörungen, als Ohrensausen, Schwindel und Funkensehen bestanden etwa drei Tage lang. Nach einer Woche erfolgte gänzliche Wiederherstellung[2].

Die ophthalmoskopische Untersuchung giebt keine Aufklärung über die Ursache der beobachteten Sehstörungen. Man fand den Augenhintergrund auch in den schweren Fällen unverändert, vereinzelt erschienen die Retinalvenen erweitert, oder auch die Gefässe dünn und die Papillen blass.

Bei Hunden, denen subcutan Natriumsalicylat oder Salicylsäure in grösseren Mengen beigebracht wurde, nahm das Sehvermögen ab, das Gesichtsfeld verengerte sich, der Sehnerv wurde bleich, und die Gefässe contrahirten sich. Hornhauttrübung und Hypopyon-Keratitis, die in schweren Fällen entstanden, scheinen direct nichts mit der Salicylwirkung zu thun zu haben[3].

Die Pupillen waren in dem grösseren Theile der mitgetheilten Fälle erweitert, in einem Falle reactionslos, in den anderen auf Lichteinfall reagirend. Auch Myosis kommt vor.

Nach Verbrauch von mehreren zweistündlichen Dosen von 1,2 g Natriumsalicylat entstand bei einer Dame hochgradige Myosis mit absolutem Verlust der Lichtreaction, Ohrensausen, Taubheit und Kopfschmerzen an Hinterhaupt und Schläfen acht Stunden nach Beginn der Einführung. Die Pupillen waren am nächsten Morgen noch etwas eng, und nach circa 30 Stunden nach Anwendung der letzten Gabe waren erst alle Symptome einschliesslich der pupillaren geschwunden[4].

Ueber Nystagmus bei Salicyl-Amaurose wurde bisher nur einmal berichtet. Ein Student, der 14 g Salicylsäure in fünf Tagen verbraucht hatte, wurde ganz blind und zeigte Nystagmus. Dieser Zustand dauerte drei Stunden; ganz allmählich kehrte erst das Gesicht wieder[5].

Die äusseren Augentheile können leiden, wenn Salicylexantheme

1) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans etc.

2) Maydl-Bergmeister, Wiener Klinik. 1886. Bd. XII. S. 53.

3) de Schweinitz in Norris-Oliver. Vol. IV. p. 837.

4) Gibson u. Felkin, The Practitioner. 1889. Vol. XLII. Jan. p. 17. — London (Berliner klinische Wochenschrift. 1883. S. 241) sah einen ähnlichen Fall. Der Kranken erschienen alle Gegenstände rauchig trübe.

5) Barabaschew, La clinique ophthalmolog. 1897. 10 avril. In einem zweiten Falle war Natriumsalicylat gleichzeitig mit Chinin genommen worden. Dadurch entstand vorübergehend Mydriasis und Blindheit und venöse Hyperämie im Augenhintergrunde.

auch sonst am Körper Platz greifen. Selbst Bläschen sah man so an den Bindehäuten entstehen. Bei mit Salicylsäure vergifteten Hunden trat neben anderen Augenstörungen eine Conjunctivitis ein.

Bei einer 29 jährigen, an Gelenkrheumatismus erkrankten Näherin waren innerhalb vier Tagen insgesammt 9 g Salicylsäure verabreicht worden. Dadurch entstand Oedem der Augenlider, Röthung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum beiderseits, und des Gesichts. Wiederholungen des Versuchs bei Kranken, um solche Zustände nach dem Verschwinden ihres erstmaligen Auftretens hervorzurufen, liessen die Symptome viel unangenehmer hervortreten. Die Augenlider schwollen wieder, und an den stark injicirten Conjunctivae palpebrarum entstanden beiderseits herpesartige Bläschen, wie auch an der der Zahnreihe zugekehrten Schleimhaut der Unterlippe, am Brustbein u. s. w. Nach zwei Tagen war der ganze Körper unter Brennen und Fieber mit Blasen bedeckt, die an der Conjunctiva waren aber verschwunden. Um Lippen und Augenlider zeigten sich dicke, leicht blutende Schorfe. Nach einigen Tagen begann die Abschuppung.

Der Uebergang von innerlich in grossen Mengen gereichter Salicylsäure in das Kammerwasser liess sich bei Thieren nachweisen. Reichlicher erfolgt er nach Einträufelung einer zehnprocentigen Lösung in den Bindehautsack. Die Kenntniss dieses letzteren Umstandes ist mit Rücksicht auf das zu Einträufelungen empfohlene Natriumsalicylat gegen Scleritis, Episcleritis und gewisse Formen der Keratitis bemerkenswerth.

Salicin. Es werden meistens grosse Mengen dieses stark bitter schmeckenden Glykosides von Menschen vertragen. Bis zu 220 g wurden in drei Wochen genommen ohne andere Symptome als Flimmern vor den Augen und Ohrenklingen. Es giebt aber Menschen, die auf kleinere Dosen unter Anderem mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Zittern, Funkensehen und anderen Sehstörungen reagiren.

7. Carbolsäure.

Trotz der ausgedehntesten Anwendung der Carbolsäure durch Jahrzehnte hindurch, sind resorptive Sehstörungen[1] durch dieselbe nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Die resorbirte Menge scheint hier von Einfluss zu sein. Einem wegen rechtseitigem Empyem operirten Manne wurden täglich Ausspülungen mit einer zweiprocentigen Carbollösung gemacht, die bis auf einen unmittelbar nach der Einspritzung empfundenen süsslichen Geschmack und eine leichte Benommenheit gut vertragen wurden. Als jedoch einmal eine dreiprocentige Lösung unter höherem als dem bisher verwendeten Drucke eingespritzt wurde, stürzte der Kranke bewusstlos hin, stöhnte und wies zeitweilig in der rechten oberen Extremität Zuckungen auf. Die Pupillen waren weit und reactionslos auf Lichteinfall; die Athmung ging stertorös vor sich. Als der Kranke nach zwei Stunden zum Bewusstsein kam, klagte er über Kopfschmerzen. Es bestanden ferner Erbrechen, erschwerte Athmung und ein völliges Aufgehobensein des Sehvermögens beider Augen. Die

1) Die örtliche Berührung mit Cornea und Conjunctiva schon in 2,5 procentiger Lösung kann Aetzung mit Eiweissfällung erzeugen.

Untersuchung ergab nach zwölf Stunden: Starre, das Licht nicht fixirende Blickrichtung, mittelweite, auf Lichtreiz träge, auf Convergenzbewegungen prompter reagirende Pupillen, Normalsein der brechenden Medien, aber eine leichte Verschleierung der Grenzen der Sehnervenpapillen in ihrer nächsten Umgebung, besonders des rechten Auges. Die Gefässe des Augenhintergrundes waren normal. Am nächsten Tage konnte schon wieder das Tageslicht gesehen werden, und von Stunde zu Stunde trat weitere Besserung ein. Das rechte Auge erholte sich aber langsamer als das linke. Am Abend des zweiten Tages konnte schon wieder Jäger 18 erkannt werden. Am dritten Tage zeigte sich bei anhaltendem Lesen eine zeitweilige Verschleierung des Blickes, aber am vierten Tage trat auch dies nicht mehr ein[1]).

Die Versuchung lag nahe, diesen Fall anders zu deuten, als er nach der ganzen Sachlage gedeutet werden muss. Man meinte, dass die Einspritzung als solche die Sehstörung erzeugt habe, da bei Empyemoperationen Aehnliches auch ohne Carbolausspülungen beobachtet wurde, z. B. plötzliche epileptoide Anfälle mit anfangs zuweilen engen, dann weiten Pupillen, Sprachstörungen, Paresen, Amaurose und Flimmern, und Funkensehen. Diese Deutung ist eine irrige, besonders weil ein Verlauf, wie er in dem obigen Fall geschildert wurde, niemals bisher nach Ausspülungen ohne Carbolsäure beobachtet wurde. Die Sehstörungen dauerten bei solchen Kranken höchstens eine Anzahl von Minuten, hier aber drei Tage. Wir betrachten diesen Fall als ein äusserst seltenes, aber zweifellos der directen Carbolsäurewirkung zuzuschreibendes Ereigniss, wahrscheinlich entstanden durch ein Hineingepresstwerden des Mittels in die Lymphwege. Es kam dadurch vorerst eine Ueberfüllung dieser und der Blutgefässbahnen der rechten Körperhälfte zu Stande, mit acutester Betheiligung des Gehirns und dessen nervöser Fortsätze. Die örtlich starke directe Wirkung erstreckte sich auch auf den Opticus und klang erst nach über drei Tagen ab. Die Carbolsäure ist ja nicht das einzige Phenol, das amaurotische Zustände erzeugt, und deswegen ist die Zurückführung einer dadurch entstehenden Sehstörung ganz im Rahmen der Analogie.

Die Pupillen sind bei der Carbolvergiftung meistens verengt, gleichgültig ob die Beibringung vom Mastdarm oder der Vagina oder vom Magen aus stattfand. Für die Prognose ist diese Myosis ohne Bedeutung, da sie bei tödtlichen und nicht tödtlichen Ausgängen gesehen wurde. Sie kann während der ganzen Zeit der Vergiftung und selbst bei schwerer Bewusst- und Reactionslosigkeit, sowie schweren Athemstörungen bestehen. Auch Mydriasis kommt vor, wenngleich selten. In einem solchen Falle bestanden clonische Convulsionen und später auch tetaniforme Anfälle, in zwei anderen dagegen Coma. Eigenthümlich ist es, dass fast in allen derartigen, mit Mydriasis verbundenen Fällen eine profuse Perspiration und Salivation, oder eine reichliche, selbst zeitweilig Erstickungsgefahr hervorrufende Schleimsecretion der hinteren Rachenwand bestand. Die Pupillenreaction auf Licht fehlt bei der Carbolvergiftung meistens oder ist träge; der Blick kann bei weit geöffneter Lidspalte stier sein. Im Carbolcollaps kann auch die Cornealreaction fehlen.

An den Carbolkrämpfen können die Gesichts- und Augenmuskeln theilnehmen. So sah man bei einem Kinde, das einen Carbolverband

1) Nieden, Berliner klinische Wochenschrift. 1882. No. 49. S. 748.

bei einer Circumcision bekommen hatte, nach 24 Stunden Erbrechen, Convulsionen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und oscillirende Bewegungen der Bulbi, und bei einer Puerpera nach Irrigation des Uterus mit einer fünfprocentigen Lösung Krämpfe der Augenmuskeln neben Krämpfen der Gliedmaassen entstehen[1]).

8. Borsäure. Borax.

Bei der arzneilichen innerlichen und äusserlichen Anwendung der Borverbindungen sind recht oft schwere Vergiftungen gesehen worden, an denen hier und da auch das Auge betheiligt war. Diese Störungen als unwahrscheinlich oder unmöglich zu bezeichnen, hat dieselbe Berechtigung wie die Behauptung von Fleischwaaren- und Margarinefabrikanten und ihren wissenschaftlichen Beiräthen, dass die Borsäure eine harmlose Substanz ist, d. h. keine. Als man Epileptiker chronisch mit Borax behandelte, erschien unter den mannigfaltigen Symptomen des Borismus, wie: gastrointestinalen Störungen, Hautausschlägen, Haarausfall, schweren Ernährungsstörungen, auch eine Hyperämie der Conjunctiva.

Eigentliche Sehstörungen stellten sich mehrfach bei Menschen ein, bei denen zum Wundverbande oder zu Ausspülungen von Körperhöhlen grössere Mengen von Borsäure verwendet wurden, nicht nur als Hallucinationen des Gesichts, sondern als wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe um mehr als die Hälfte neben Doppeltsehen — Störungen, die über zwei Wochen anhielten — und schliesslich als nachgewiesene Neuritis optici, die in sieben Tagen schwand. Als Belege sollen die folgenden Beobachtungen dienen:

Auf eine Wunde am rechten Trochanter wurde bei einer 36 jährigen, paralytischen Frau ein Pulver aus gleichen Theilen Borsäure und Chinarinde gestreut. Nach fünf Tagen entstand ein rubeolaartiger Ausschlag, zuletzt über den ganzen Körper verbreitet. Dazu kamen: Erbrechen, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Delirien und Hallucinationen des Gesichts. Sechs Tage nach dem Aufhören mit der Boranwendung waren diese Symptome geschwunden. Ein probeweises erneutes Aufbringen des Pulvers liess dieselben Symptome entstehen. Der Ausschlag war jetzt aber hämorrhagisch.

Bei einer Laparotomirten wurde das Rectum wegen Eiterentleerung eine Reihe von Tagen mit einer dreiprocentigen Borsäurelösung gewaschen. Darauf stellten sich folgende Symptome ein: Unruhe, geröthetes Gesicht, Störungen der Intelligenz und der Sprache, und Sehstörungen. Die Kranke erkannte Niemand. Die Sehschärfe war um mehr als die Hälfte herabgesetzt. Ausserdem bestand Doppeltsehen. Dauer dieser Symptome 18 Tage. Alsdann erschien ein Erythem, Haarausfall etc., und damit schwanden die genannten Symptome. Wiederherstellung.

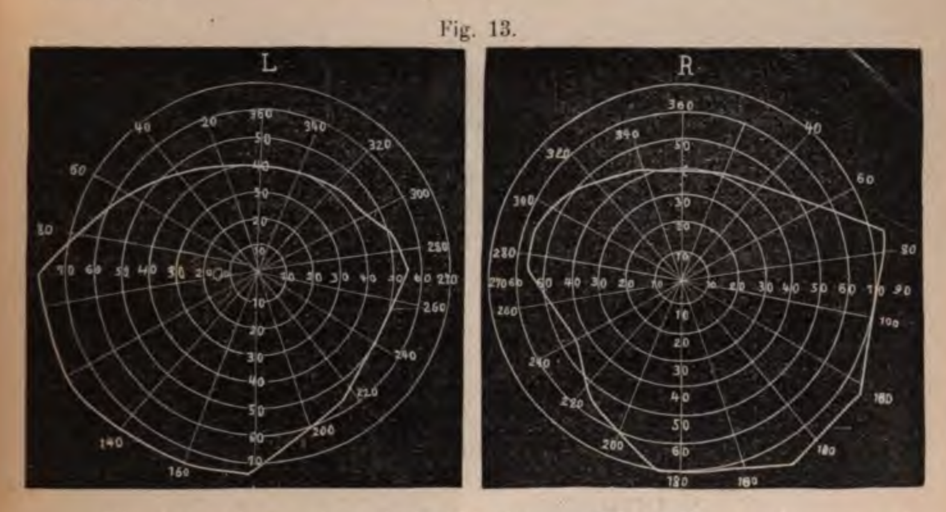
Die folgende Mittheilung lehrt, dass übergrosse Dosen von Borsäure auch eine Neuritis optici, freilich von kurzer Dauer, erzeugen können.

Ein 55 jähriger, an Syphilis und Dementia incipiens leidender Mann hatte in fünf Wochen circa 80 g Borsäure in wässriger Lösung getrunken. Danach

1) Schwartz, Vierteljahrschrift f. ger. Medic. 1873. Bd. XIX. S. 329.

bekam er einen universellen Ausschlag wesentlich erythematöser Natur. Gleichzeitig klagte er über geringe Beschwerden beim Sehen. Die Pupillen waren contrahirt und reactionslos. Nach ihrer Erweiterung wurden beide Papillen bleich, undurchscheinend mit verwischten Grenzen gesehen. Das Gesichtsfeld für Weiss war etwas, nach oben bis 40°, das Farbenfeld gar nicht eingeschränkt. Nach sieben Tagen waren die Grenzen der Papillen schärfer[1]).

Fig. 13.



Die Anwendung einer drei- bis vierprocentigen Borsäurelösung auf eine irgendwie geschwürig erkrankte Hornhaut (z. B. nach Verbrennungen) kann zur Deponirung von Borsäurekryställchen auf der Geschwürsfläche und dementsprechend zu Reizzuständen führen.

9. Creolin. Lysol.

Sowohl nach Aufnahme der Dämpfe des Creolin, als auch nach der Resorption von Wunden und von der Magenschleimhaut aus kann eine Vergiftung eintreten, die meistens mit cerebralen Symptomen, wie Kopfschmerzen und eventuell Bewusstlosigkeit, anästhetischen Zonen an irgend einer Körperstelle, Parästhesien oder Krämpfen, einhergeht. Dabei soll auch Sehschwäche eintreten können. Es schliesst sich das Creolin in seiner Giftwirkung auch hier der sehr ähnlichen durch Carbolsäure veranlassten an.

Zahlreiche Opfer hat auch das therapeutisch vollkommen überflüssige, unbegreiflicher Weise von Aerzten gebrauchte, enorm giftige Lysol, eine Lösung von Theerölen in Seifen, gefordert. Die Vergiftung verläuft mit schweren örtlichen und allgemeinen Symptomen. Tracheales Rasseln, Trismus, clonische und tonische Krämpfe, Erloschensein der Corneal- und Pupillarreflexe, auch starke Röthung der Conjunctiva, Puls- und Athemstörungen, comatöse Zustände etc. kommen dabei vor.

---

1) Ich verdanke der Freundlichkeit des Herrn Collegen Rasch in Kopenhagen die Mittheilung dieses Falles sowie die Originalzeichnung des Gesichtsfeldes. Lewin.

Stoffe, welche Eingeweidewürmer tödten.

1. Flores Cinae. Santonin.
2. Filix mas.
3. Cortex Granati. Pelletierin.
4. Extractum Filicis und Cortex Granati.
5. Pikrinsäure.
6. Verschiedene andere Anthelmintica.

I. Flores Cinae. Santonin.

Seit dem Beginne des vorigen Jahrhunderts kennt man die Eigenschaft von Artemisia-Arten, Gelbsehen zu erzeugen, und im Jahre 1846 beschrieb zuerst Calloud das Gelbsehen durch Santonin. In Deutschland sind die ersten Fälle von Störungen im Farbensehen durch Zitwerblüthen im Jahre 1852 veröffentlicht worden.

a) Die Störungen im Farbensehen bei dem Santonismus.

Es kommt häufig vor, dass ohne jede weitere Begleiterscheinung nach dem Einnehmen von Cina-Blüthen oder Santonin die Gegenstände in anderen als den natürlichen Farben gesehen werden. So wurde schon aus dem Jahre 1852 berichtet, dass eine Familie, die eine gewisse Menge der Blüthen eingenommen hatte, an demselben Tage Roth und Blau immer als Orange und Grün sah.

Ein Vater und sein fünfjähriger Sohn hatten an dem gleichen Tage Flores Cinae genommen. Nach einiger Zeit fragte der Knabe, warum heute der Himmel grün statt blau aussähe? Sehr bald entdeckte auch der Vater, dass schön tiefblaue Stoffe mit einem Stich ins Grüne, carmoisinrothe fahl, krapprothe bronzefarbig, und die weissen auffallend gelb erschienen. Während hier also farblose und farbige Objecte falsch gesehen wurden, erschienen bei einem anderen Menschen etwa drei Stunden nach dem Einnehmen von 0,3 g Santonin weisse Vorhänge blassgrün. Nach $3^3/_4$ Stunden hatten alle weissen, stark beleuchteten Objecte eine stark gelblich-grüne Färbung angenommen, während gefärbte in ihrer normalen Farbe gesehen wurden. Erst nach acht Stunden fing die Sehstörung an abzunehmen[1]). Gewöhnlich ist es ein reines Gelb, in dem die Gegenstände wahrgenommen werden, es kann dies aber in weiterem Verlaufe der Wirkung in Gelbgrün übergehen. So nahm ein Kranker 0,54 g Santonin in drei Dosen ein. Nach einer Stunde sah er gelb, und diese Störung hielt noch eine Stunde nach dem Einnehmen der letzten Dosis an. Von da an mischte sich dem Gelbsehen eine grünliche Farbe bei.

---

1) Phipson, Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. 1859. T. XLVIII. p. 593.

In Selbstversuchen mit Santonin erschien der gelb-grünliche Farbenton auch von vornherein und haftete an allen Farben, die man anblickte. Die Färbung wurde mit derjenigen verglichen, welche man beim Vorhalten eines dicken Uranglases sieht. Blau und Blaugrün erlitten bei einem Beobachter hierbei eine Abschwächung, während Violett verschwand. Ausnahmsweise erschien bei einem sechsjährigen Kinde nach circa 0,12 g Santonin ein reines Grünsehen ohne Störung des Allgemeinbefindens [1]).

Das Gelbgrünsehen kann auch discontinuirlich sich einstellen. Es trat z. B. anfallsweise auf, wenn es durch die Betrachtung heller Flächen hervorgerufen wurde, während es im mässig hellen Zimmer wenig stark war [2]). Bei einem Beobachter gestaltete sich die Intermittenz so, dass für 5—6 Minuten nicht, alsdann aber wieder farbig gesehen wurde. Die physikalische Bestimmung der gelbgrünen Farbe ergab als Wellenlänge 570—563 $\mu\mu$, somit einen der Complementärfarbe von Violett gleichkommenden Werth.

Uebereinstimmend wird von den neueren Untersuchern angegeben, dass Gelbsehen eintritt, verbunden mit einer Störung der Violettempfindung. Der Zustand wird mit der Violettblindheit verglichen [3]). Es wurde für diesen Versuch empfohlen, 0,6—1,2 g santoninsaures Natron zu nehmen, damit die Wirkung schnell eintrete, und nicht zu lange anhalte. Die Störung beginne alsdann nach 10—15 Minuten und dauere mehrere Stunden. Helle Objecte erscheinen grüngelb, dunkle Flächen zuweilen mit Violett überzogen. Das Farbensystem wird dichromatisch, oder wenigstens annähernd so.

Bei verschiedenen Beobachtern ging dem Gelbsehen ein kurzes Stadium vorauf, in dem alle Objecte in violettem Lichte erschienen. Andere fanden dagegen, dass das Gelbsehen dem Violettsehen ebenso oft voraufgehe, wie umgekehrt [4]). Während des Violettsehens erscheinen auch die Gegenstände heller, so dass einem Beobachter nach Einnehmen von 0,36 g Natrium santonicum auf der dunklen Strasse Alles wie mit bengalischem, violettem Lichte erleuchtet erschien. Ein Kranker gab in der Santoninwirkung an, es sei ihm Alles heller erschienen, „als wenn noch ein besonderes Licht dazu gekommen wäre“ [5]). Bei langsamer Santoninwirkung wurde das Violettsehen ganz vermisst, während in höheren Wirkungsstadien nicht nur farblose Schatten, sondern auch alle beliebigen dunklen Farbentöne violett erschienen.

Zur Erregung der Violettempfindung bedarf es keines objectiven Lichtreizes. Auch bei geschlossenen Lidern kann dieselbe eintreten [6]). Die Violettempfindung nach Santonin kann durch Schliessung des aufsteigenden

1) Hilbert, Archiv f. Augenheilkunde. 1894. Bd. XXIX. p. 28.
2) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans . . . . u. Archiv f. Augenheilkunde. 1898. Bd. XXXVII. S. 252.
3) Helmholtz, Physiologische Optik. 2. Aufl. S. 361 u. ff.
4) Preyer, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. I. — Frohnstein, Inaug.-Dissert. Bern 1877.
5) Schoen, Lehre vom Gesichtsfelde. S. 42.
6) Hüfner, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIII. Heft 2. — Woinow, Medicin. Rundschau. 1874. Heft 1—2.

Stromes verstärkt werden[1]. Den violetten Schein nahm man auch wahr beim Vorhalten eines rothen Glases, welches kein gelbes Licht durchliess.

Statt zweier Stadien von Farbentäuschungen werden von Rose sogar vier solcher angenommen: 1. Das Stadium des Blau- und Gelbsehens in der geschilderten Weise, wobei das Blausehen überwiegt. 2. Das Höhestadium, wo das Blausehen verschwindet. Es fehlt an allen Farben der blaue Antheil, so dass der gelbe überwiegt. 3. Das Stadium der beginnenden Abnahme, in dem meist wieder das erste Stadium mit Blausehen zurückkehrt. Dasselbe zeigt sich oft nur vorübergehend. 4. Das Stadium des reinen Gelbsehens durch Verkürzung des Spectrums.

Diese Eintheilung ist nicht recht verständlich, da eine Verkürzung des Spectrums auch schon für die vorhergehenden Stadien constatirt ist. In Folge dessen ist auch die Erklärung dunkel, dass die drei ersten Stadien auf einem „Leiden des Farbensinnes" beruhen sollen, welches sich in Farbenverwechseln äussert, das letztere auf „Abnahme der Empfänglichkeit für gewisse Aetherschwingungen". Beim Einschalten gelber Gläser, welche kein Violett durchliessen, wurde noch Violett gesehen[2].

Diese Santonin-Sehstörung veranlasst eine Aenderung der Spectrum-Länge. So stellte man ein Verschwinden nicht nur der violetten, sondern auch aller blauen Farbentöne fest[3]. Zuweilen erscheint auch das rothe Ende verkürzt. Dieser Verkürzung kann eine Verlängerung des Spectrums nach beiden Seiten hin vorangehen. Dies war bei einem Untersucher der Fall, bei dem sich die Santoninwirkung in intensivem Violettsehen äusserte, welchem ein Stadium von Gelbsehen folgte, bei dem aber alle Schatten noch Violett gesehen wurden. Das erstere Stadium trat bei ihm reichlich eine Stunde nach Einnahme von 0,5 g Natrium santonicum auf. Im Spectrum zeigte sich das Roth von λ 742 auf 764, das Violett von λ 404 auf 398 verlängert. Eine Stunde später trat gleichzeitig mit Gelbsehen die Verkürzung ein, am rothen Ende auf λ 721, am violetten auf λ 411. Im Verlaufe einer halben Stunde erfolgte hierin keine Aenderung. Bei grösseren Dosen war die Verengerung auf beiden Seiten viel erheblicher[4].

Andere Beobachtungsresultate waren: Verschwinden des violetten Endes des Spectrums und Erkennbarbleiben von Grünblau und Blau, oder Erblicken eines blauen Scheins im Sonnenspectrum, der sich in Blau fortsetzte bei Nichterkennen von Violett. Roth erschien hierbei unverändert, aber über das äusserste Roth hinaus bemerkte man noch eine schwach erhellte Region.

Dass das Farbensystem unter der Santoninwirkung nicht vollkommen dichromatisch wird, selbst bei grosser Intensität derselben, ist bereits erwähnt. Man hat sich bemüht, die veränderte Farbenempfindung durch Farbengleichungen zu bestimmen und fand, dass bei mässiger Beleuchtung Farbengleichungen mit nur zwei Grundfarben hergestellt werden konnten, aber nicht bei grösserer Lichtstärke. Dabei erschienen gelbe und violette Mischfarben gleich, doch war das Verhältniss kein

---

1) Schliephake, Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. VIII.

2) Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. XX. S. 284 u. Bd. XIX. S. 525.

3) Rose, Archiv f. Ophthalmol. 1860. Bd. VII. S. 72. — Knies, l. c. — Raehlmann, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIX. Abth. 3.

4) Knies, l. c.

constantes, vielmehr mussten die Gleichungen fortwährend verändert werden.

In mehr oder minder umfänglicher Weise können die bisher angegebenen Störungen im Farbensehen von anderweitigen Vergiftungssymptomen begleitet sein[1], seltner sind sie davon ganz frei. Man beobachtet u. A. Hautausschläge, gastrische Störungen, Koliken, Durchfälle, Beschwerden beim Harnlassen und eventuell Harnverhaltung. Der gelb gelassene Harn wird auf Zusatz von Natronlauge kirschroth. Zum Unterschiede von dem sich ähnlich verhaltenden Rhabarberharn dreht der Santoninharn die Polarisationsebene nach links[2]. Die Athmung kann ebenso wie die Pulsfrequenz leiden. Seitens des Nervensystems sind die Störungen zahlreich. Bei schwerer Einwirkung des Mittels erscheinen Krämpfe, eventuell Trismus und Tetanus, oder auch nur leichte convulsivische Zuckungen, krampfhaftes Verdrehen und Rollen der Augen nach oben und aussen, Krämpfe der Gesichts- und Kiefermuskeln etc., gefolgt von Sopor oder Schlaf. In leichteren Fällen kommt es zu psychischen Erregungszuständen, die sich mit motorischer Unruhe, Schwindel, Kopfschmerzen verbinden können und von der entsprechenden Depression gefolgt sind. Gelegentlich entstand eine mit dem Gelbsehen wieder schwindende Aphasie. Auch andere Sinnesorgane als das Auge können leiden, z. B. der Geschmack, der Geruch und das Gefühl. So nahm man im Santoninrausche den Geruch nach Patchouli und Veilchenwurzel wahr[3].

Nach persönlichen Wahrnehmungen wurde angenommen, dass das Santonin an den Hautnerven eine gewisse Hyperästhesie und demnächst Anästhesie hervorrufe, und dieser Vorgang mit der Wirkung auf die Netzhaut verglichen. Gleichzeitig mit dem Beginne der Santoninwirkung, dem Violettsehen, entstand regelmässig ein Wärmegefühl und leichtes Brennen über einen grossen Theil der Haut verbreitet, besonders intensiv an der Oberlippe, da wo die Lieblingsstelle für den Herpes labialis ist. Dieses Wärmegefühl ging rasch in ein leichtes Taubheitsgefühl der gleichen Stellen über, das $^1/_2$—1 Stunde anhielt, während das Gelbsehen den ganzen Versuchstag dauerte und erst gegen Abend schwächer wurde[4].

Kalium santonicum soll anthelmintisch wirken ohne Vergiftungserscheinungen, da es in Wasser unlöslich ist und nur in geringen Mengen vom Verdauungstractus resorbirt wird. Diese Angabe beruht auf einem Irrthume. Auch Santonin ist unlöslich, und doch macht — wie der Eine von uns nachwies[5] — selbst schon der Magen dasselbe löslich.

b) Die Bedingungen für das Auftreten der Störungen des Farbensehens.

Die Dosis des genommenen Santonins oder der Zitwerblüthen scheint einen gewissen, aber keineswegs sicheren Einfluss auf die Art und die Dauer des gestörten Farbensehens zu besitzen. Mit Rücksicht darauf, dass in den Selbstversuchen ein möglichst schnelles Erscheinen desselben beabsichtigt war, wurden die Dosen relativ hoch gegriffen.

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1900. S. 617.
2) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 12.
3) Rose, l. c.
4) Knies, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVIII. S. 64.
5) Lewin, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 12.

Wurden 0,6—1,25 g Natrium santonicum genommen, so erschien die Farbentäuschung in sechs bis zwölf Minuten und dauerte circa 20 Stunden.

Nach Dosen von 0,5—1,0 g traten die Störungen bald auf und hielten nicht zu lange an. Sie begannen nach 10—15 Minuten und dauerten mehrere Stunden[1]).

Nach 0,5 g zeigte sich eine Stunde später Violettsehen, hauptsächlich beim Betrachten heller Gegenstände auf dunklem Grunde; dabei bestand eine Verlängerung des Spectrums. Eine Stunde später folgte Gelbsehen mit rascher Einengung des Spectrums[2]).

Nach Einführung von 0,4 g stellte sich — wahrscheinlich durch eine besondere individuelle Empfindlichkeit — sehr bald die erste Andeutung der Störung ein. Sie wurde nach einer halben Stunde vollständig und dauerte mehr als zwölf Stunden.

Auch nach 0,3 g erschien das Violettsehen nach zehn Minuten bei geschlossenen Augen.

Nach 0,2 g wurde violett nach 40 Minuten, und gelb eine Stunde später gesehen.

Bei längerem Gebrauche kleiner Dosen, 0,005—0,35, trat bei einem Beobachter kein Gelbsehen ein, aber wohl Verkürzung des Spectrums am violetten Ende und Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens für Violett verschiedener Sättigung[3]).

Schon diese kurze Zusammenstellung lässt Verschiedenheiten in dem zeitlichen Auftreten, dem Verlaufe und der Art der Farbentäuschung, erkennen, die von der Höhe der Dosis nur zum kleinsten Theile abhängen können. Vielmehr ist es auch hier die Individualität, die besonders bestimmend für die Santoninwirkung ist. Wie wäre es sonst erklärlich, dass nach den gleichen Dosen einige Menschen alle Objecte grün, andere blau, die meisten gelb sehen und vereinzelte auch nach mehreren Dosen von 0,1 g weder Gelbsehen noch andere Störungen des Farbensehens aufweisen[4]). Innerhalb dieses Bannkreises einer besonderen Individualität können dann sogar verschiedene Dosen bei demselben Menschen verschiedenartige Farbenstörungen hervorrufen. So sah z. B. ein junger Mann nach 0,3 g Santonin die Gegenstände gelb, nach 0,6 g, die nach 36 Minuten gegeben wurden, roth, nach einer weiteren halben Stunde orange und dann nochmals gelb, und einem anderen erschienen sie nach 0,3—0,6 g blau.

Noch ungewöhnlichere Abweichungen von dem Durchschnittsbilde der Santoninwirkung können auf individueller Basis entstehen, z. B. erschienen im Beginne ein blauer Strahlenkranz an der Lichtflamme, oder eine violette Färbung des Gesichtsfeldes, oder Bewegtsein des innen rothgelben violetten Feldes, oder ein rothes Gesichtsfeld mit blauer Mitte und schliesslich ganz blauer Färbung. In demselben sah man grüne Kugeln auftreten, sowie gelben und rothen Staub in lebhafter Bewegung.

Im Stadium des Gelbsehens bemerkte ein anderer Untersucher Lichterscheinungen in Form von Blitzen und Funken. Am Fixationspunkt wurde auch ein gelber Fleck wahrgenommen, und schliesslich wollte man

1) Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 361 u. ff.
2) Knies, l. c.
3) Henneberg, Inaug.-Dissert. Greifswald 1889.
4) Oppenheimer, Beitr. über die Wirkungen des Chinin. 1901. S. 18.

einen Unterschied der Farbenstörung im Centrum und der Peripherie festgestellt haben, insofern nur im Gebiete des gelben Fleckes das Violett des Spectrums verschwand.

Schon frühzeitig wurde erkannt, dass für die Qualität der Farbenerscheinungen nach Santoningebrauch auch die Beleuchtung der gesehenen Objecte eine Rolle spielt. Man wies die Annahme zurück. dass diese Erscheinungen in Complementärbeziehungen zu einander stünden. Auch trete nicht zuerst das Gelb- und dann Grünsehen ein, sondern die Symptome variirten nach der Intensität des Lichtes; bei hellem Tageslichte sähe man weisse Gegenstände nur gelb, wenn man sie in der Richtung der einfallenden Sonnenstrahlen betrachte; bei gedämpften Lichte erschienen sie intensiv gelb, graue dagegen grün, gelbe roth.

Bei schwacher Abendbeleuchtung stellen sich weisse Gegenstände gelb. blaue grün, blaurothe violett, der Mond und ein Kerzenlicht mit grünem Hofe dar.

Ob dunkle Flächen während des Santoninrausches complementär in violetter Färbung erscheinen, ähnlich wie man auch sonst nach längerem Durchblicken durch ein gefärbtes Glas die Complementärfarbe an den dunkleren Objecten bisweilen wahrnimmt, darüber können die Meinungen getheilt sein. Die Thatsache aber ist unumstösslich, dass dunkle Gegenstände, ja selbst weisses Papier im dunklen Zimmer violett erscheinen. Die Schatten sind sogar auch dann noch violett. wenn durch ein gelbes Glas alles violette Licht abgehalten wird[1]. Gegen Abend wird eine Zunahme der Farbentäuschung wahrgenommen.

Auch in dem Farbenunterscheidungsvermögen spielt die Beleuchtung und der Hintergrund eine Rolle. Man bestimmte es in der Weise, dass man die Entfernungen feststellte, in der die verschiedenen Farben vor und nach der Santoninwirkung unterschieden werden konnten. Zur Verwendung kamen für diesen Zweck Kreise aus farbigem Papier von constantem Durchmesser. So wurde z. B. gesehen: auf hellem Grunde Gelb als Dunkelgrau und Blau als Blau, dagegen auf dunklem Grunde Gelb als Purpur und Blau als Gelb.

c) Das Verhalten der Farbenblinden gegenüber dem Santonin.

Die Veränderungen, welche die Farbenempfindungen eines Farbenblinden durch Santonin erleiden, haben ein grosses erkenntnisstheoretisches Interesse. Bei sogenannten Roth-, Grün- und Violettblinden ist die Untersuchung daraufhin angestellt worden.

Rothblindheit.

Ein Rothblinder mit stark verkürztem, rothem Spectralende erhielt 0.5 g Santonin, und als hierauf keine Wirkung eintrat, 1.0 g. Nach $2^3/_4$ Stunden wurden rothe und grüne Gegenstände für farblos gehalten. Am Spectrum ergaben sich nach derselben Dosis folgende Veränderungen, welche nach $2^1/_2$ Stunden anfingen sich bemerklich zu machen. Roth begann wie früher bei C, während es aber vorher bis Blau ging. hörte es jetzt schon ungefähr an der E-Linie auf. Von hier bis F sah der Mann grauweiss, das, was folgte, blau bis zum normalen Ende. Das

1) Filehne, Pflüger's Archiv. Bd. LXXX.

rothe Ende war nach einer halben Stunde sehr verblasst, ähnlich einem schwachen Grau, E bis F grauweiss, der übrige Theil intensiv blau bis zur normalen Violettgrenze.

Die Grünempfindung war also verändert und machte den Eindruck wie eine gemischte weisse. Eine Verkürzung am violetten Ende war aber nicht zu constatiren.

Nach einer Wirkung von drei Stunden 35 Minuten war alles Roth verschwunden, und C bis F hellgrau. Das übrige Blau war sehr intensiv. Die Grenze des letzteren nach Grün schien sogar zu dessen Ungunsten etwas verschoben. Nach einer halben Stunde war eine Verkürzung am rothen Ende bemerkbar: alles Gelb war verloschen und schwarz. Durch stärkere Beleuchtung erschien wieder C bis F weissgrau.

Hieraus wird auf eine Abschwächung der grünempfindenden, und eine Erregung der violettempfindenden Elemente geschlossen. Grün müsse dabei grauweiss erscheinen, weil im Sinne der Young-Helmholtz'schen Theorie dasselbe die Fasern eigener Gattung nur wenig errege, und mit der verstärkten Violettempfindung zusammen Weiss hervorrufe. Es resultire hieraus ein ähnlicher Zustand, wie ihn Preyer als Grünblindheit bezeichnet.

Für die erhöhte Violettempfindung wurde ein Analogon in dem Stadium des Violettsehens beim Normalauge gefunden, dagegen wurde ein dem Gelbsehen entsprechender Zustand bei dem Dichromaten überhaupt nicht beobachtet[1]).

Durch das Santonin soll das Zweifarbensystem noch weiter reducirt werden, indem nur die kalte Farbe übrig bleibt, während die andere Spectralhälfte farblos wird, und bei herabgesetzter Beleuchtung ganz verschwindet[2]). Während in diesen Beobachtungen eine Stütze für die Young-Helmholtz'sche Theorie erblickt wird, soll andererseits die Theorie der Gegenfarben den Ausfall der Empfindung Gelb, und die Erhöhung der Empfindung Blau nicht erklären können[3]).

Grünblindheit.

Die Wirkung des Santonins auf Grünblinde wurde in Selbstversuchen festgestellt. Nach 0,5 g entstand weder eine Lähmung der Roth- noch der Violettcomponente. Die kurzwellige Seite des Spectrums blieb unverändert, die langwellige auf hellem Grunde gleichfalls, auf dunklem bei genügend kleinem Felde wurde weisslich. Dunkle Flächen erschienen in leuchtendem Violett; indem dies sich zu den kleinen, langwelligen Feldern auf dunklem Grunde hinzumischte, erschienen diese weiss, ebenso wie wenn man bei Dichromaten Blau zu Roth mischt. Die Störung wird nicht als Lähmungs-, sondern als ein Reizzustand des Sehorgans aufgefasst[4]).

1) Raehlmann, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIX. H. 3.

2) Raehlmann, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1899. Bd. II. S. 422.

3) Dieser Einwand gegen die Theorie der Gegenfarben ist wenig einleuchtend. Da nach Hering die eine der beiden Farben durch Assimilirung, die andere durch Dissimilirung der blaugelben Substanz entsteht, so muss bei Steigerung der einen Empfindung nothwendig die andere abgeschwächt werden. (Vergl. v. Kries, Gesichtsempfindungen. S. 134.)

4) Nagel, Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXVII. 4. S. 267.

Violettblindheit.

Als violettblind wird ein Individuum bezeichnet, welches das reine Violett auch bei grösster Intensität nicht wahrnimmt, während die übrigen Farben des Spectrums richtig erkannt und unterschieden werden. Einem solchen Menschen wurden 0,5 g Santonin gegeben. Die Farbenerscheinung begann etwas später als normal, und wurde als Blausehen bezeichnet. Sie trat im Uebrigen in der gleichen Weise auf, wie beim Normalen das Violettsehen. Das Spectrum war gleichfalls am kurzwelligen Ende erweitert — von λ 421 auf 415 —, während am langwelligen Ende eine Verlängerung nicht sicher nachzuweisen war. Vielleicht ist letzteres aber nur übersehen worden, weil viel Zeit auf Lichtsinnmessungen verwendet wurde. Später trat die Einengung auf beiden Seiten des Spectrums ein — am rothen Ende bis auf λ 707, am anderen bis auf λ 423[1]).

d) Anderweitige Einflüsse des Santonin auf das Auge.

Ausser den geschilderten Farbentäuschungen machen sich gelegentlich am Auge noch anderweitige Störungen bemerkbar, wie z. B. Blendungsgefühl, Thränenfluss, Brennen und Druck im Auge. Die Conjunctiva palpebrarum erscheint mitunter etwas injicirt, seltener gelb gefärbt. Das letztere ist ein Symptom, das verdiente in einem concreten Falle sehr genau untersucht zu werden — was bisher leider nicht geschehen ist.

Ein Kind nahm acht bis neun Santoninplätzchen von je 0,05 g in einer halben Stunde. Nach wenigen Stunden stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel, Betäubung, Krämpfe und Pupillenerweiterung ein. Haut und Conjunctiva wurden bald deutlich gelb und blieben es bis zum siebenten Tage, so dass der zuerst hinzugezogene Arzt eine acute Lebererkrankung diagnosticirte. Die Mydriasis schwand am zweiten Tage.

Von zwei weiteren Geschwistern, die ebenfalls viel Santonin genommen hatten und leichter erkrankt waren, zeigte nur eines eine Gelbfärbung der Conjunctiva, die einen bis zwei Tage anhielt.

Pupillenerweiterung scheint nach älteren und neueren Beobachtungen ein constanter Begleiter der Santoninwirkung zu sein. Sie erfolgt aber erst nach Dosen von 0,24—0,36 g[2]), nach anderen von 0,54—0,72 g. Die Mydriasis verbindet sich recht häufig mit Reactionslosigkeit der Pupillen gegen Licht. Dieser Zustand kann lange anhalten. Auch Sehen von Funkenblitzen und leuchtenden Kugeln kommt bei Mydriasis vor.

Nach zwei an zwei aufeinanderfolgenden Tagen genommenen Dosen von je 0,4 g Santonin erkrankte ein elfjähriger Knabe mit Grün- und Gelbsehen, dann folgten Zuckungen, tiefes Coma, Pulsverlangsamung und enorme Mydriasis mit Reactionslosigkeit. Der Kranke genas[3]).

---

1) Knies, l. c.

2) Krauss, Ueber die Wirkungen des Santonins. 1869. S. 20.

3) Divet, La France méd. 27 Sept. 1895. — Nach vielen Santoninpulvern erschienen: Gesichtshallucinationen, Mydriasis, Pupillenstarre, Gelbsehen (Rey, Therapeutische Monatshefte. 1889).

Nach Einnehmen von insgesammt 15 Wurmzeltchen von je 0,025 g Santonin in drei Tagen bekam ein Kind Erbrechen, Pupillenerweiterung und später Cyanose, Dyspnoe und Krämpfe.

Bei einem anderen Kinde stellten sich nach Verbrauch von 0,15 g Santonin in drei Tagen ein: Erbrechen, Reactionslosigkeit der Pupillen, Collaps, Dyspnoe u. A. m.

Ein drittes Kind hatte Gelbsehen, sowie auffallend weite und wenig auf Lichteinfall reagirende Pupillen.

Der Lichtsinn wurde sowohl auf der Höhe des Violettsehens, wie des Gelbsehens normal befunden[1]. Es scheint aber, als wenn auch das Gegentheil der Fall sein kann, denn man fand bei der Prüfung an der Masson'schen Scheibe eine Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit. Unmittelbar vor dem Santoningenusse war die wahrnehmbare Helligkeitsdifferenz $^2/_{230}$; sie betrug 15 Minuten nach dem Genusse $^2/_{220}$, und 20 Minuten später $^2/_{190}$. Dieser letztere Werth blieb während der folgenden Stunden unverändert[2].

Eine Verlängerung der Adaptationszeit und eine Erhöhung des Schwellenwerthes für den Lichtsinn bei Dunkeladaptation war nicht feststellbar. In diesem Verhalten der Adaptation bei Santoninvergiftung wird ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Störungen gesehen, welche beim Vorhalten eines gelben Glases auftreten, womit ja der Zustand sonst viel Aehnlichkeit hat. Durch das Glas fand man die Adaptationszeit im Dunkeln sehr verlängert und die Reizschwelle vergrössert[3]. Auch ein entgegengesetztes Verhalten der Adaptation ist behauptet worden[4], merkwürdiger Weise unter Berufung auf Knies, dessen Aeusserungen über diesen Punkt wir eben anführten, und die gar nicht misszuverstehen sind. Eben darum kommt auch Knies, wie wir später noch ausführen werden, zu der Ansicht, dass eine Störung in der Bildung des Sehpurpurs nicht vorliegt, während Filehne eine solche annimmt. Neuerdings wird bestätigt, dass Santonin keinen Einfluss auf die Adaptation des Auges hat[5]. Santonin, nach längerer Dunkeladaptation eingenommen, liess ein helles Violett erscheinen.

Auch auffallend lange Nachbilder kommen nach Santonin vor. Die Blickrichtung soll für das Entstehen derselben massgebend sein.

Beim Gelbsehen durch Natriumsantonat, wovon man nüchtern 0,48 g genommen hatte, war vier Tage lang das Nachbild einer runden Oeffnung im Fensterladen, die während des Gelbsehens fast zwei Minuten lang fixirt worden war, so oft schwarz vor Augen getreten, als man in einem dunkelen Raum eines Zimmers etwas zur Seite blickte, während dasselbe beim Blick geradeaus sogleich erlosch[6].

Bei allgemeinen Convulsionen können auch die äusseren Augenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen werden.

---

1) Knies, l. c.
2) Hüfner, l. c.
3) Knies, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXVII. H. 3. S. 252.
4) Filehne, l. c.
5) Piper, Physiol. Gesellschaft zu Berlin. 25. Juli 1902.
6) Gerold, Die optische Physik. 1879. Bd. II. S. 374.

Die Sehschärfe kann durch schwere Santoninvergiftung sehr erhebliche Störungen erleiden. Bei dem sogenannten Santoninrausche, wie er bisher geschildert wurde, fand man sie normal, oder sogar gesteigert. Wie schon oben bemerkt wurde, erschienen in einem Selbstversuche und bei Kranken, denen man Santonin gab, alle Gegenstände viel heller. Einer der letzteren konnte, wie ausdrücklich angegeben wird, in grösserer Entfernung Gegenstände erkennen; es musste sich somit seine Sehschärfe gebessert haben.

Vorübergehende Amaurosen durch Santonin sind mehrfach beschrieben worden, z. B. von $2^1/_2$ Monaten Dauer bei einem 6 Monate alten Kinde nach 0,3 g Santonin, und bei einer 60jährigen Frau, die Pulver aus 0,12 g Santonin in Intervallen von 12 Stunden genommen hatte. Nach 24 Stunden war das Sehvermögen fast ganz geschwunden und die Pupillen weit. Nach einem Clysma gingen drei Bandwürmer ab. Das Sehvermögen kehrte hiernach sofort zurück, aber für eine Woche bestand noch Grünsehen[1]).

Das Gesichtsfeld wird entweder als normal bezeichnet, oder es bestand leichte Einengung der Farbengrenzen. Die Grenze für Blau wurde dabei stärker verengt gefunden als die für Roth und Grün.

Der Augenspiegelbefund wird in der Regel normal gefunden. Zuweilen zeigte sich eine stärkere Füllung der Blutgefässe. Jedenfalls konnte niemals irgend welche Gelbfärbung der Augenmedien bemerkt werden.

e) Das Zustandekommen der Santonin-Sehstörungen.

Mit der Kenntniss der Thatsache, dass Santonin Störungen im Farbensehen erzeugt, begann auch alsbald das Suchen nach den Ursachen dieses eigenthümlichen Vorganges. Klar gemacht ist derselbe in seinen Einzelheiten auch heute noch nicht. Doch scheint es wenigstens sicher zu sein, dass von einer centralen Störung hierbei nicht die Rede sein kann. Es handelt sich vielmehr um peripherische Vorgänge in den lichtempfindenden und lichtleitenden Theilen des Sehorgans.

Nicht feststellbar war es bisher, ob unverändertes Santonin oder ein Zersetzungsproduct desselben die Erscheinungen veranlasse. Da Santonin im Licht und an der Luft sich gelb färbt, und in den Thier- oder Menschenleib rein eingeführt, ein gelbes, den Harn gelb färbendes Princip entstehen lässt, so lag es nahe, das Gelbsehen hiermit in Beziehung zu bringen. Schon in einem Erklärungsversuch, der im Jahre 1856 unternommen wurde, heisst es: „Das Gelbsehen hat seinen Grund in einer Tränkung der Augenflüssigkeit mit dem Farbstoff der Wurmsamen. Das an und für sich weisse Santonin wird nach Berührung mit der Luft gelblich, und es scheint, dass das Santonin im Blute mancher Menschen — denn als Regel kann das Gelbsehen nicht betrachtet werden — sich schneller umbilde, vielleicht durch die Alkalien des Blutes."

Hier wird also eine Gelbfärbung des Blutserums und der brechenden

1) O. Blinn, The Therapeutic Gazette. 1887. p. 498. — Inouye (Ophthalmol. Klin. 1900. No. 16): Nach Flor. Cinae Gelbsehen und einseitiges negatives, relatives Farbenscotom.

Medien des Auges angenommen, und dieser Anschauung folgten bald manche andere Untersucher, die als direct veranlassende Ursache der Sehstörung Oxydationsproducte des Santonins ansprachen.

Mehrfach ist der Versuch gemacht worden, objectiv die Gelbfärbung des Blutserums zu erweisen. Bis auf einen Versuch an einem Affen, bei dem diese Färbung nach Santonin auffallend stark gewesen sein soll[1]), hat man in dieser Beziehung nur Negatives berichtet. Ja, es giebt sogar schon einen solchen negativen Versuch aus dem Jahre 1855. Ein junger Mann erhielt circa 0,5 g Santonin in drei Dosen. Es trat bald Thränen und dann Gelbsehen ein. Das Serum seines durch Aderlass entleerten Blutes war farblos. Auch in den Augenmedien wurde ohne Erfolg nach dem gelben Product gesucht. Man fand es überhaupt nirgendwo im Organismus, ausgenommen in der Markschicht der Nieren.

Im Uebrigen sei daran erinnert, dass nach Rose sogar die Gelbfärbung, die man an den durchsichtigen Theilen icterischer Augen findet, nicht entfernt ausreicht, um die intra vitam beobachtete Unempfindlichkeit gegen violette und blaue Strahlen zu erklären. Hierzu kommt ferner, wenngleich als ein nicht absolut einwandsfreies Argument, dass die Bildung des gelben Farbstoffs im Harn zeitlich nicht mit dem Gelbsehen zusammenfällt, sondern später eintritt, und auch viel länger andauert. Und schliesslich ist daran zu erinnern, dass selbst, wenn die Augenmedien gelb gefärbt wären, die Gelbfärbung allein nicht das Violettsehen erklären würde, das doch selbst beim Icterus fehlt. Die Gelbfärbung konnte auch nicht durch Ophthalmoskopiren des lebenden Auges bei Lampen- oder Tageslicht erkannt werden.

Die Möglichkeit liegt noch vor, dass weniger die brechenden Augenmedien als vielmehr die Retina gelb gefärbt würde — eine Annahme, die schon vor mehr als 40 Jahren gemacht wurde. Neuerdings wurden, um hierüber Klarheit zu bekommen, Thiere mit kleinen, mittleren und grossen Dosen von Santonin vergiftet, und die enucleirten Augen und deren einzelne Bestandtheile auf weisser Unterlage u. s. w. betrachtet, auch die Retina makroskopisch und mikroskopisch untersucht, ohne dass eine Gelbfärbung oder eine Rothfärbung nach Zusatz von Kalilösungen festgestellt werden konnte. Zu erklären wäre nur noch, woher die Gelbfärbung der Haut und der Conjunctivae, die gelegentlich nach Santoningebrauch bei Menschen auftrat und Tage lang anhielt, stammt.

Schliesslich ist auch die Annahme zurückzuweisen, dass die Erscheinungen durch eine plötzliche und bedeutende Vermehrung des gelben Pigmentes der Macula lutea zu erklären seien[2]). Hierdurch sollte die herabgesetzte Empfindlichkeit gegen violettes Licht bedingt sein, welches in den Schatten als complementäres Nachbild erscheine. Hiergegen ist zu bemerken, dass der Nachweis einer Vermehrung des gelben Pigmentes von Niemandem, auch nicht im Experiment, bisher erbracht werden konnte. Ausserdem ist, wie schon Hüfner hervorhebt, mit dieser Annahme die Thatsache nicht zu erklären, dass schon vor dem Gelbsehen Violettsehen, und zwar auch bei geschlossenen Augen, eintreten kann. Da hier jede objective Lichtwirkung fehlt, kann der

1) Schultze, Ueber den gelben Fleck der Retina etc. Bonn 1866. — Preyer, Archiv f. die gesammte Physiologie. Bd. I.

2) Schultze, Ueber den gelben Fleck in der Retina etc. Bonn 1866.

Vorgang nicht durch eine Lichtabsorption im gelben Flecke hervorgerufen sein.

Wenn alle die angeführten Annahmen für das Entstehen der Augenstörungen durch Santonin zurückzuweisen sind, so bleibt nur noch übrig, eine Beeinflussung nervöser Gebilde durch das Santonin als Ursache anzunehmen. Im Jahre 1858 fand diese Anschauung schon einen Vertreter, der dem Santonin eine „molekulare Wirkung auf die Retina", mithin den Symptomen einen rein peripherischen Ursprung zuschrieb. Die Annahme, dass die Chromatopsie auf eine Functionsstörung der Nervencentren zurückzuführen sei, hat keinen Anklang gefunden. Sie wurde als eine Licht- und Farbenparese bezeichnet, welche sich in einem Verlöschen der kürzesten Aetherwellen äussert. Die Perversion des Farbensinnes sei eine solche, dass wohl noch die Farbenempfindung möglich, aber an andere Träger gebunden erscheine, gleichzeitig mit einer seltsamen Verwirrung der Grundempfindungen. Das Vermögen der nervösen Elemente, Farben zu empfinden und zu leiten, habe nicht gelitten, sondern nur die Fähigkeit des peripherischen Endorganes, also wohl der Netzhautzapfen, Aetherwellen kleinster Länge in Empfindung umzusetzen[1]). Offenbar würde hiermit nur die Violettblindheit erklärt sein, nicht aber andere Thatsachen, wie z. B. das Violettsehen im Dunkeln, über dessen Vorkommen kein Zweifel sein kann. Auch ist die Auffassung der Santonin-Chromatopsie als eines Leidens der Leitung damit nicht in Einklang zu bringen, und vollends unverständlich, dass es sich um ein durch Hyperämie hervorgerufenes Netzhautleiden handele. Diese mache eine Drucksteigerung, und eine solche habe partielle Farbenblindheit zur Folge, ebenso wie die Druckänderung durch Atropin.

Man hat sich auch bemüht, die Santonin-Sehstörungen mit der Dreifasertheorie in Einklang zu bringen. Das Santonin sollte im Stande sein, anfangs vorzugsweise die violettempfindenden Fasern in einen Zustand grösserer Erregbarkeit zu versetzen. Der fortwährend vorhandene „innere Lichtreiz" würde daher genügen, um auch bei geschlossenen Augen das ganze Gesichtsfeld violett erscheinen zu lassen. Allmählich aber erlahmten die violett empfindenden Fasern, wodurch die Violettblindheit eintrete und die Gelbsichtigkeit. Dass trotzdem die Schatten violett erschienen, sowie beim momentanen Lidschlusse plötzlich das ganze Gesichtsfeld, sei dadurch zu erklären, dass ein momentanes Ausruhen, sei es durch Abschwächung des äusseren Lichtreizes, oder durch Schliessen der Lider genüge, um die durch Ueberreizung gelähmten Fasern für einen Augenblick wieder functionsfähig zu machen[2]). Wenn der Urheber dieser Erklärung hinzufügt, dass der Vorgang trotz derselben immer noch dunkel bleibt, so muss man ihm hierin beistimmen.

Statt der Anschauung von der besonderen Betheiligung einer Faserart an dem Zustandekommen der Santonin-Sehstörung wird auch eine stärkere Erregung aller drei Fasersorten angenommen, und hierin die Erklärung für die grössere Helligkeit der Objecte und die vermehrte Sehschärfe gefunden. Die Steigerung der Erregbarkeit sei aber keine gleichmässige, sondern treffe die grünen und rothen Fasern viel stärker als die blauen. „Darum werden alle mittelhell beleuchteten weissen Flächen gelb

1) Rose, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XIX. u. Bd. XX.
2) Hüfner, Archiv f. Ophthalmol. 1867. Bd. XIII. S. 309.

gesehen. Dunkle Flächen, die sonst keine die Schwelle übersteigende Erregung zu Wege brachten, bewirken jetzt schon Reizung der empfindlichen Fasern, der violetten." Violettblindheit werde dadurch vorgetäuscht, dass die violetten Strahlen bei allgemein gesteigerter Erregbarkeit die rothen und grünen verhältnissmässig stärker erregten, als die violetten Fasern, deren Erregbarkeit schon unter normalen Verhältnissen dem Maximum nahe sei, und darum nur langsam zunehme. Wegen dieser stärkeren Erregung aller drei Faserarten werde das violette Ende des Spectrums nicht verkürzt, also schwarz, sondern weisslich, wie dies Rose angegeben habe[1]). Es darf aber wohl betont werden, dass ausser Rose Niemand dies behauptet, und dass das initiale Violettsehen bei geschlossenen Augen sich durch diese Hypothese schwerlich erklären lässt.

Eine weitere Hypothese verlegt den Ort der Santoninwirkung in die Farben empfindenden Theile der Netzhaut, nämlich die Zapfen, welche nach vorausgegangener Hyperästhesie für violettes und äusserstes rothes Licht dafür anästhetisch würden. Im Stadium des Gelbsehens bestehe Hyperästhesie für die noch sichtbaren Theile des Spectrums, da das Gelbsehen im mässig hellen Zimmer wenig auffallend sei, dagegen förmlich anfallsweise beim Betrachten heller Gegenstände auftrete. Wechsel in der Stärke des einfallenden Lichtes wird unverhältnissmässig grell empfunden. Der Simultancontrast wird für einen centralen Vorgang gehalten, und aus dessen Vorhandensein auf unversehrtes centrales Farbenempfinden geschlossen[2]).

Eine neue Hypothese sucht ebenfalls die Störung in den lichtempfindlichen Netzhautelementen. Das Santonin verhindere die Nacherzeugung einer verbrauchten und bisher hypothetischen, violett empfindenden Substanz, und führe zur Entstehung eines hinfälligeren, von violettem Lichte leichter zersetzbaren Materiales. Um das primäre Violettsehen zu erklären, wird weiter angenommen, dass das Santonin als Sensibilisator auf die violette Sehsubstanz im Sinne von z. B. organischen Substanzen einwirke, deren Zusatz eine photographische Platte lichtempfindlicher macht. Durch die übergrosse Lichtempfindlichkeit wird der Vorrath an Sehsubstanz so schnell verbraucht, dass ihre Neuerzeugung nicht ausreicht, um einen physiologisch verwerthbaren Vorrath anzusammeln, daher nachträglich Violettblindheit[3]). Man könnte aber auch annehmen, dass das Santonin, welches anfangs als Sensibilisator wirkt, durch seine weitere Einwirkung die Lichtempfindlichkeit vermindere. Das Eine wird sich ebensowenig wie das Andere beweisen lassen, so lange jene Violett empfindende Sehsubstanz sich jeder näheren Untersuchung entzieht.

Eine solche Einwirkung des Santonins wird aber von Filehne für möglich gehalten auf Grund von Beobachtungen, die an einer anderen uns bekannten Sehsubstanz, dem Sehpurpur, bei Santoninvergiftung gemacht wurden. Man vergiftete Frösche mit wässeriger Lösung von santoninsaurem Natron in Gaben von 0,3—0,75 g. Die Thiere wurden vor der Präparation zwei bis fünf Stunden in voller Dunkelheit gehalten.

---

1) Schoen, l. c. — Woinow (Medicin. Rundschau. 1874) meint, dass die durch Santonin erzeugte Erregung der Netzhaut Violettsehen, die Ermüdung Gelbsehen erzeuge.

2) Knies, l. c.

3) Filehne, Arch. f. d. ges. Physiol. 1900. Bd. LXXX. S. 96.

Die „Belichtung" bestand in diffusem Tageslichte unter einer Glasglocke; einmal wurde die Glocke in Sonnenlicht gestellt. Das Gift gab man entweder nach zweistündigem Aufenthalte der Thiere im Dunkeln, damit sich reichlich Sehpurpur ansammeln sollte, oder unmittelbar bevor sie ins Dunkle gebracht wurden, oder sie wurden nach der Vergiftung noch zwei Stunden lang belichtet, und dann erst zwei Stunden und länger ins Dunkle gethan. Die äussere hintere Fläche jeder Netzhaut wurde unmittelbar nach der üblichen Präparation in diffusem Tageslichte beobachtet.

Bei Vergiftung eines Frosches, dessen Netzhäute reichlich Zeit hatten Sehpurpur anzusammeln, wurde nichts Abnormes bemerkt, wohl aber, wenn an den vergifteten Thieren genügend lange helles Tageslicht eingewirkt hatte, so dass der Sehpurpur als verbraucht gelten konnte, und nun unter der Santoninwirkung ein Ersatz stattfinden musste. Wenn man solche Thiere in das Dunkle brachte, so fand man gar keinen oder fast gar keinen Purpur, je nach der Grösse der Giftgabe und individuellen Verschiedenheiten der Thiere. Der etwa entstandene Ersatzpurpur verblich im Tageslichte auffallend schnell, und zwar schneller als ein gleich grosser Vorrath von Purpur bei einem unvergifteten Thiere verbleicht. Es findet also bei Fröschen im Santoninrausche an der durch Belichtung purpurfrei gemachten Netzhaut entweder gar keine, oder nur eine dürftige Erzeugung eines im Lichte besonders hinfälligen Purpurs statt.

In Uebereinstimmung hiermit liess sich die Netzhaut sehr schwer von der Chorioidea abziehen, wegen des festen Haftens der Pigmentepithelzellen an der Netzhaut, während die purpurreiche Netzhaut sich immer leicht abziehen lässt. Dieses Anklammern der Pigmentzellen an die Retina beweist, dass der motorische Theil der Sehroth-Erzeugung durch das Santonin nicht beeinträchtigt wird.

Als weitere Bestätigung dieses Ergebnisses wurde gefunden, dass unter der Santoninwirkung die Dunkeladaptation des Auges nach vorhergehender starker Belichtung sich vermindert zeigte[1]). Wenn aber für die Bestätigung dieser Angabe Knies herangezogen wird, so liegt hier, wie bereits gesagt, ein Missverständniss vor; denn dieser giebt an[2]), dass er weder an sich, noch an dem von ihm untersuchten Violettblinden irgend eine Beeinträchtigung des Lichtsinnes fand, und fährt dann fort: „Schon deshalb war es höchst unwahrscheinlich, dass der Sehpurpur bei der Santoninvergiftung eine Rolle spiele, da während der Adaptation im Dunkeln das Sehen wesentlich Stäbchenfunction ist. Ungenügende Reproduction des Sehpurpur hätte dann sowohl die Adaptationszeit verlängern, als den Schwellenwerth steigern müssen; beides findet nicht statt". Zum Ueberflusse habe er dann noch bei einem Hunde und einer Anzahl von Fröschen während voller Santoninwirkung unter allen Vorsichtsmaassregeln die Netzhäute untersucht. Der Hund bekam 1,0 g Natrium santonicum und wurde, nachdem er drei Stunden im Dunkeln gehalten worden war, getödtet. Die Netzhäute zeigten intensive Purpurfärbung, ebenso Frösche, welche je durch einen Krystall von circa 0,2 g unter die Rückenhaut geschoben, vergiftet waren. „Die Santoninvergiftung

1) Filehne, l. c.

2) Knies, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXVII. 3.

ist also ohne Einfluss auf Sehpurpur und Function der Netzhautstäbchen". Dies besagt also gerade das Gegentheil von der Ansicht Filehne's.

Während so die bisherigen Ergebnisse darauf hinauslaufen, die Santoninwirkung in einer Veränderung der Erregbarkeit der nervösen Endapparate zu erblicken, fehlt auch nicht die Meinung, dass nebe einer solchen Einwirkung auf die nervösen Endapparate, die für die Aufnahme der Lichtreize verschiedener Wellenlängen weniger, beziehungsweise anders empfindlich werden, auch centrale, d. h. corticale Störungen im Spiele seien[1]). Es soll dies gestützt werden durch die von einzelnen Selbstbeobachtern gemachten Erfahrungen, dass neben Violett-, beziehungsweise Gelbsehen auch Geruchs- und Geschmackshallucinationen auftreten, und dass einmal auch an der gesammten Hautoberfläche, besonders derjenigen der Extremitäten, nach anfänglichem Wärmegefühl und Kriebeln sehr ausgesprochenes Taubheitsgefühl zu Stande kam[2]). Diese Begründung ist eine ungenügende, besonders deswegen, weil die genannten abnormen Empfindungen nur ganz ausnahmsweise und nur auf der Grundlage einer besonderen individuellen Disposition eintreten — jedenfalls so selten, dass sie nicht mit den Farbenstörungen in Parallele gestellt werden können. Es handelt sich bei diesen Empfindungsstörungen nicht um gesetzmässig ablaufende reactive Wirkungen.

Es wird auch zugegeben, dass die Störungen des Farbensehens durch Santonin nicht als reine Hallucinationen in psychopatholcgischem Sinne aufzufassen sei, weil dieselben, besonders was die Empfindlichkeit gegen spectrale Lichter angeht, so constant und typisch seien, wie es den reinen psychischen Sinnesdelirien sonst nicht eigen ist.

Wir theilen nicht die Annahme, dass die Aenderungen in der Function der peripherischen Nervenendigungen in der Netzhaut causal oder nicht causal im Zusammenhange stehen mit Veränderungen im Centralorgan. Treten diese in erkennbarer Weise, wie z. B. bei stärkeren Vergiftungen durch Santonin ein, dann haben sie ein so bestimmtes Gepräge, dass vergebens nach einer Aehnlichkeit mit den Symptomen gesucht wird, die bei der normalen Santoninwirkung auftreten.

2. Filix mas.

1) Raehlmann, Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1899. Bd. II. S. 422.
2) Knies, l. c.

1. Die Aetiologie der Sehstörungen. Kritik der bisherigen Anschauungen[1]).

Wie vielleicht bei keiner anderen Vergiftung bestehen bei den durch Wurmmittel, und unter diesen besonders durch Extr. Filicis erzeugten unerklärliche Verhältnisse. Man beobachtete ein schweres Leiden als Folge der Aufnahme von relativ und absolut kleinen Mengen, während in anderen Fällen grosse Mengen vertragen wurden, von denen a priori eine Vergiftung hätte vorausgesetzt werden müssen. Ja, es wurden sogar Menschen schwer vergiftet, die die genommene kleine Dosis des Farnextracts bald nach dem Einnehmen wieder ausbrachen. Keiner der vielen Erklärungen für dieses Verhalten hält vor der Kritik Stand.

Auch heute sind noch Viele der Ansicht, dass wenn man Ricinusöl nach dem Farnextract einführt, dieses dadurch stark gelöst und resorbirt wird und allgemein schädigt. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass tausende von Malen diese Therapie in früheren Jahrzehnten mit nur gelegentlicher Benachtheiligung der Bandwurmkranken gehandhabt wurde, und dass andererseits auch ebenso oft Erkrankungen entstanden, wenn Calomel oder ein Mittelsalz als Abführmittel genommen wurden.

Man nahm auch an, dass eine bestehende Schwäche des Individuums durch Anämie in Folge von Anchylostomiasis, Tuberkulose, Syphilis eine Prädisposition zum Auftreten unangenehmer Filixwirkungen abgebe. Bestimmt lässt sich dies aber um so weniger behaupten, als in einem Falle von angeblicher Anchylostomiasis 10 g des Farnextractes und circa $1/2$ Liter Bitterwasser keinerlei Nebenwirkungen erzeugten, obschon es sich um einen hochgradig anämischen Mann handelte, und in einem parallelen Falle ein Mädchen, das an einer Tänie litt, durch 5 g des Extractes, von denen es sogar den allergrössten Theil alsbald erbrach, schwer vergiftet wurde. Das Abführmittel bestand auch hier in Bitterwasser, während bei zwei früheren Bandwurmkuren, die das Mädchen in analoger Weise durchmachte, Ricinusöl ohne jeden Schaden gegeben worden war.

Es wurde ferner daran gedacht, dass der Wurmfarn nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch bei verschiedener Herkunft einen so wechselnden Gehalt an wirksamen Bestandtheilen besitze, dass dadurch Eintreten oder Nichteintreten von Giftwirkungen erklärbar würden. Dagegen ist hervorzuheben, dass die Schwankungen im Gehalte an jenen Stoffen nicht sonderlich grösser sind als auch bei anderen Pflanzen, die doch ein derartiges tückisches Verhalten in dem Entstehen von Vergiftung vermissen lassen. Auch die Höhe der verabfolgten Dosis scheint nicht ausschlaggebend für das Auftreten von Giftwirkungen zu sein; denn bei den vielen und schweren Anchylostoma-Epidemien unter den beim Bau des Gotthardtunnels beschäftigten Arbeitern wurden die Filixdosen unerhört gesteigert, und solche bis 30 g ohne jede Nebenwirkung vertragen, obgleich es sich um blutarme und geschwächte Personen handelte.

Es ist auch ein logischer Fehler, anzunehmen, dass Theile des oder der wirksame Bestandtheil des Farnextractes, die sonst im Körper zerstört würden, in gewissen Fällen ausnahmsweise unzerstört blieben und ihre Wirkung hinzuaddirten zu derjenigen des überhaupt unverändert bleibenden und wirkenden Antheils. Denn wenn ein Giftstoff einmal

1) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

resorbirt ist, dann kann er wirken, ja, muss es auch thun, bevor er durch Oxydation oder reductive Kräfte verändert wird. Nur wenn er vom Magen oder Darm aus nicht zur Resorption gelangt, also mit dem Koth unzersetzt abgeht, könnte eine solche Annahme gerechtfertigt erscheinen. Dieselbe wurde aber nur gemacht unter der Voraussetzung der zu Stande gekommenen Resorption — dann ist sie aber falsch.

Die Meinung, dass Cumulativwirkungen eine Erklärung für das capriciöse, toxikologische Verhalten der Farnpräparate abgeben könnten, ist ebenfalls nicht aufrecht zu erhalten, da Stoffe, denen functionelle oder chemische cumulative Wirkungen zukommen, solche Differenzen nicht aufweisen. Es versagen eben die üblichen Erklärungsversuche, zumal wenn man daran denkt, dass Intoxikation und Amaurose auch nach dem Erbrechen fast des ganzen eingenommenen Mittels beobachtet wurden.

Die Möglichkeit, an die bisher noch nicht gedacht wurde, dürfte der Discussion wohl werth sein, ob nämlich nicht die Würmer an sich an diesen Wirkungen betheiligt sein können. Reflectorische Wirkungen durch die Thätigkeit des Hakenkranzes oder durch abnorme Bewegungen des Bandwurmes unter dem Einflusse des abtreibenden Mittels haben wir hierbei nicht allein im Auge, sondern Wirkungen, die durch Gifte erzeugt werden, die dem Parasiten entstammen. Wir sind der Meinung, dass auch für gewöhnlich der grössere Theil der durch Darmparasiten erzeugten Krankheitssymptome nicht als Fremdkörperwirkungen, beziehungsweise Reflexwirkungen, die durch ihre Häufigkeit besonders stark schädigen, sondern wesentlich als Giftwirkungen aufzufassen sind, und glauben, dass die Möglichkeit nicht fernab liegt, dass der durch das Wurmmittel angegriffene Parasit durch abgeschiedene Gifte, die der Resorption unterliegen, mehr als gewöhnlich schaden könne. Eine solche Annahme würde manchen dunklen Punkt in der Aetiologie der Wurmmittel-Vergiftung erhellen, ohne dass selbstverständlich die Giftwirkung der verabfolgten Mittel an sich unterschätzt würde. Freilich gehörten Vergiftungsversuche mit Helminthen dazu, um sie wissenschaftlich sicher zu stützen. In erster Linie müssten solche Versuche mit Nematoden, Ascaris lumbricoides, Anchylostoma duodenale u. s. w. angestellt werden, da hier der Nachweis der Giftwirkung, den bisherigen Erfahrungen nach, am ehesten möglich sein wird.

Der Eine von uns hat schon vor Jahren, im Gegensatz zu der allgemein üblichen, eine Giftwirkung der Darmparasiten leugnenden Anschauung, eine solche angenommen[1]), und zwar deductiv aus rein toxikologischen Gründen, die dringend für eine solche Annahme sprechen. Auch klinisch, und besonders ophthalmologisch ist die Helminthiasis als Quelle von Erkrankungen angesprochen worden, und auf die Anwesenheit — wir sagen auf die Giftwirkung — solcher Parasiten wurden Diplopie und Amblyopie, Lidkrämpfe und Accommodationskrampf, Oedem der Papillen und Retinitis haemorrhagica zurückgeführt.

Manches Positive in chemisch-toxikologischer Beziehung ist seither in dieser Beziehung bekannt geworden. So erwies sich ein durch Ausziehen mit physiologischer Kochsalzlösung gewonnenes Extract von Hunde-Bandwürmern, Taenia cucumerina und Taenia coenurus, als giftig. Es erzeugte u. A. Hämolyse und bewirkte eine Verfettung des Leber-

1) L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 1897. S. 427.

parenchyms. Auch Anchylostoma duodenale scheint ein ähnliches Gift zu bergen.

Es schliesst eine solche Anschauung über die Betheiligung der Darmparasiten selbst, an dem Entstehen von Giftwirkungen durchaus nicht zwei andere Factoren aus, nämlich: die Giftwirkung der gegen sie verabfolgten Mittel und die individuelle Empfänglichkeit. Beide stehen ausser Frage, lassen aber für sich allein das ganz absonderliche Verhalten der Farnwurzel im Entstehenlassen von Nebenwirkungen nicht verstehen. Sogar bei Thieren kommt die individuelle Empfänglichkeit gegenüber den wirksamen Principien der Farnwurzel, z. B. gegenüber der Filixsäure — die übrigens als wirksames Princip angezweifelt, und für die das ätherische Filixöl substituirt wird — in grober Weise zum Ausdruck, und nicht minder gegenüber den anderen Filixbestandtheilen: Aspidin, Albaspidin und Flavaspidsäure. Der Versuch, die vier Stoffe in eine Reihe mit zunehmender Toxicität zu formen, schlug fehl; je mehr Einzelversuche angestellt wurden, desto öfter wechselten die vier Glieder ihre Plätze innerhalb der Reihe. Die grössten Verschiedenheiten herrschten bei den einzelnen Substanzen auch bezüglich der Zeiten, innerhalb deren der tödtliche Ausgang erfolgte. So tödteten z. B. die gleichen Mengen Flavaspidsäure in gleichen Concentrationen den einen Frosch in vier Stunden, einen anderen gleich grossen aber erst in 18 Stunden[1]. Dies alles sind nur Folgen individueller Verschiedenheiten, und der Mensch verhält sich in dieser Beziehung nicht anders wie das Thier.

Um wissenschaftlich diese dunkelen Verhältnisse klarer beurtheilen zu können, wäre auch erforderlich, mehr über die berichteten Fälle zu wissen, als in den Berichten niedergelegt wurde. Es fehlen z. B. fast immer Angaben über die etwa vorgenommene Vorbereitungskur der Wurmabtreibung. Und doch kann dieser Factor bedeutungsvoll werden nicht nur für den Verlauf der Kur, sondern auch für unerwünschte Nebenwirkungen, die sowohl durch das gereichte Medicament selbst, als durch den in seinen Lebensverhältnissen gestörten Parasiten oder Commensalen bedingt sein können. Auch in prophylaktischer Beziehung würden derartige Mittheilungen von Nutzen sein und sicherlich dazu beitragen, die erschreckend hohe Ziffer der Nebenwirkungen herunterzudrücken.

2. Die Genese der Sehstörungen durch Farnwurzel.

Es sind bisher etwa 90 Fälle mitgetheilt worden, in denen der Gebrauch der Farnwurzel-Präparate allein oder in Verbindung mit Granatrinde mehr oder minder schwere Nebenwirkungen hervorrief. In circa 64 pCt. derselben wurden die Augen in Mitleidenschaft gezogen, und zwar so, dass meistens doppelseitige oder einseitige amaurotische Zustände entstanden und blieben. Nur in dem vierten Theile dieser so Erkrankten bestand entweder eine bleibende Amblyopie, oder schwanden die Sehstörungen wieder, oder waren an sich unbedeutend.

Nach einer neueren Aufstellung wurden unter 81 Intoxikations-Fällen 47 Mal = 58,3 pCt. Sehstörungen festgestellt, während beim Thierversuch der Procentsatz 35,7 ergiebt. Es war 19 Mal = 23,4, beziehungsweise 40,5 pCt. doppelseitige bleibende Erblindung, 15 Mal = 18,5, beziehungsweise 32 pCt. einseitige Amaurose, sieben Mal dauernde Herab-

1) Straub, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XLVIII. S. 3.

setzung der Sehkraft beider und vier Mal eines Auges die Folge, während neun Mal nur eine vorübergehende Störung beobachtet werden konnte. Glücklicher Weise ist der schlimmste Ausgang in doppelseitige Erblindung gegenüber den behandelten Fällen ein relativ geringer und beträgt nach 3686 Beobachtungen drei, das heisst 0,8 pM.[1]). Unter 22000 Wurmkuren im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier zählte man angeblich vier absolute Amaurosen, etwa 20 vorübergehende Amaurosen und Amblyopien mit Erhaltung eines Restes des Sehvermögens nach Verabfolgung von 10,0 g Extractum Filicis pro dosi in einmaliger Gabe. Man meinte, dass die Augenstörungen hauptsächlich bei der Behandlung der Anchylostomiasis vorkämen. Andere Wurmerkrankungen gaben aber bisher auch reichlich Veranlassung zu denselben, so dass eine entscheidende Differenz in der Häufigkeit des Auftretens wissenschaftlich noch nicht feststellbar ist.

Das am häufigsten angewendete Wurmfarnpräparat ist das ätherische Extract, und demzufolge sind auch bisher fast alle Nebenwirkungen als Folge dieses Medicaments oder des Wurzelpulvers mit dem Extract erschienen. Es würde in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht werthvoll sein, auch experimentell festzustellen, ob und in welchem Umfange das Rhizompulver oder Aufgüsse desselben Gesundheitsstörungen, besonders Sehstörungen, erzeugen. Bezüglich des Antheils, den die einzelnen oben genannten nerven- und muskellähmenden wirksamen Principe in der Farnwurzel an den Nebenwirkungen haben, ist bisher nichts feststellbar gewesen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, dass auch nach übermässigen Dosen des Farnextracts Nebenwirkungen ausbleiben. Am häufigsten traten Sehstörungen nach Verbrauch von 10 g desselben und mehr auf. Manche Aerzte liessen bis zu 30 g in drei bis sechs Tagen gebrauchen und vertrauten dabei irrthümlich auf die Toleranz des wurmkranken Körpers. Und doch wäre hier eine Kritik der Dosen so nothwendig[2]). Dauernde Blindheit entstand schon durch 10 g des Extractes. In einem Falle genügten für das gleiche Unheil schon 6 g, und in einem anderen sogar 3 g. Eine 24 jährige Frau mit Anchylostoma duodenale erhielt 3 g Extr. Filicis und nachher Ricinusöl. Am nächsten Tage bestand anfangs hochgradiges Nebelsehen, dann linksseitige Amaurose.

Die Zeit des Eintritts, sowie die Dauer der Sehstörungen hängen ebensowenig wie ihre Intensität von der Grösse der Dosis ab. So werden wir Fälle anführen, in denen 10 g eine bleibende Blindheit erzeugten, und nach 30 g wenigstens eine theilweise Wiederherstellung erfolgte. Nach 7,5, beziehungsweise 10 g sah man totale Amaurose neun, beziehungsweise elf Tage lang bestehen. Die Sehstörung kann sich sehr rasch entwickeln, z. B. — was sehr häufig vorkam — nach einem mehrstündigen Schlafe oder am nächsten Tage. Seltener vergehen mehrere Tage, z. B. fünf oder elf, oder zwölf. Ja, selbst noch drei Tage nach dem Aussetzen des Mittels erschien bei einem Kranken totale Erblindung.

3. Die Symptomatologie der Sehstörungen.

Die Symptome beginnen bisweilen mit Schmerzgefühl in der Tiefe beider Augen, oder beim Bewegen des Bulbus, zuweilen auch mit Funken-

1) Nieden, Deutsche medic. Wochenschrift. 1903. No. 45.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 622.

sehen, oder mit Erweiterung und Starre der Pupillen, oder mit Nebelsehen. Es können ihnen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Prostration, Diarrhoe, Erbrechen, Convulsionen oder Coma vorangehen. In Fällen von leichter Erkrankung sind objectiv Veränderungen nicht nachweisbar. Diese sind aber die selteneren. In der Regel entsteht ebenso plötzlich und ähnlich wie nach Chinin die vollständige dauernde oder vorübergehende Blindheit mit dem Befunde der Abblassung von Papille und Retina mit folgender oder von vornherein erkennbarer Sehnervenatrophie. Die Gefässverengerung, die bei der Chininamaurose so auffällig und häufig ist, erscheint hier weniger ausgesprochen und, wenn überhaupt, so an den Arterien. In einem solchen Falle waren die Papillen wachsweiss, stark vertieft, die Centralgefässe sehr schmal, und die Aderhaut erschien atrophisch. Als Begleitsymptom treten auf in wechselnder Combination und Stärke, u. A. Nausea, Erbrechen, Icterus, Albuminurie, Dyspnoe, Cyanose, Gastroenteritis, Trismus, Lähmung, Somnolenz u. a. m. Die Prognose des Augenleidens ist ganz unberechenbar und, abgesehen von der Möglichkeit eines tödtlichen Ausganges, immer eine ernste.

Die Therapie hat in erster Reihe sich auf die vollständigste Entleerung des Mittels aus dem Körper zu richten. Es ist das Gelingen um so schwerer, als das Extract ausserordentlich fest an den Schleimhäuten haftet. Hohe Darmeingiessungen mit viel warmem Wasser, in dem etwas Sapo medicatus gelöst sein kann, sind in erster Reihe und sodann Magenwaschungen vorzunehmen. Auch die Anregung der Diurese kann Nutzen schaffen. Subcutane Strychnin-Injectionen sind angezeigt, dagegen der Werth von Amylnitrit-Einathmungen oder Einnehmen von Natriumnitrit mehr als problematisch.

a) Bleibende Erblindung auf beiden Augen mit Sehnervenatrophie.

Bei der Behandlung von Anchylostoma-Kranken mit einem Infus von 7 g Rhiz. Filicis : 115 g Wasser und dazu 10—13 g Extractum Filicis maris aether. waren einige Male „auf Grund specieller Anlage des gastro-hepatischen Systems“ Nebenwirkungen aufgetreten.

Zwei von den Kranken, die diese Kur befolgten, hatten unangenehm dadurch zu leiden. Einer von diesen verlor das Sehvermögen auf beiden Augen, der andere auf einem Auge[1]).

Der Beobachter dieser Kranken nährte in sich die Ueberzeugung, „dass die Blindheit durch eine lähmende Einwirkung des Aethers des Extractes zu Stande gekommen sei“ — eine merkwürdig thörichte Annahme, da das Extract gar keinen Aether mehr enthält und enthalten darf. Der gleiche Irrthum findet sich auch in einer neueren Darstellung, in der dem angeblich im Filix-Extract vorhandenen Aether sogar örtlich anästhetische Wirkungen zugeschrieben werden!

Ein 14 jähriger Knabe nahm 10 g Extr. Filicis maris aeth., worauf Diarrhoen mit grosser Prostration eintraten. Nachts darauf kam vollständige Amaurose, die bestehen blieb. Opticus-Atrophie war erkennbar[2]).

---

1) Mai, Gazetta Medica ital.-lombard. 1881. p. 361.

2) Immermann, Berliner klin. Wochenschrift. 1887. S. 540. Einen analogen Fall, in dem 10 g Filixextract mit 30 g Ricinusöl genommen waren, berichtete Eversbusch, Handbuch d. spec. Therapie. Bd. II. S. 449. — Masius (Bullet. de l'Acad.

Ein 20jähriger, anämischer Bauer mit Anchylostoma duodenale erhielt sechs Tage lang je 5,0 Extract. Filicis in Gelatine-Kapseln. Am Morgen des fünften Tages bestand Nebelsehen, besonders links. Tags darauf war der Mann vollständig erblindet; selbst die Unterscheidung von Hell und Dunkel war unmöglich. Die Pupillen waren ad maximum erweitert und starr, die Bulbi bei jeder Bewegung und bei Druck schmerzhaft. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen blass, Arterien dünn, Venen geschlängelt. Die doppelseitige Blindheit blieb. Als weitere Symptome waren Uebelkeit und Erbrechen aufgetreten[1].

Ein 20jähriger Mann, der vor Jahren durch Filix mas erblindet war, zeigte im Blinden-Asyl beiderseits totale Amaurose, mit einfacher Sehnervenatrophie. Die Netzhautgefässe waren von normaler Weite[2].

Ein 29jähriger Kranker erhielt je 3 g Extr. Filicis maris zwölf Tage lang wegen Anchylostoma duodenale. Vom zehnten Tage an kam leichtes Schmerzgefühl in der Tiefe beider Augengegenden, zuweilen Funkensehen und leichte Sehstörung, und am zwölften Tage Erblindung, welche nach Monaten noch unverändert war. Die Papillen waren grau, atrophisch, die Pupillen starr und weit[3].

Es ist, wie wir schon anführten, auch wohl einmal möglich, dass ein Mensch nicht durch sehr hohe Dosen von Farnwurzelextract krank, beziehungsweise blind wird. Die Regel wird aber sein, dass Mengen von 24—30 g, die in drei bis vier Tagen gegeben werden, schwer vergiftend wirken. Solche Dosen halten wir für Kunstfehler. Sie sind es besonders dann, wenn durch sehr viel kleinere bereits Menschen gelitten haben. Wenn man demgegenüber meint, dass drei „Kuren" nothwendig sind, um z. B. Anchylostoma zu vertreiben, so muss man sich nach anderen Mitteln umsehen, aber nicht Extr. Filicis geben! Des therapeutischen Principes wegen darf man nicht Stoffe in Dosen verabfolgen, von denen erfahrungsgemäss schwerer Schaden zu erwarten ist. Dies geschah in den folgenden Heilversuchen.

de Médecine de Belgique. 1895) sah einen Mann nach 10 g Extr. Filicis, die in drei Tagen genommen wurden, über Nacht blind werden und bleiben und Sehnervenatrophie bekommen.

1) Inouye cit. bei Katayama und Okamoto, Vierteljahrschrift f. gerichtliche Medic. N. Folg. VIII. Suppl.-H. — Auch eine Frau, die an Anchylostoma litt, wurde durch Filixextract blind, ebenso ein Mann, der 10 g davon täglich — wie lange ist nicht gesagt — nahm. Die Pupillen waren erweitert, starr. Bleibende Blindheit, Kopfschmerzen, Schwindel (Kumagaë bei Katayama und Okamoto). — Zwei weitere Fälle ohne Quellenangabe bei Sidler-Huguenin (Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1898. S. 518). Eine Frau bekam nach 10 g Extract. Filicis doppelseitige bleibende Blindheit mit maximaler Mydriasis und Starre, und ebendasselbe ein Mann nach zwei Dosen von je 5 g an zwei aufeinanderfolgenden Tagen.

2) Siegrist, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLI. S. 146. — Inouye (l. c.): Blindheit nach dem Erwachen. Entwicklung von Sehnervenatrophie und Atrophie der Chorioidea.

3) Katayama und Okamoto, Vierteljahrschrift f. gerichtliche Medic. 1894. Bd. VIII. H. 3. Supplementh. S. 148. — Inouye, ibid. Plötzliche Blindheit nach elftägigem Gebrauch von Filixextract mit Ricinusöl. Vier Tage später Glaskörpertrübung. Papillen blass. Hämorrhagien an den Gefässen. Einseitiger Staar nach acht Monaten. Im gelben Fleck weisse Punkte und Streifen wie bei Albuminurie.

Wegen Anchylostoma erhielt ein Bergmann 10 g Extr. Filicis in Kapseln mit nachfolgendem Calomel. Es wurden viele Anchylostomawürmer und Eier entleert. Die gleiche Kur wurde nach zwei Tagen wiederholt (!). Uebelkeit und Erbrechen traten jetzt ein. Nach eintägiger Pause wurden wiederum 10 g Extr. Filicis gegeben (!!). Ausser Uebelkeit und Erbrechen kamen jetzt noch Kopfschmerzen und Schwindel und Benommenheit. In dieser verharrte der Kranke beinahe zwei Tage. Als er erwachte, war er blind, die Pupillen erweitert und starr. Ophthalmoskopisch erkannte man eine leichte Trübung der Papillen und venöse Stase.

Vier Tage nach der Intoxication bestand unsicherer Lichtschimmer links. Nach fünf Tagen stellte man rechts Amaurosis fest, links wurden noch Finger in $^3/_4$ m gezählt. Nach 14 Tagen erkannte der Kranke rechts Finger in 1 m, links in $1^1/_2$ m. Es trat im weiteren Verlaufe eine weisse Sehnervenatrophie mit engen Retinalarterien ein. Das Gesichtsfeld war nach allen Seiten über die Hälfte eingeschränkt. Die Sehschärfe betrug $^3/_{50}$ [1]).

b) **Doppelseitige Erblindung. Spätere Besserung auf beiden oder einem Auge.**

Nach Verbrauch von 6 g Extr. Filicis maris in Kapseln in circa sechs Stunden, erkrankte ein Mädchen unter Convulsionen und Coma, nach deren Aufhören eine doppelseitige Amaurose mit starker Mydriasis zurückblieb. Im Laufe von Wochen trat eine allmähliche Besserung des Sehvermögens auf dem rechten Auge ein, bis nach Monaten die Sehschärfe hier eine normale wurde; auf dem linken Auge war die Amaurose bleibend. Es konnte sehr bald eine Sehnervenatrophie constatirt werden, und nach Jahr und Tag war eine Porzellanpapille zu sehen, und es hatte sich, bedingt durch die einseitige Amaurosis, Strabismus entwickelt [2]).

Eine Seltenheit ist der folgende Fall, in dem ein Auge amaurotisch blieb, auf dem anderen das Sehvermögen sich theilweise wiederherstellte mit hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung.

Ein 23jähriger Bauer mit Anchylostoma duodenale erhielt drei Tage lang täglich 10 g Extr. Filicis und 0,2 g Santonin. Am fünften Tage kam Schleiersehen. Die Pupillen waren stark dilatirt und starr. Am sechsten Tage — drei Tage nach dem Aussetzen — bestand totale Amaurose, die links blieb. Rechts blieb die nasale Hälfte amaurotisch, die temporale amblyopisch.

Als Allgemeinerscheinungen kamen am vierten Tage: Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen. Das Mittel wurde ausgesetzt. Am fünften Tage bestanden auffallende Kraftlosigkeit, Ohrensausen und Schwindel [3]).

Die Gesichtsfelder können auch gleich im Beginne der Erkrankung leiden. Was bisher darüber bekannt geworden ist, lässt, wie in dem folgenden Falle, erkennen, dass es sich um eine unregelmässige peripherische Beschränkung handelt, und somit die Verhältnisse hier anders liegen können wie bei der gewöhnlichen retrobulbären Neuritis. Wir zweifeln jedoch nicht daran, dass, wenn erst viele derartige Fälle genau untersucht sein werden, auch andere Bilder gefunden werden.

---

1) Haberkamp, Wochenschrift f. die Therapie und Hygiene des Auges. 1900. No. 38. S. 302. Dort noch ein zweiter Fall: Blindheit, Sehnervenatrophie nach einer „Kur" mit 24 g (!) Extract. Filicis in vier Tagen.

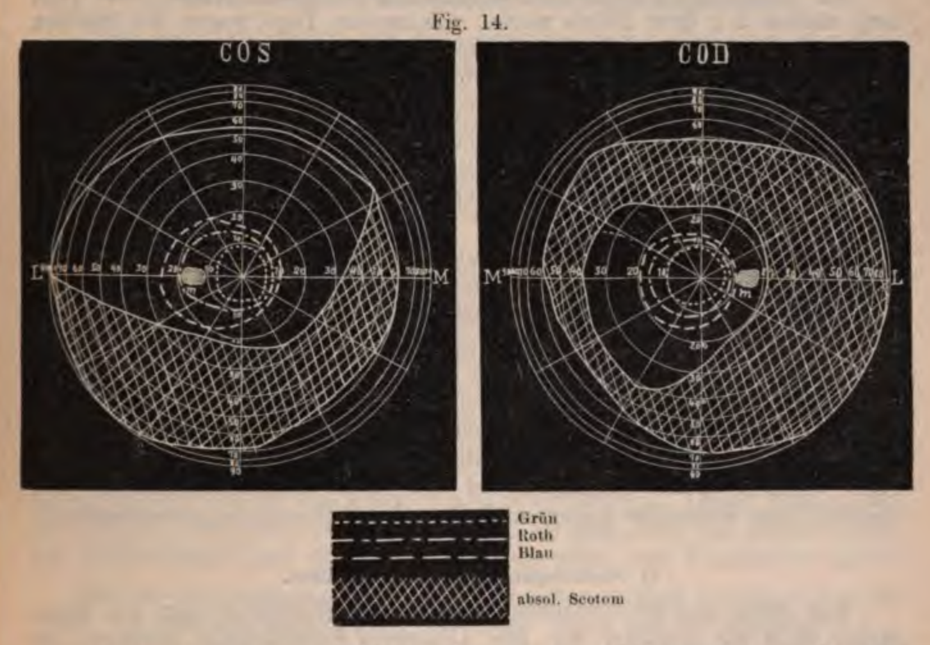
2) Fritz, Centralbl. f. Augenheilk. 1887. S. 278. — Kono (bei Katayma u. Okamoto, l. c.): Doppelseitige Blindheit nach Anchylostoma-Kur. Ein Auge wurde gesund, das andere las Sn L. — Marius (l. c.): Erblindung nach 26 g Filixextract in vier Tagen. Sehnervenatrophie. Das rechte Auge zählte später Finger auf 6 m.

3) Joda, cit bei Katayama u. Okamoto, l. c.

Ein zehnjähriger Knabe nahm während einer dreitägigen Bandwurmkur fast 4 g Rhizoma und Extr. Filicis, bekam Kopfschmerzen, Somnolenz u. s. w., und danach Sehstörungen. Ophthalmoskopisch fand sich schon bei der ersten Untersuchung nach 14 Tagen Abblassung der Papillen und Verengerung der Retinalgefässe, mit deutlicher weisser Einscheidung derselben im Bereiche der Papille. Einzelne kleinere Gefässäste zeigten diese Veränderung in ihrem ganzen Verlaufe.

Rechts bestand anfangs völlige Amaurose mit aufgehobener Pupillarreaction auf Licht. Allmählich stieg die Sehschärfe auf $^5/_{30}$. Links besserte sich die zuerst fast völlige Erblindung allmählich auf $^5/_{60}$. Die Gesichtsfelder zeigten anfangs eine mehr unregelmässige, peripherische Beschränkung für Weiss und Farben. Später erstreckte sich die Beschränkung nur auf die äusseren Hälften[1]).

Fig. 14.



Auch ein mässig starker Aufguss der Farnwurzel, z. B. aus 8 g, kann volle doppelseitige Amaurose erzeugen.

Ein 34 jähriger Ingenieur trank einen solchen von 8 g Farnwurzel. Es trat Uebelkeit, Erbrechen und Besinnungslosigkeit ein, welche 24 Stunden anhielt. Nach dem Verschwinden derselben bestand absolute Blindheit auf beiden Augen, welche nach zwei Tagen auf dem rechten Auge einem genügenden Sehen wich; das linke Auge war noch ganz blind. Ophthalmoskopisch konnte nur Anämie erkannt werden.

c) Ungleich starke Erkrankung und Besserung der Augen.

Es scheint, dass eine ausschliesslich einseitige Augenerkrankung nach Farngebrauch selten ist. In dem ersten der vorstehenden Krankenberichte wird eine solche ohne Details angegeben. Dagegen ist die Entwicklung und der weitere Verlauf der Erkrankung beiderseits oft ein

1) Uhthoff, in Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. XI. Kap. XXII. S. 89.

verschiedener. Die Gründe hierfür sind ebenso dunkel wie die Genese der Erkrankung selbst.

Ein Weber erhielt eine unbekannte, starke Dosis von Extr. Filicis, wodurch er zwei Tage bewusstlos wurde. Daran schloss sich eine vollständige linksseitige Amaurose und starke rechtsseitige Amblyopie. Die letztere ging so zurück, dass der Mann wieder mühsam weben konnte, während die linksseitige Amaurose mit totaler Sehnervenatrophie fortbestehen blieb. Noch während der Augenbehandlung stellte sich ein Anfall von Tobsucht mit nachfolgender, mehrtägiger Erregung ein. Der Mann starb nach zwei Jahren im Irrenhause[1]).

d) Amblyopische oder amaurotische Erkrankung und völlige Wiederherstellung.

Ein anämischer Soldat mit Anchylostoma duodenale erhielt zwei Tage lang täglich 5 g Extr. Filicis maris. Am zweiten Tage waren die Pupillen stark dilatirt und die Sehschärfe bedeutend abgeschwächt. Die Pupillenerweiterung hielt sechs Tage lang an. Die Sehstörung war nach elf Tagen beseitigt. Starkes Erbrechen hatte bestanden[2]).

In diese Gruppe gehört auch der folgende Fall von Filix-Amaurose, der ausser dem vollkommen günstigen Verlaufe noch als Eigenart eine Hornhaut-Anästhesie und nystagmusartige Bewegungen der Bulbi aufwies.

Eine 20jährige Amme mit Bandwurm nahm Morgens 7 Uhr das Extract und das Pulver des Rhizoms von Filix zu je 7,5 g und nach einer Stunde einen Esslöffel Ricinusöl. Schon am Nachmittage traten Allgemeinerscheinungen, wie Kopf- und Leibschmerzen, Fieber, Schluchzen, Erstickungsangst auf. Am nächsten Tage sah das Gesicht verfallen gelb aus, und das Sensorium war benommen. Am dritten Tage waren die Pupillen reactionslos und die Cornea unempfindlich. Die Bulbi wurden beständig langsam in der Horizontallinie hin- und herbewegt. Am vierten Tage bestand totale Amaurose bei normalem Augenhintergrund. Am neunten Tage waren die Augen- und die anderen Störungen geschwunden[3]).

e) Veränderungen an den Pupillen.

Ein Blick auf die vorstehenden Krankengeschichten lehrt die Thatsache, dass die Pupillen bei der abnormen Filixwirkung meistens erweitert, und vollständig starr oder wenigstens träge reagirend auch für mehrere Tage gefunden werden.

Diese Pupillenveränderungen können anscheinend den einzigen abnormen Befund am Sehorgan darstellen, aber Erbrechen, Schwindel, Singultus etc. und Tremor sie begleiten.

Ausnahmsweise wird Pupillenverengerung erwähnt, z. B. gleichzeitig mit heftigen Cerebralerscheinungen, oder bei dem Ausgange in den Tod.

Ein Mädchen bekam wegen eines Bandwurms 10 g Extr. Filicis in zwei Hälften in Bouillon. Sie nahm danach Pfefferminzliqueur. An Symptomen traten auf: Delirien, Krämpfe der Glieder, Röthung des Gesichts und Pupillenverengerung. Der Kopf des Wurms ging nicht ab. In einer zweiten Kur

1) Heuse, mitgetheilt von Closset, Jubiläumsschr. des Düsseldorfer Medic. Beamtenvereins. 1896.

2) Tanaka, cit. v. Katayama u. Okamoto, l. c.

3) Schlier, Münchener medic. Wochenschrift. 1890. No. 32. S. 553.

nahm sie ein Decoct. Granati und 3 g Extr. Filicis. Eine halbe Stunde später schwand ihr das Bewusstsein, und sie wurde maniakalisch für $1^1/_2$ Stunden. Bei einer dritten Kur nach zwei Monaten nahm sie nur ein Granatrinden-Decoct und erkrankte nicht[1]).

Bei einem Ziegelarbeiter, welcher wegen Anguillula intestinalis 27,6 g Extract. Filicis in zwei Dosen während zwei Stunden genommen hatte, wurden die Pupillen eng. Das Sensorium war nicht benommen. Es bestanden tetanische Krämpfe, erschwerte Sprache, gesteigerte Reflexe. Die Respiration war erschwert und langsam. Puls 132. Profuse Schweissabsonderung. Cyanose. Tod[2]).

4. Befunde und Pathogenese der Filix-Amaurose[3]).

Nur selten ist bisher eine Filix-Blindheit mit vollkommen normalem Augenhintergrunde beobachtet worden. In der überwiegenden Zahl der Fälle ergab sich hierbei, mehr oder minder stark ausgesprochen, das Bild der Sehnerven-Atrophie, mit bald nur leicht blassen, bald wachsbleichen, stark vertieften Papillen. Weniger constant sind Veränderungen an den Gefässen. Wir machten schon darauf aufmerksam, dass bisweilen, wie nach Chinin, die Gefässe verengt erscheinen, und die Venen geschlängelt sein können.

Man meinte durch gelegentlich beobachtete Circulationsstörungen bis zur Thrombose das Entstehen der Filix-Amaurose erklären zu können ohne Annahme einer Giftwirkung des Mittels auf die nervösen Elemente. Da das Filix-Extract ein energisches Muskelgift ist, sollte durch Reizung der Muscularis zunächst Arterienkrampf eintreten, und durch den Sauerstoffmangel plötzliche Erblindung entstehen. Bei Nachlass des Krampfes könne die Amaurose vorübergehen. Bei weiterer Giftwirkung erfolge Lähmung der Muscularis und dadurch Stauung, seröse Gewebsdurchtränkung und tiefere Ernährungsstörung[4]). Leider kommt man mit solchen Constructionen nicht weit, da es eine Fülle von Mitteln giebt, die Gefässkrampf und doch nicht das erzeugen, was Farnwurzel macht.

Ein an Anchylostomiasis erkrankter Bergmann bekam Abends 0,3 g Calomel, am nächsten Morgen 4,0 g Extractum Filicis und am folgenden 8,0 g. Nach zwölf Stunden war Erblindung eingetreten neben anderen schweren Vergiftungserscheinungen. Die Untersuchung ergab Mydriasis, Pupillenstarre und beiderseits ein Netzhautödem, so dass Sehnerv und Macula nicht zu unterscheiden waren. Die Arterien waren nur streckenweise an einer fadendünnen, zerfallenen Blutsäule kenntlich, die Venen, soweit sie aus dem Oedem auftauchten, blutüberfüllt und geschlängelt. Nach einigen Tagen zeigten sich unter Schwinden des Oedems Blutungen im Fundus bei theilweiser Obliteration der Arterien und Verschmälerung der Venen. Nach circa drei Wochen entwickelte sich Atrophia N. optici mit weisser Sprenkelung der Netzhaut. Dauernde absolute Amaurose war das Ende des Unglücks. Es waren beim Beginne des Leidens Einathmungen von Amylnitrit und später Strychnininjectionen versucht worden.

1) Bellingrodt, Zeitschrift f. Medicinal-Beamte. 1892. S. 280.

2) Leichtenstern, cit. bei Eich, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. No. 32.

3) Dieses wie alle folgenden Kapitel nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

4) Stuelp, Versammlung rheinisch-westphälischer Augenärzte. 1904. Juni.

Während sich hier die Gefässveränderungen grob in den Vordergrund drängten, giebt es aber auch genügend Fälle, die darthun, dass sie kein Bedingniss für das Bestehen von Sehstörungen darstellen. Somit stehen wir bei den Sehstörungen durch Farnextract vor demselben, ja vielleicht noch vor einem grösseren Räthsel als bei der Chininvergiftung. Wie erzeugt ein derartiges, in Wasser unlösliches Extract, das seiner ganzen physikalischen Beschaffenheit nach die denkbar ungünstigsten Bedingungen für die Resorption besitzt, Blindheit, bald mit, bald ohne Opticus- und Gefässveränderungen? Die Pathogenese ist in ein vollkommenes Dunkel gehüllt, so dass jeder Erklärungsversuch an der thatsächlichen Widerlegbarkeit scheitert. Wollte man annehmen, dass das Mittel die Blindheit durch Krankmachen des Gehirns erzeuge, und als Stütze hierfür die beobachteten Kopfschmerzen, Schwindel, Benommensein etc. anführen, so liesse sich dagegen einwenden, dass die Filix-Amaurose auch nur von Uebelkeit und Erbrechen begleitet vorkam. Diese letzteren wiederum können als Ursache nicht angeschuldigt werden, weil sie schon an sich äusserst selten solche Augenstörungen veranlassen, hier aber ihre gewöhnliche Intensität nicht ausreicht um überhaupt eine derartige Anschuldigung zuzulassen.

So bliebe noch übrig daran zu denken, dass die hier und da beobachtete Albuminurie eine Rolle in der Aetiologie der Filix-Sehstörungen spiele.

In einem Falle fanden sich im gelben Fleck gelblich-weisse Punkte und Streifen mit dunkelbrauner Pigmentirung, bei verengter Arteria centralis und geschlängelten Venen. Der Befund an der Macula wurde mit einer gleichzeitigen Albuminurie in Verbindung gebracht. Aber eine solche kann auch die Erblindung begleiten, ohne dass irgend etwas anderes als mehr oder minder ausgesprochene Sehnervenatrophie gefunden wurde[1]).

Die Pathogenese der Filix-Amaurose ist auch der experimentellen Forschung unterworfen worden. Das sicherste Ergebniss derselben ist, dass Thiere durch Extr. Filicis maris blind gemacht werden können, freilich nur etwa in einem Drittel der Versuche.

Kaninchen, die 1—5 g täglich während 5—13 Tagen eingeführt bekommen, gehen immer an einer allgemeinen Vergiftung zu Grunde, ohne dass Sehstörungen oder Pupillenveränderungen auftreten. In anderen Versuchen soll dies letztere zu erzielen doch gelungen sein, als man den Kaninchen nicht mehr als täglich drei Mal 0,5 g des Extractes gab. Die Thiere blieben dann vier bis sechs Tage am Leben. Sehstörungen traten bei zwei von fünf Thieren ein — wenigstens machten diese einen blinden Eindruck. Die ophthalmoskopische, täglich vorgenommene Untersuchung hatte nur negative Ergebnisse. Dagegen sollen weite, träge reagirende Pupillen bestanden haben[2]).

Einheitlicher sind die Ergebnisse der Vergiftung von Hunden mit Extractum Filicis. Man reichte ihnen drei bis elf Tage lang täglich 0,05—0,2 g bis maximal 0,36 und minimal 0,011 g pro kg Körpergewicht. Nur einmal erschienen Sehstörungen allein als Folge der Ver-

1) Eversbusch, l. c. — Menche, Zeitschrift für klinische Medicin. 1883. Bd. VI. S. 161.

2) Birch-Hirschfeld, Archiv für Ophthalmologie. Bd. L. Abth. 1. S. 227.

giftung — sonst unter 14 Versuchen fünfmal Amaurose mit allgemeinen Vergiftungssymptomen. Zweimal blieb die Blindheit, dreimal bestand sie nur vorübergehend. Einer der so vorübergehend erblindeten Hunde erblindete später auch nach Verabfolgung grösserer Dosen nicht mehr. Die Pupillen waren starr und reactionslos. Die Reaction kehrte erst mit dem Sehvermögen wieder. Bisweilen fehlte der reflectorische Lidschlag, und die Thränenabsonderung war vermindert. Der ophthalmoskopische Befund war negativ. In anderen Versuchen verbrauchte man zur Erzeugung der Amaurose grössere Dosen, nämlich täglich 1,5—3 g des Extractes. Manche Thiere starben hierbei vor der Ausbildung der Sehstörung. Die Blindheit trat mitunter plötzlich, nach Verbrauch von insgesammt 14 bis 46 g ein. Das Sehvermögen kehrte bisweilen auch ebenso plötzlich wie es geschwunden, wieder zurück.

Ein Hund von 7 kg Gewicht erhielt 6 g Filixextract in sechs Tagen. Danach stellten sich Pupillenerweiterung und Amblyopie ein. Darauf verfütterte man zwei Monate lang täglich 2 g des Extractes. Es bildete sich hierdurch bleibende Blindheit heraus. In zwei weiteren Versuchen traten nach 6 g Sehstörungen ein, die schnell in bleibende Blindheit übergingen. Bei der Autopsie fanden sich keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Läsionen[1]).

Die weiteren Forschungen erstreckten sich auf die Beantwortung der Frage, welche Theile des Augenhintergrundes zuerst angegriffen werden, und welcher Art die geschaffenen Veränderungen sind. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen des Opticus von blindgemachten Hunden ergaben eine Atrophie der Fasern dieses Nerven als Folge einer Neuritis interstitialis. Chromatolyse wurde in der Fovea centralis nie gefunden. Die Degenerationsvorgänge beginnen im Nervus opticus bereits vor Eintritt der Blindheit und bei noch unversehrter Retina. Es entstehen Gefässveränderungen, besonders im Bereiche der Capillaren, tiefere Störungen auf der Höhe des Foramen opticum, weniger tiefe in der Nähe der Retina, und ganz leichte in der Retina selbst; denn wenn der grösste Theil der Nervenfasern verschwunden ist, sind die Retinalzellen noch ebenso zahlreich wie zuvor. Später sind auch die Retinal- und Nervenveränderungen so stark, dass man nicht mehr zu entscheiden vermag, welche von ihnen zuerst eintraten[2]). Demgegenüber wurde behauptet, dass es sich anfangs um eine einfache Atrophie der Opticusfasern handele. In mehreren Fällen, in denen die Blindheit nur 24 oder 48 Stunden bestand, war sicher keine Neuritis vorhanden. Die Nervenfasern waren entweder einfach desorganisirt, oder waren zum grösseren Theil verschwunden, so dass stellenweise nur noch das interstitielle Gewebe vorhanden war in Gestalt eines Schwammes, dessen Trabekeln keine Spur cellularer Infiltration aufwiesen. Dagegen waren die Nervenzellen der Retina zerstört oder wenigstens sehr verändert.

In älteren Fällen von Filix-Blindheit machte der Nerv, besonders auf dem Niveau des Canalis opticus den Eindruck, als bestände eine Neuritis interstitialis, etwas an sich nicht Wunderbares, da ja die Nekrose der

1) Masius, Bullet. de l'Académie roy. de Médec. de la Belgique. 1895, 29 juin und 1896.

2) Masius et Mahaim, Bullet. de l'Acad. royal. de Médec. de Belgique. 4e Sér. 1898. Tom. XII. p. 325.

Nervenfasern auch eine Reaction seitens des interstitiellen Gewebes hervorrufen müsste. Auch interstitielle und perivasculäre Oedeme des Opticus, Wucherungen und Erweichungen der Neuroglia u. s. w. waren vorhanden.

Aus diesen Befunden wurde erschlossen, dass das Filixgift zuerst die Nervenzellen der Retina angreift, und dass deren Zerstörung als Folge die Degeneration der Nervenfasern des Opticus nach sich zieht[1]. Zu ähnlichen Resultaten führten Untersuchungen, die man an blind gewordenen Kaninchen anstellte. Sie erhielten z. B. 9 g Extractum Filicis in drei Tagen, beziehungsweise 12 g in sechs Tagen. Sehstörungen kamen schon während des Lebens. Die Chromatinkörper waren gänzlich verschwunden, die Ganglienzellen unscharf begrenzt, die Grundsubstanz in feinkörnigen Detritus verwandelt mit reichlichen kleinen Vacuolen. Der Kern war unscharf, zackig begrenzt, verkleinert. An den inneren Körnern zeigten sich die Veränderungen noch deutlicher. Auch die äusseren wiesen ungezackte Chromatinkörper mit Andeutung von Querschichtung auf. Im Sehnerven waren weder Atrophie noch Lacunen nachzuweisen, ebensowenig erweiterte Capillargefässe. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut erwies sich als etwas aufgelockert[2].

In der neuesten Zeit ist der Verfechter der Ansicht von einer nur secundären Betheiligung des Sehnerven zu einem entgegengesetzten Resultat gekommen, und nimmt numehr an, dass die ersten Veränderungen in den Nervenfasern des Opticus und nicht in der Macula ablaufen[3].

Somit sind wohl Veränderungen aufgefunden worden, die die Blindheit der mit Filix vergifteten Thiere erklären können — über die Art des Entstehens dieser Veränderungen aber erfahren wir dadurch nichts. Solche Befunde stellen trotzdem einen Fortschritt in der Erkenntniss dar und unterscheiden sich vortheilhaft von einer ebenfalls literarisch anzutreffenden Phraseologie, die fast beweislos behauptet, dass die amorphe Filixsäure des Extractes auf Rückenmark, Sympathicus und Vasomotoren wirke, daher Mydriasis und Contraction der retinalen Arterien, und so auch Sehstörungen erzeuge[4]. Auf diese Art wird freilich die Ableitung der Pathogenese aller toxischen Amaurosen möglich — leider aber nicht einmal wahrscheinlich gemacht.

Es giebt zweifellos Fälle, in denen die Filix-Amaurose als eine centrale aufzufassen ist, und andere, zahlreichere, in denen sicher der Process als ein peripherischer angesehen werden muss. Auf Grund welcher biochemischer Eigenschaften aber das Filixextract, ein Gemisch chemisch wenig reactiver Körper, nervöse Gebilde zu verändern vermag, ist ebenso unverständlich wie die Thatsache, dass bisweilen Veränderungen in der Gefässweite entstehen. Ob und in welchem Umfange die letzteren an der Ausbildung der Sehstörungen betheiligt sind, lässt sich nur vermuthen, aber nicht beweisen. Keinenfalls können sie einen Einfluss auf diejenigen anatomischen Veränderungen ausüben, die sich bei nur kurzem Bestehen von Sehstörungen, am Opticus oder der Retina bemerkbar machen.

1) Nuel, Archives d'Ophthalmol. 1896. T. XVI. p. 479.
2) Birch-Hirschfeld, l. c.
3) Nuel, Congrès international. Paris 1900.
4) van Aubel, Bull. de l'Ac. roy. de Belgique, séance du 29 juin et 28 sept. 1885.

3. Cortex Granati.

Die allgemeinen Bemerkungen, die der Besprechung der Vergiftung durch Farnextract vorausgeschickt wurden, haben im Wesentlichen auch für die durch Granatrinde erzeugten Sehstörungen Geltung. So lange man in der Therapie mässige Dosen dieses Mittels im Macerationsdecoct verwandte, entstanden nur selten Nebenwirkungen. Erst die gefährliche und unwissenschaftliche, sogenannte „Bettelheim'sche Kur", die Macerationsdecocte von 100—400 g in den Magen zu giessen vorschreibt, schuf hierin Aenderung. Der Eine von uns hat dieselbe zuerst genügend gekennzeichnet[1]). Für den, der sie anwendet, liegt eine Anklage wegen Körperverletzung oder fahrlässiger Tödtung sehr nahe. Genug Menschen sind ihr nun schon zum Opfer gefallen, und viele, auch schwere Vergiftungen mit Sehstörungen sind literarisch nicht mitgetheilt worden, aus Furcht, Recriminationen zu veranlassen. Wenn hier und da einmal Menschen diese Kur überstehen, so liegt darin keine Veranlassung, die eben gemachten Bemerkungen als unzutreffend anzusehen, oder gar begeisterter Anhänger dieser „Kur" zu sein.

Die Aehnlichkeit der Sehstörungen nach Granatrinde mit den durch Farnwurzel erzeugten rückt den früher von uns hervorgehobenen Gesichtspunkt einer eventuellen Betheiligung der Bandwürmer an dem Entstehen der Vergiftungssymptome noch mehr in den Vordergrund. Die beobachteten Sehstörungen, die übrigens als Abnahme der Sehschärfe lange bekannt sind, gingen immer mit anderweitigen Vergiftungssymptomen einher: Erbrechen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Fieber, Ohnmacht und Sopor. Die Amaurose erschien in dem einen schnell tödtlich verlaufenden Falle nach zehn Stunden, in dem anderen nach drei Tagen. Im Laufe der nächsten 16 Wochen besserte sich das Sehvermögen. Es bestanden aber ausserdem: concentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss, Blau, Roth und Grün, peripapilläre Retinaltrübung, grauweisse Verfärbung der Papillen, Verengerung, und nach zwölf Monaten Wandveränderungen der Arterien und Venen.

Ein Mann, der zur Bandwurm-Abtreibung eine weinige Granatwurzelmaceration (125 g auf 400 g Weisswein) innerhalb $^3/_4$ Stunden eingenommen, etwa die Hälfte aber wieder erbrochen hatte, bekam bald Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schüttelfrost, Fieber, Sopor, und musste wegen Schwäche zehn Tage das Bett hüten. Am dritten Tage nach dem Einnehmen wurde er blind. Der Zustand besserte sich jedoch, und nach 14 Tagen war die Sehschärfe links normal; rechts wurden Finger in nächster Nähe gezählt. Rechts wurde Grün und Blau nicht erkannt, Roth nur in grossen Flächen. Das Gesichtsfeld war eingeengt, besonders temporal. Die Pupillen reagirten nur träge. Die peripapilläre Retina war beiderseits etwas getrübt, der Opticus beiderseitig blass, besonders rechts, seine Grenzen verwaschen, die Arterien beiderseits schmal. Das Gesichtsfeld links, anfangs normal, ergab nach zehn Tagen fast concentrische Einengung.

Strychnin-Injectionen, täglich zu 3 mg. und Jodkalium, drei Mal täglich zu 0,2 g, besserten den Zustand schnell. Nach circa 16 Tagen war die Sehschärfe rechts $^3/_{50}$, links 1 + 0,75. Rechts wurde Jäg. 15 in 16 cm, links

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893. S. 706 und 1899. S. 625. — Was von Sidler-Huguenin in dieser Beziehung angegeben wurde, ist eine Wiederholung meiner Auseinandersetzungen ohne Quellenangabe.
Lewin.

Jäg. 1 in 12 cm gelesen. Die Pupillen waren erweitert und reagirten schwach. Die Papillen erschienen grauweiss verfärbt und verwaschen. Die ausstrahlenden Nervenfasern waren nach oben und unten auffallend deutlich. In der Umgebung von Papille und Macula machten sich viele Reflexe bemerkbar. Die Arterien waren beiderseits sehr schmal. Die Peripherie beider Augen war ziemlich eingeschränkt für Weiss und Farben.

Nach weiteren zwölf Monaten war die Sehschärfe rechts $^{3}/_{60}$ geworden. Im Gesichtsfeld beiderseits bestand fast gleiche concentrische Einengung für Weiss und Farben. Papillen beiderseits blass. Es bestanden Wandveränderungen an den verengten Arterien und Venen. Eiweiss fehlte im Harn[1].

Der Granatapfel soll auch Retinalcongestion erzeugen[2].

Pelletierin.

Die Granatrinde wirkt zweifellos wesentlich durch das Alkaloid Pelletierin, das sich neben ähnlich wirkenden Basen in der Droge findet. Die Handelspelletierine sind ungleichmässig in ihrer Wirkung, stellen aber bisweilen für Menschen, immer für Bandwürmer Gifte dar. Die Sehstörungen bestehen in einer Abnahme der Sehschärfe, Nebel- oder Verschwommensehen und Myosis als häufigen, und in Diplopie, Mydriasis, einem Gefühl von Schwere in den Augenlidern, oder leichter Ptosis, oder Sehen von rothen Strahlen auf weisser Wand als selteneren Symptomen. Die Gefässe des Augenhintergrundes sollen durch den Gebrauch der Pelletierinsalze erheblich erweitert werden. Das Pelletierintannat kann dieselben Symptome wie das Sulfat erzeugen.

4. Extractum Filicis und Cortex Granati.

Eine Gruppe von Vergiftungen muss von den in den beiden vorhergehenden Capiteln behandelten abgetrennt werden, weil sie nach dem gleichzeitigen Gebrauche zweier Medicamente erschienen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, dass Störungen, die nach der Resorption von Farn- und Granatextract entstehen, wesentlich dem ersteren zur Last geschoben werden müssen, so scheint uns gerade die relative Häufigkeit des Vorkommens von Seh- und anderen Störungen hierbei dafür zu sprechen, dass die Granatrinde mindestens die Rolle eines Förderers spielt, wahrscheinlich aber auch als Ursache einiger bei der Filix-Vergiftung nicht beobachteter Symptome anzusprechen ist. Man beobachtete bisher Seitens der Augen: Mydriasis, aber auch maximale Myosis mit und ohne Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre bei Erweiterung und Verengerung, pericorneale Injection, Herabsetzung der Sehschärfe auf einem oder beiden Augen, oder doppelseitige Amaurose, oder Herabsetzung der Sehschärfe auf einem und Blindheit auf dem anderen Auge. In einem Falle traten

1) Sidler-Hugenin, Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1898. S. 553. — Eiselt (Ophthalmol. Jahresber. 1902): Zehn Stunden nach Einführung eines Macerationsdecoctes aus 150 g Granatrinde entstand Blindheit gefolgt von Aspirationspneumonie und Tod.

2) de Schweinitz in Norris-Oliver. Vol. IV. p. 840.

auch Augenmuskelstörungen ein, insofern eine Deviation der Augen nach aussen und oben erfolgte. Möglicher Weise stand dieses Symptom mit den krampfartigen Zuständen, die sich im Laufe der abnormen Arzneimittelwirkung eingestellt hatten in Verbindung. Der Spiegelbefund kann normal, oder der einer Atrophia N. optici sein. Die Erkrankung lief in den nicht tödtlich endenden Fällen in volle oder theilweise Genesung oder bleibende Erblindung aus.

Ein Mann nahm in einem Tage 8 g Extr. Filicis maris und 8 g Extr. Granati. Am selben Abend wurde er unwohl, am nächsten verlor er das Bewusstsein und hatte Diarrhoen, am dritten Tage erblindete er an beiden Augen. Am siebenten Tage constatirte man die vollkommene Erblindung bei maximal erweiterten Pupillen. Am elften Tage waren die Papillen entfärbt und die Zeichen einer Atrophia Nervi optici machten sich bemerkbar. Dieselbe bildete sich nicht mehr zurück[1]).

Ein 32jähriges Mädchen, das schon zwei Mal an Bandwurm erfolglos behandelt worden war, erhielt ein Macerationsdecoct von 50 g Cortex Granati und 5 g Extr. Filicis maris, das auf einmal genommen wurde. Bereits wenige Minuten später erschienen: Speichelfluss, Hypersecretion der Nase, Thränenlaufen und Nebligsehen, welches sich bis zur vollständigen Amaurose steigerte und nach 15 Minuten wieder verschwand. Nach einer halben Stunde wurde fast das ganze Medicament ausgebrochen.

Zwei Stunden später stellten sich wieder Thränen- und Speichelfluss und kurzdauernde Blindheit mit Deviation der Augen nach aussen und oben, Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit neben Würgen, Schlingkrämpfen, Zittern, Streckkrämpfen in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe, Cyanose und später Collaps mit Schwächerwerden des Pulses bis zum Aufhören ein. Excitantien beseitigten den Collaps. Nach drei Stunden kam ein erneuter Anfall, in dem wieder auf Krämpfe, Dyspnoe, Cyanose, ein Erschlaffungszustand folgte. Schnelle Erholung trat jetzt ein. Nach zwölf Stunden ging der Bandwurm ab[2]).

Der Beobachter sieht in den Symptomen eine isolirte Giftwirkung des Filixextractes, was irrthümlich ist, und noch irrthümlicher die Meinung, dass die Pelletierine in der Granatrinde schwer resorbirbar seien.

5. Pikrinsäure.

Kommt genügend Pikrinsäure in die Blutbahn, so werden schnell alle Gewebe gelb gefärbt. Auch die Augen können an der Verfärbung theilnehmen. Im Humor aqueus hat es der Eine von uns chemisch und durch die Tinctionsmethode nachgewiesen[3]). Conjunctiva und Sclera wurden in einigen Vergiftungen gelb gefärbt gefunden[4]). Hiernach kann es nicht Wunder nehmen, wenn auch nach Resorption dieser Substanz

1) Gross, Wiener klin. Rundschau. 1895. S. 122. — Bayer (Prager medic. Wochenschrift. 1888. S. 440): Einnehmen von 17 g Filixextract. Sopor von 30 Stunden. Beim Erwachen bestand einseitige Blindheit und rechtsseitige Schwachsichtigkeit. Wiederherstellung erfolgte fast völlig nach 14 Tagen.

2) Walko, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1899. Bd. LXIII. S. 48.

3) Lewin, Nach noch nicht veröffentlichten Versuchen.

4) Chéron, Journ. de Thérap. 1880. p. 121.

Gelbsehen eintritt. Es würde jedenfalls gesucht sein, wenn man in einem solchen Falle als Ursache des Gelbsehens eine centrale Erregung annehmen wollte, weil die eingeführte Dosis nur gering war.

Nach Einnehmen von 0,3 g der Pikrinsäure trat in einem Selbstversuche nach zwei Stunden leichtes Gelbsehen ein, das etwa zwei Stunden andauerte. Die höchste Intensität wurde schnell, etwa in einer halben Stunde erreicht, die Abnahme fand bedeutend langsamer statt. Nachfolgendes Blau- oder Violettsehen wurde nicht beobachtet. Weisse Gegenstände, wie Papier, die Wolken, menschliche Gesichter erschienen deutlich gelb. Beim Versuch, zu lesen, waren die Buchstaben wie von einem gelblichen Schimmer umflossen. Sämmtliche Nüancen von Grün erschienen gelbgrün, selbst die blaugrünen. Die Empfindung der anderen Farben war nicht merklich alterirt. Bei Betrachtung einer weissen Wolke mittelst farbiger Gläser wurden die grünen und blaugrünen Gläser für gelbgrün erklärt, während alle anders gefärbten richtig erkannt wurden. Das Spectrum erschien durchaus unverändert. Mithin wurden neben dem gelben Gesichtsfeld die Empfindungen der Farben, ausser Grün, nicht besonders alterirt, und es unterscheidet sich dadurch die Wirkung der Pikrinsäure von der des Santonins. Der Vorgang wird als direct durch centrale Erregung bedingt angesehen[1]).

Dass bei nicht intactem Auge die Pikrinsäure acut umfangreich die brechenden Theile, sowie den Augenhintergrund schädigen kann, beweist der Befund an einem, an Neuritis retrobulbaris leidenden Maurer, bei dem nach Aufnahme einer alkoholischen Pikrinlösung zum Selbstmord ausser Gelbfärbung von Gesicht und Sclera noch Hyperämie der Papille, einseitige Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen für einige Tage entstanden[2]).

Arbeiter, die mit Pikrinsäure zu thun haben, zeigen mehr oder weniger starke Reizung der Bindehäute. Gelangt durch Verspritzen die Säure in das Auge, so kann es zu Hornhautgeschwüren kommen.

Wir glauben nicht, dass die neuerdings aufgetauchte Empfehlung einer einprocentigen Pikrinsäure-Lösung gegen Blennorrhoe der Neugeborenen eine harmlose Therapie darstellt.

6. Verschiedene andere Anthelmintica.

Pteris aquilina.

Grosse Mengen von Adler-Saumfarn wurden täglich, vier Wochen lang, an 24 Pferde verfüttert. Nach dieser Zeit schienen sie blind geworden zu sein. Sie standen mit hochgerichtetem Kopf in horchender Stellung, oder sie hielten die Köpfe gesenkt. Beim Gehen streckten sie dieselben in gerader Linie nach vorn. Beim Kopfwenden verloren sie das Gleichgewicht. Die Augenlider waren geschlossen, die Conjunctivae anfangs geröthet, später gelblich gefärbt, die Pupillen stark erweitert. Bis auf fünf Thiere, die unter Convulsionen endeten, erholten sich alle. Diese Vergiftungssymptome lassen eine Aehnlichkeit mit den durch Filix mas erzeugten erkennen.

1) Hilbert, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1885. Bd. IX. S. 70.
2) Karplus, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII. S. 210.

Spigelia marylandica L.

Diese als Wurmmittel früher sehr gerühmte Pflanze enthält in ihrer Wurzel ein Gift — vielleicht ein Alkaloid —, welches das Rückenmark lähmt, centrale Vagusreizung und den Tod durch Respirationslähmung veranlasst. Hunde bekommen dadurch unter Anderem Pupillenerweiterung. Grössere Dosen erzeugten bei Menschen Schlaf, Betäubung, Schwindel, Verdrehen der Augen, Funkensehen und Verdunkelung des Gesichtes. Die Pupillen sind meistens erweitert. Auch sehr starke Schwellung und ein Gefühl der Steifheit der oberen Augenlider wurde beobachtet. Ein vierjähriges Kind, das von einem Infus aus 12 g der Wurzel etwa den dritten Theil in sechs Stunden verbraucht hatte, bekam eine heisse Haut, einen unregelmässigen Puls, sehr geschwollene Augenlider, weite, starre Pupillen und Strabismus des rechten Auges. Am nächsten Morgen waren alle Symptome geschwunden.

Spigelia anthelmintica kann wie Spigelia marylandica wirken.

Chenopodium hybridum.

Dieser „Gänsefuss“ erzeugte bei einem Manne Schwindel mit Dunkelheit vor den Augen, Mydriasis, Gliederzittern und mehrtägigen Icterus, an dem das Auge theilnahm.

Chenopodium anthelminticum. Auch das ätherische Oel dieser Pflanze kann vergiften. Man sah danach eintreten: Kopfschmerzen, Gehörsstörungen, Pupillenerweiterung und Erbrechen.

Cimicifuga racemosa. Dieses Wanzenkraut kann in grösseren Mengen bei Menschen unangenehm wirken. Nach 12 g des alkoholischen Extractes sah man neben Kopfschmerzen, Schwindel, Angst und Pulsschwäche Röthung der Augen eintreten.

Tanacetum vulgare.

Der Rainfarn besitzt ein ätherisches Oel. Dieses sowohl als Aufgüsse der Pflanze haben oft Vergiftungen erzeugt. Unter den Symptomen wurden Bewusstlosigkeit und Convulsionen, oder auch Muskellähmungen, immer beschwerliche Athmung, aber in einigen Fällen weite und starre, in anderen verengte Pupillen beobachtet.

Melia Azederach. Der Blattsaft oder die Wurzelrinde, die gegen Ascariden und Tänien gebraucht werden, haben bisweilen Vergiftung mit Stupor, Athemstörungen und Mydriasis erzeugt.

Stoffe, durch welche die Function des Herzens, der Gefässe und der Niere geändert wird.

1. Digitalis.
2. Strophantus.
3. Colchicum autumnale.
4. Helleborus foetidus und niger.
5. Veratrum album. Veratrin.
6. Galle. Gallensäuren.
7. Oxalsäure.
8. Hamamelis virginica.
9. Amylnitrit.
10. Nebennierenpräparate.

1. Digitalis.

Sehstörungen in Folge von arzneilichem Gebrauch der Digitalis, oder von Vergiftungen mit ihr sind unserer Ueberzeugung nach häufiger als sie bekannt werden, und sehr viele sind beschrieben, ohne dass Ophthalmologen sie kennen. Die Fähigkeit, solche acut zu veranlassen, kommt der Digitalis auf Grund ihrer eigenartigen Wirkungen gewiss nicht in viel geringerem Maasse wie dem Chinin zu, besonders weil ihre ausgesprochenen cumulativen Wirkungen genügenden Anlass geben, sie aus einem Medicament zu einem Gifte werden zu lassen. Als eine Ursache solcher Sehstörungen lässt sich die durch die Digitalis zu Stande kommende Verringerung der Herzthätigkeit im Vereine mit ihrer gefässverengernden Eigenschaft ansehen. Wahrscheinlich spielt aber hier noch eine gewebsreizende Eigenschaft eine Rolle. Bisher ist diese in der Betrachtung der pharmakodynamischen und toxischen Digitaliswirkung ganz vernachlässigt worden. Sie giebt sich aber an den verschiedensten Organen in unangenehmer Weise kund, und muss sehr berücksichtigt werden. Gerade der Ophthalmologe wäre in der Lage, an einem grösseren Material von Herzkranken auf statistischem Wege festzustellen, in welchem Zustande sich die Gefässe des Augenhintergrundes in den verschiedenen Stadien einer vielstündigen Digitaliswirkung befinden. Auf solche wissenschaftlich und praktisch nothwendigen Untersuchungen wurde schon seit Langem, leider bisher ohne Erfolg, hingewiesen. Für den Fall, dass sich die Gefässe normal erwiesen, müsste an functionelle Störungen seitens der Retina und des Opticus gedacht werden.

Manche der nachfolgend geschilderten Symptome könnten die Vermuthung erwecken, dass sie von cerebralen, functionellen Veränderungen ihren Ausgang nähmen, um so mehr, als sie recht häufig von Schwindel und Kopfschmerz begleitet sind. Eine Entscheidung lässt sich nicht treffen; die Wahrscheinlichkeit für ein Ergriffensein der nervösen Theile des Augenhintergrundes ist jedenfalls grösser.

Man hat mehrfach einen der wirksamen Digitalis-Stoffe, das Digitalin, in den Conjunctivalsack zu Versuchszwecken gebracht. Danach erschien die Pupille verengt, in anderen Beobachtungen entstand Reizung von Conjunctiva und Cornea und Farbensehen, angeblich durch Wirkung auf den Tensor chorioideae und Erweiterung der Irisgefässe (?). Bei Tauben erzeugten eine schwach alkoholische Lösung von 1 : 1000 Digitoxin und Digitalin, direct in das Auge gebracht, eine Hornhauttrübung. Die Verengerung der Pupille ist wohl nicht dem Digitalin zuzuschreiben, da dasselbe in alkoholischer Lösung eingebracht wurde.

Der innerliche Gebrauch der Digitalis schuf bisher eine Reihe bemerkenswerther Augensymptome, ohne dass Collaps bestand. Abgesehen

von vereinzelt beobachtetem Icterus kommt am häufigsten eine Pupillenerweiterung, öfter mit Starre, selten eine Verengerung, und nur ausnahmsweise eine Ungleichheit der Pupillen vor. Die letztere beobachtete man bei einem mit Sehnervenatrophie behafteten Menschen, der zuviel Digitalis bekommen hatte. Die Pupillenerweiterung verband sich bei einem Manne, der wegen Hydrops die Digitalistinctur 30 Tage lang genommen hatte, mit Röthung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum. Erst nach sechs Tagen schwanden diese und die allgemeinen Symptome, wie: Sinken der Pulszahl[1], Unruhe, Hallucinationen, von denen sie begleitet waren.

Das Farbensehen, das nach Einträufelung von Digitalin in den Conjunctivalsack festgestellt wurde, kommt in mannigfacher Variation häufig nach innerlichem Gebrauche der Digitalis zur Beobachtung. Blau-Gelb- und Rothsehen wurden festgestellt. In einem Selbstversuche führte man 0,4 g Digitalispulver ein, nachdem schon drei Tage zuvor je eine solche Dosis genommen worden war. Nach etwa fünf Stunden entstanden Kopfschmerzen, Uebelkeit, Ohrensausen und Sehstörungen. Alle Gegenstände nahmen bei Sonnenbeleuchtung eine bläuliche Farbe an, und konnten nicht fixirt werden. Nach weiteren 24 Stunden bestanden noch: Uebelkeit, Kopfschmerzen, unregelmässiger Puls und Exophthalmus.

Gelbsehen kommt vor, ohne dass die Bindehäute icterisch gefärbt sind, und ohne oder mit Amblyopie und erweiterten und reactionslosen Pupillen. Man sah es nach 90 g Digitalistinctur, aber auch bei einem Herzleidenden, der Digitalis in normaler Dosis eingenommen hatte. Wichtig ist es, dass auch der am stärksten wirkende Antheil der Digitalis-Stoffe, das Digitoxin, Gelbsehen erzeugen kann. Zwei Möglichkeiten liegen hier vor, nämlich, dass entweder das Digitoxin es ist, das der Digitalis diese eigenthümliche gelegentliche Wirkung ertheilt, oder dass die durch die ganze Digitalis oder durch einige ihrer Bestandtheile veranlassten Störungen im Gehirn oder am Augenhintergrunde an sich geeignet sind dieses oder ein ähnliches Symptom erscheinen zu lassen. Aus Analogiegründen scheint das letztere richtiger zu sein.

Ueber Grünsehen wurde gleichfalls berichtet. Ein Mann nahm aus Versehen einen Aufguss von 45 g Digitalis ein. Danach traten ein: Einbusse der Sehschärfe für die Nähe und die Ferne, Grünsehen, Schwanken kleiner Objecte, Deformation aller Gegenstände und eine Neigung derselben um 45° nach links. Aber auch nach Einnehmen eines Infuses aus 1,2 g:120 wurde ein Kranker amaurotisch und sah in der Reconvalescenz grün.

Ganz vereinzelt kam es auch vor, dass ein Kranker nach Digitalis alle Gegenstände wie mit Schnee bedeckt sah. Häufig stellen sich subjective Lichterscheinungen nach Digitalisgebrauch ein, entweder für sich allein als Sehen von Lichtpunkten, Blitzen oder Funken, oder mit Flimmerscotom oder Doppeltsehen verbunden. Sie sprechen nicht dagegen, die Ursache der Digitalis-Sehstörungen wesentlich im Augenhintergrunde zu suchen. Auch lästiger Druck in den Augen begleitet

[1] Bei der Vergiftung von Thieren mit Digitalin kommt es im dritten Stadium, nämlich dem des subnormalen Gefässdruckes und des Delirium cordis, zu einer Herabsetzung des Binnendruckes des Auges. Die Gefässcontraction, die durch Digitalis veranlasst wird, ist nicht stark genug, um im ersten Stadium, dem der Pulsherabsetzung, den Augendruck sinken zu lassen.

dieses Phänomen. In einem Selbstversuche an einem Gesunden entstand nach Einnehmen von 0,09 g Digitalis-Pulver mit Wasser, nachdem schon vorher wiederholt Digitalis eingenommen worden war, neben Benommenheit des Kopfes Blendungsgefühl an den Augen und die Empfindung, als wenn Funken in der Luft herumschwebten.

Ein wässriges Extract der Digitalis, zu 0,18 g täglich eingenommen, erregte schon am zweiten Tage ein sehr schwaches Flimmern vor dem linken Auge. Es war, als wenn bei jedem Blicke des Auges die Krystalllinse erzitterte, wobei die veränderte Brechung eine schnell vorübergehende Vertheilung der lichten und schattigen Stellen an den Gegenständen hervorbrächte. Am dritten Tage wurde das Flimmern bedeutender und nicht nur beim Zublinzeln der Augen, sondern auch jedesmal, wenn aus einer lichten Partie im Gesichtsfeld in eine dunkle geblickt wurde. Es liess sich leicht nachweisen, dass der Wechsel von Hell und Dunkel das Flimmern wesentlich veranlasste. Bei genauerem Zusehen zeigte sich in der Mitte des Gesichtsfeldes ein abwechselnd verschwindender und wieder erscheinender, rundlicher Fleck von mattleuchtendem Licht, und um diesen mehrere solche Licht- und Schattenwellen in ähnlicher Bewegung. Das Flimmern bestand auch noch nach dem Aussetzen der Digitalis einige Tage fort.

Nach Einnehmen einer Digitalis-Abkochung von 8 g auf ein Liter Wasser entstand erst nach circa 24 Stunden Flimmern Anfangs an einem Auge, bei Herzbeklemmung, Muskelzittern, später auch am anderen Auge. Beim Schliessen und gelinden Reiben des Auges zeigte sich ein eigenthümliches Phosphoresciren. Am dritten Tage erschien nach Brennen im Auge eine kleine Pustel mit pericornealer Injection. Erst nach 15 Tagen schwand das Flimmern, das in diesem Falle einen durch vier Kreislinien mit Zacken umgrenzten Raum darstellte, den ebenso geformte Licht- und Schattenwellen umgaben. In den nächsten Tagen änderte sich die Flimmerfigur.

Nach mehrfachen Dosen von Digitalis-Pulver stellten sich in einem Selbstversuche Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen für eine halbe Stunde ein.

Schon aus den bisherigen Mittheilungen geht hervor, dass Digitalis eine Amblyopie erzeugen kann. Seit dem Beginne des vorigen Jahrhunderts weiss man, dass manche Menschen, die dieses Medicament nahmen, über Verdunkelung des Gesichts, bis zum Nichterkennenkönnen von Gegenständen klagten, und dass andere neblig oder Flecken vor den Augen sogar wochenlang sahen. Dabei bestand bisweilen Pupillenstarre.

Ein an Anasarca Leidender bekam in sechs Wochen 2,5 g Digitalis in Pulverform und 12,2 g im Infus. Danach erschienen Brechneigung, Erbrechen und Intermittenz des Pulses. Als nach circa drei Monaten wieder Digitalis zu 4 g insgesammt in zehn Tagen verbraucht worden waren, stellten sich Eingenommensein und Betäubung des Kopfes und nebliges Sehen ein, gefolgt von einer Lethargie, in der alle Sinnesorgane reactionslos, und besonders die Augen stier, unbeweglich und gläsern erschienen. Zeitliche Wiederherstellung.

In seltneren Fällen entsteht nach grösseren Dosen Digitalis eine Amaurosis.

1) Melion, Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. 1845. Bd. V. S. 88.

Bei einem zehnjährigen Knaben, der Scharlach überstanden hatte, kam eine Hautwassersucht, zu deren Bekämpfung Digitalis verabfolgt wurde. Nach Verbrauch von 0,15 g erschienen Kopfschmerzen zwischen den Augenbrauen, und dann plötzlich eine zehn Minuten anhaltende Amaurosis, nach der die Pupillen erweitert waren. Es folgten darauf Convulsionen und beschleunigte, unregelmässige Herzthätigkeit und unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung. Nach drei Tagen waren Morgens früh die Augenlider weit geöffnet, die Pupillen weit. Das Sehvermögen war so gestört, dass, wenn ein Gegenstand gefasst werden sollte, danach mit den Händen mehrmals herumgetappt wurde. Noch nach vier Tagen bestand Schwindel und Nebel vor den Augen.

Konnte hier noch das Grundleiden für die Sehstörung mit verantwortlich gemacht werden, so war in anderen Fällen die Aetiologie nicht zweifelhaft. So kam schnelles Schwinden des Sehvermögens bei einem mit Sehnervenatrophie behafteten, aber auf einem Auge noch leidlich sehenden Menschen, der zuviel Digitalis bekommen hatte, vor.

Die Amaurose kann bis zu 18 Stunden und noch länger, z. B. drei Tage lang, andauern oder kurze Zeit bestehen, und dann in eine Amblyopie mit Störungen des Farbensehens übergehen. Ein Mann, der statt 0,06 g Digitalis 4 g genommen hatte, bekam Schwindel, Betäubung und Verlust des Gesichts. Während am neunten Tage selbst die Pulsstörung schwand, blieb das Sehen noch gestört. Das Feuer erschien dem Kranken blau. Erst nach 14 Tagen erfolgte die Wiederherstellung.

Wegen Hydrops erhielt ein Erwachsener ein Digitalis-Infus (1,2 : 120) aus frischer Droge. Nachdem $^2/_3$ des Medicamentes verbraucht waren, bekam er Uebelkeit, Würgebewegungen und begann zu erblinden. Sehr bald danach wurde er so blind, dass er Hell von Dunkel nicht zu unterscheiden vermochte. Puls 44. Die Pupille war nicht erweitert. Am Nachmittage traten Convulsionen ein. Angeordnet wurden kalte Umschläge auf den Kopf, Aderlass, Essigklystiere. Die Convulsionen liessen nach; das Erbrechen setzte sich fort. Am anderen Tage wurden weisse Gegenstände grün gesehen. Das Gesicht stellte sich bald wieder her.

Unter mehreren mit Digitalis behandelten Epileptikern war einer, der dadurch eine doppelseitige Amaurosis mit Pupillenerweiterung und Prominenz eines Augapfels bekam. Auf dieses letztere Symptom, das für Gefässstörungen sprechen könnte, haben wir schon einmal hingewiesen.

In manchen Fällen kann eine Digitalisblindheit in Begleitung von schwerem Collaps erscheinen.

Auch Thiere können durch Digitalis zeitweilig blind werden. Von etwa 70 Pferden, die im Kleeheu Digitalis aufnahmen, wurden zwei blind und gingen zu Grunde.

Vielleicht ist an solchen Störungen des Sehvermögens das Digitoxin der Digitalis Schuld. Nach Einnehmen von 2 mg dieses Stoffes entstand bei einem Gesunden neben anderen schweren Symptomen eine auffallende Schwachsichtigkeit, so dass die Gesichtszüge von Menschen verschwommen und undeutlich erschienen, und der Erkrankte, um die Personen zu erkennen, sich nur an die Stimme halten konnte. Alle Gegenstände schienen ohne Begrenzung ineinander überzugehen, so dass nur aus den bald dunkleren, bald helleren, grösseren oder kleineren Feldern im Gesichtskreise die bekannten Dinge erschlossen werden konnten. Diese Sehstörung hielt über fünf Tage an.

2. Strophantus.

Alle Strophantusarten enthalten ein glykosidisches Herzgift, Strophantin, das im Sinne der Digitalis wirkt. Es fehlt ihnen die Gleichmässigkeit in der Wirkung, wahrscheinlich weil der Glycosidgehalt ein verschieden grosser ist, vielleicht aber auch, weil in einigen von ihnen Pseudostrophantin vorkommt, das stärker als Strophantin wirkt. Das aber auch galenische Präparate aus den Strophantussamen schwer vergiftend, beziehungsweise tödtlich wirken können, geht aus dem folgenden Falle hervor.

Ein 47 jähriger Mann nahm auf einmal etwa 6—7 g Tinctura Strophanti zu sich. Danach wurde die Athmung schnaufend, die Haut cyanotisch, die Pupillen eng und reactionslos, und der Puls flatternd. Das Gesicht war gedunsen, und die unteren Lider, ebenso wie Unterschenkel und Füsse, ödematös. Beim Schluss der Augenlider starker Tremor derselben. Es gesellten sich im weiteren Verlaufe der Vergiftung zu den eben genannten Symptomen hinzu: Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Hallucinationen, Anästhesie und Cheyne-Stokes'sches Athmen. Die Myosis blieb bestehen. Am zweiten Tage der Beobachtung wurden die Augen untersucht. Die Venen waren stark gefüllt. Reichliche Pigmentanhäufung im Verlaufe der Gefässe. Tiefe physiologische Excavation. Papillen normal. Nach vier Tagen erfolgte der Tod[1]).

3. Colchicum autumnale.

Der Zustand der Pupille nach der Vergiftung mit Herbstzeitlose oder deren Präparaten ist kein constanter. Sie können erweitert oder verengert oder normal sein. Die Mydriasis kommt am häufigsten vor. Man sah sie nach Genuss der Blätter, oder der Samen in Verbindung mit Convulsionen, heisser Haut und Gliederschmerzen, und nach Aufnahme einer Samen-Abkochung gleichzeitig mit schneller Athmung, heiserer Stimme und Tiefliegen der Augen, auch bei Haussäugethieren eintreten.

Mit der Mydriasis ging bei einem Vergifteten eine sehr verminderte Lichtreaction der Pupille einher, und bei einem anderen bestand Pupillenstarre bei Sopor und hörbarer, beschleunigter Athmung. Myosis entstand nach Trinken der Tinct. seminum Colchici bei einem collapsähnlichen Zustande[2]). Unverändert waren die Pupillen oft, auch bei tödtlich endenden Vergiftungen, z. B. nach Trinken einer grossen Menge der Tinct. bulbor. Colchici zum Selbstmord.

Eine eigenthümliche, aber toxikologisch nicht alleinstehende Erkrankung von Hornhaut, Iris, Linse und Adnexen weist die folgende Beobachtung auf.

Ein Knabe hatte Herbstzeitlosensamen gegessen. Danach wurde er somnolent und bekam Krämpfe, Drehen des Kopfes von rechts nach links, immerwährende Bewegung der Augenlider und starke Mydriasis. Nach vier Tagen erschien ein Fleck auf der Hornhaut des linken Auges. Nach fünf Tagen war der Fleck kaum noch zu sehen, dafür aber die Cornea etwas getrübt. Auf dem Boden der vorderen Kammer lag eine eiterartige Flüssigkeit,

1) Müller, Ein Fall von acuter Strophantusvergiftung. Berlin 1898.
2) Andreae, Medicinische Zeitung. 1834. No. 29. S. 135.

und Linse sammt Kapsel waren verdunkelt. Es hatte sich ein vollkommener Linsenkapselstaar ausgebildet.

Am achten Tage war die Cornea normal, aber convex und spitz. Drei Tage später drängte sich rings um den Rand der Pupille hinter der Iris eine beim Schliessen und schnellen Oeffnen der Augenlider auf das deutlichste flatternde, gelbliche, flockige Membran in die Pupille. Am zwölften Tage hatte sich die Membran in die vordere Augenkammer hervorgedrängt und dort festgesetzt. Die Pupille war gegen Lichtreiz empfindlich. Nach circa drei Wochen erschien das Auge wieder normal, war es aber nicht, da nach vier Wochen Glaskörpertrübungen vorhanden zu sein schienen. Die Krämpfe waren wieder stark aufgetreten. Nach circa sechs Wochen nahmen die Gesichtsmuskeln daran Theil. Das rechte Auge drehte sich beständig halbkreisförmig, während das linke in schwacher, convulsivischer Bewegung immer gegen den Canthus internus gerichtet war. Die rechte Pupille war erweitert, die linke verengt. Die linke Hornhaut zeigte wieder den weissen Fleck. Es erfolgte der Tod nach sieben Wochen unter Krämpfen.

Obschon diese Beobachtung aus vorophthalmoskopischer Zeit stammt, wird sie im Wesentlichen wohl richtig sein. Unserer Ansicht nach ist an dem ätiologischen Zusammenhang zwischen den Augensymptomen und der Vergiftung nicht zu zweifeln. Ob die wochenlangen Krämpfe an dem Entstehen derselben indirect betheiligt waren, oder ob hier ganz ausnahmsweise die besondere individuelle Empfindlichkeit so Unangenehmes schuf, ist nicht feststellbar.

4. Helleborus niger und foetidus[1]).

Rinder, die Helleborus foetidus frassen, bekamen neben Herzstörungen, beengter Athmung, Geifern etc. noch Augenthränen.

Bei Menschen ist oft Pupillenerweiterung nicht nur dann gesehen worden, wenn die Athmungsstörungen eine solche erklärlich machen würden, sondern noch in der Reconvalescenz neben Ohrensausen.

Auch ein amblyopischer Zustand kann sich ausbilden.

Ein junger Mann nahm angeblich 60 g Helleborus-Pulver gegen Gonorrhoe. Bald danach entstanden Erbrechen, Schmerzen, Schwindel, Dunkelheit vor den Augen bei erweiterten Pupillen und Photophobie. Die Pulszahl betrug 48. Am anderen Morgen erfolgte die Wiederherstellung.

5. Veratrum album. Veratrin.

Die Nieswurz und ihre wirksamen Bestandtheile versetzen alle Nerven in eine heftige Erregung, die von einer Lähmung gefolgt ist. Dies kommt auch an den Empfindungsnerven der Schleimhäute, z. B. der Nase und des Auges, zum Ausdrucke. Winzige Spuren von Veratrin, die durch Zufall in das Auge gelangen, veranlassen starkes Thränenlaufen und eine Conjunctivitis. Es ist unserer Ansicht nach möglich, dass auch nach äusserlicher Anwendung an anderen benachbarten Körperstellen resorptiv oder nur durch Uebertragung durch die Lymphbahnen der Haut eine solche Augenreizung entstehen kann. Der innerliche Gebrauch eines galenischen Veratrumpräparates oder von Veratrin rief mehrfach Entzündung eines oder beider Augen, auch mit Schmerzen, hervor. In einzelnen Fällen wurde über Funkensehen geklagt.

1) Ueber Helleboreïn vide Oertl. Anästhetica.

Der Zustand der Pupille ist nach Einführung giftiger Dosen kein constanter. Es überwiegt aber an Häufigkeit die Erweiterung. In Vergiftungs-Versuchen an Hunden und Kaninchen zeigte sich eine anfängliche Verengerung mit folgender Erweiterung. Die Augäpfel, die anfänglich starr und unbeweglich waren, rollten später in ihren Höhlen. Pupillenerweiterung kann auch neben anderen Symptomen bei Kindern entstehen, denen Semen Sabadillae gegen Läuse auf den Kopf gestreut worden sind.

Mit der Mydriasis können sich Amblyopie oder Amaurose verbinden. Von drei Menschen, die irrthümlich einen alkoholischen Auszug der Nieswurz getrunken hatten, zeigte einer nur erweiterte Pupillen, die beiden anderen ausser Mydriasis noch Blindheit, die nach kurzer Zeit schwand. Wir halten die Erklärung für nicht ganz unberechtigt, die in diesen Symptomen eine Collapswirkung in Folge der Aenderungen der Herz- und Athemthätigkeit erblickt[1]), denn Fälle wie der folgende könnten als Stütze dieser Anschauung dienen.

Suppe, die in einem Topfe gekocht war, in dem sich eine Abkochung der Nieswurz befunden hatte, vergiftete fünf Menschen. Die Symptome waren choleraartig. Die am schwersten Erkrankte war cyanotisch, pulslos, kalt und vollkommen blind. Nach zwei Stunden emsigen Bemühens minderte sich die Blindheit, nachdem Puls und Körperwärme besser geworden waren, und nach einigen Tagen erfolgte Wiederherstellung.

Vereinzelt kommt Diplopie vor. Veratrin soll auch durch Verlangsamung der Herzthätigkeit eine Stase hervorrufen können, die zu Glaucom führt[2]), wohl aber nur, wenn schon prädisponirende Veränderungen gegeben sind.

6. Galle. Gallensäuren.

Kaninchen wurde Galle subcutan injicirt. Die Veränderungen der Retina danach bestanden in welligem Verlauf der äusseren granulösen Schicht, entsprechend ähnlichen Unregelmässigkeiten im Pigment-Epithelium. Das Pigment war theils im äusseren Theile der Zellen angehäuft, theils wurden die Zellen nebst Stäbchen von der Lamina vitrea abgehoben, oder sie platzten unter Freiwerden des Pigmentes. Es kam auch zu einem Verlust der normalen Structur der Stäbchen- und Zapfenschicht, die in eine granulöse Masse durch totale Nekrose ihrer Elemente umgewandelt war. Ophthalmoskopisch waren keine Veränderungen wahrnehmbar, vielleicht weil die mitgetheilten Störungen sich erst in den letzten Lebensstunden des Thieres ausbildeten[3]).

Galleinjection unter die Haut bei Fröschen verursachte eine Verminderung der Acidität der Netzhaut, woraus auf eine geringere Energie der chemischen Processe geschlossen wurde. Auch die Bildung des Sehpurpurs war vermindert, und es erfolgte eine schnellere Bleichung desselben am Lichte. Das Herabtreten des Pigmentes bei der Belichtung wurde kaum merklich beeinflusst, wohl aber das Zurücktreten in der

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. S. 200.
2) Jacobson, Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXX. Abth. 1. S. 196.
3) Alfieri, Archivio di Ottalmol. 1898. T. VI. S. 190.

Dunkelheit, welches bei Controlthieren viel stärker erfolgte. Es fand sich auch bei Dunkelthieren, die vor und nach der Einspritzung im Dunkeln gehalten und im Dunkeln enthauptet wurden, das Pigment stark und unregelmässig herabgestiegen. Auf diesen Einwirkungen soll die Hemeralopie bei Leberleiden beruhen[1].

Drei Factoren sprechen bei der Wirkung der gallensauren Salze in der Galle mit: 1. Der ausgesprochene Einfluss auf das Herz, 2. die Auflösung der rothen Blutkörperchen und 3. eine directe Wirkung auf das Centralnervensystem, von der die vorstehend geschilderten Veränderungen nur Theilerscheinungen sind.

Frösche werden nach Beibringung von gallensauren Salzen schon vor Erlöschen der Herzbewegung gelähmt.

Erwähnenswerth ist schliesslich, dass auch Ecchymosen der Conjunctiva bei Thieren resorptiv durch gallensaure Salze entstehen können.

7. Oxalsäure.

Trotz recht häufiger Vergiftungen mit Oxalsäure, beziehungsweise deren Salzen sind Sehstörungen dabei nur selten aufgetreten. Ein Mann nahm um 8 Uhr Morgens 45 g Oxalsäure statt Bittersalz. Danach erschienen: Schmerzen in Rücken und Leib, die nach den Schenkeln irradiirten, Pulsschwäche, allgemeines Kältegefühl, Muskelschwäche, Ruhelosigkeit, Athmungsstörungen und Sehverlust bei Bewusstsein.

Gelegentlich entsteht bei dieser Vergiftung Mydriasis, die man meistens anfangs auch bei Kaninchen beobachtet, die aber später einer Myosis weicht.

Beiläufig sei hier erwähnt, dass eine zwei Jahre bestehende Amaurose zeitlich zusammenfiel mit einer starken Oxalurie. Die linke Papille erschien unregelmässig, die Gefässe erweitert. Rechts war der Glaskörper getrübt, so dass der Augenhintergrund unsichtbar war. Die Sehschärfe war gleich Null. Dieser, übrigens durch Verabfolgung von Eisen und später von Königswasser (!) geheilte Zustand hat mit der Oxalwirkung nichts zu thun, ist vielmehr als eine Art von Autointoxikation durch Stoffwechselgifte aufzufassen.

8. Hamamelis virginica.

Diese in Amerika als Medicament gegen Blutungen und als Adstringens gegen Schleimhautkatarrhe sehr beliebte „Hexen-Hasel" erzeugte gelegentlich Verminderung der Pulszahl, Pulsarhythmie, syncoptische Anwandlung und Muskelschwäche. Fast immer beobachtete man nach dem Gebrauche der alkoholischen Tinctur der Droge vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut und Conjunctiva, sowie Sehstörungen. Entweder verloren die Kranken plötzlich das Sehvermögen, nachdem sie einige Tage die Arznei genommen hatten und dann mit der Dosis gestiegen waren, oder die Gegenstände bezogen sich mit einem Schleier, oder es war besondere Anstrengung erforderlich, um die Objecte, die zu tanzen schienen, an ihrem richtigen Platze wahrzunehmen.

Wir sind der Meinung, dass es sich hier ganz allein um die Folge von Herzstörungen handelt, die ihrerseits zeitweilig Unordnung in die Versorgung der Retina mit Blut bringen. Den Beweis hierfür liefert die Thatsache, dass, sobald die Pulsarhythmie beseitigt ist, auch die Sehstörungen schwinden.

1) Tornabene, Archivio di Ottalmol. T. IX. p. 11—12.

9. Amylnitrit.

Nach der Einathmung der Dämpfe von Amylnitrit können die Sinnesorgane und darunter auch die Augen leiden. Wenn die Gefässerweiterung am Kopfe und im Gesicht beginnt, wird auch eine stärkere Injection der Gefässe der Conjunctiva bemerkbar, der bei Einzelnen ein bald stärkeres, bald schwächeres Thränen der Augen folgt. Gelegentlich wurde, auch nach Einathmung kleiner Mengen, z. B. des Dampfes von vier Tropfen, eine Müdigkeit der oberen Lider beobachtet. Die Pupillen sind nicht immer verändert, aber meistens erweitert und gleichweit und nur bei schweren Vergiftungen verengert. Die Lichtreaction wird bisweilen lebhafter, bisweilen konnte man Aufhebung der Pupillarreaction auf sensible Reize trotz erhaltener Sensibilität nachweisen.

Schon frühzeitig wurde die Aufmerksamkeit auf subjective Farbenempfindungen gelenkt, die bei gewissen Menschen auftreten, aber nicht bei allen gleichartig, bei vielen nur hin und wieder sehr deutlich, und nicht jedesmal bei jeder Inhalation ganz gleich. So sah eine Kranke, bei der der Dampf von vier Tropfen Amylnitrit eingeathmet worden war, dunkle Punkte auf weissem Grunde meist mit farbigem Rande. Dieser Rand wurde in Selbstversuchen als gelb bezeichnet. Derselbe ist von einem blauvioletten Hofe umgeben, und ausserdem sieht man am Rande desselben geschlängelt verlaufende Linien. Man nahm an, dass es sich hier um eine Projection des gelben Fleckes handle. Der blauviolette Hof wäre dann die Complementärfarbe zu dem gelben Fleck, und die geschlängelten Linien in den Randpartien stellten wohl Blutgefässe dar. Bei nervenkranken Individuen traten in Folge der Amylnitrit-Einathmungen gelegentlich auch Sinnesdelirien ein, z. B. seitens des Gehörs und seitens der Augen. Einer Kranken erschien ein einfaches Tapetenmuster an der Wand wie Löwen.

Sehr oft wird über eine Abnahme der Sehschärfe geklagt, die gar nicht unbedeutend sein kann. Einige klagen allgemein über „Verdunkelung des Sehens". Bei anderen wurde die Abnahme des Sehvermögens präciser festgestellt. Sie konnten, nachdem sie einige Zeit inhalirt hatten, die Ziffern an einer grossen Wanduhr nur noch verschwommen wahrnehmen. Die Störung bildete sich schnell zurück. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab: Erweiterung der Arterien und Röthe der Papillen. Diese Befunde sind in anderen Beobachtungen bestritten worden. Man vermisste sowohl sichtbare Gefässerweiterung als überhaupt Hyperämie. Ein vermittelndes Ergebniss besagt, dass, wenn man die Inhalation des Mittels länger fortsetzt, im zweiten Wirkungsstadium eine geringe allgemeine Ausdehnung der Netzhautgefässe entsteht. Noch ehe das Hitzegefühl sich voll entwickelt hat, fand man jedoch anstatt des deutlichen Venenpulses einen schwachen und eine Verengerung der Vene. Die Arterien waren in diesem Stadium nicht verengert. Mit der Abnahme des Hitzegefühls füllten sich die Venen wieder.

Ueber andersartige Veränderungen am Augenhintergrunde des Kaltblüters geben die folgenden Versuche Auskunft. Amylnitrit liess man in Dampfform auf Frösche wirken; sobald wider Wunsch sich „Lähmungserscheinungen" zeigten, wurden die Thiere ins Freie gebracht ohne Aenderung der Belichtung, völlig wiederhergestellt und darauf schwächer

vergiftet. Ebenso wie beim Santonin wurde ein im Dunkeln gesammelter Sehpurpurvorrath durch Amylnitrit nicht geschädigt, dagegen wohl der Wiederersatz, und das etwa gelieferte Material war vielleicht noch hinfälliger als beim Santonin. Obendrein klammerten sich die Pigmentzellen nur schwach an die sehrotharme Netzhaut. Es war also auch der motorische Theil der Sehrotherzeugung nicht unbeträchtlich geschädigt[1].

10. Nebennierenpräparate.

Der Nebenniere, beziehungsweise deren Extracten kommt die Fähigkeit zu, Gefässe zu verengern und dadurch adstringirend zu wirken. Durch einen Tropfen einer einprocentigen Lösung, der in den Conjunctivalsack geträufelt wird, entfärbt sich die Conjunctiva innerhalb 40 Secunden bis 2 Minuten vollkommen, und kann 10—45 Minuten so bleiben. Die Pupille bleibt dabei gewöhnlich unverändert. Steigerung des arteriellen Druckes durch Nebennierenextract bewirkt bei Kaninchen und Katzen eine passive, zum Theil durch Behinderung des venösen Abflusses unterstützte Erweiterung der Netzhautgefässe. Bei Injection in die Carotis geht ihr eine kurze active Verengerung voran[2].

Eine Contraindication für die Verwendung der Nebenniere stellen Hornhautgeschwüre dar. Bei nachträglichen blutigen Eingriffen am Auge können unangenehme Blutungen auftreten. Starke Lösungen des Extractes brennen und schmerzen. Eine anästhesirende Wirkung fehlt. An entzündeten Augen ist die Gefässverengerung geringer und flüchtiger. Blutstillende Wirkungen liessen sich nicht feststellen[3]. Aehnlich wie die Nebenniere wirken die aus den Nebennieren gewonnenen Producte, die als chemisch reine Substanzen angesprochen werden.

Epinephrin, ein Körper von Alkaloidnatur, veranlasst, wenn seine Salze auf die künstlich hyperämisch gemachte Conjunctiva eines Kaninchens gebracht werden, sofort ein Zurückgehen der Hyperämie[4].

Suprarenin.

Suprarenin, ein Extract der Nebennieren, soll die wirksamen Bestandtheile derselben in chemisch reiner Form enthalten. Bei längerem Stehen wird die Lösung faul. Die subconjunctivale Injection von 1 mg desselben bewirkt neben Ischämie maximale Mydriasis. Ciliar- und Irisgefässe werden contrahirt. Eine leichte Druckherabsetzung entsteht. Der Sympathicus soll an der Wirkung nicht betheiligt sein, obschon die Symptome die gleichen sind, wie bei Erregung des Halssympathicus. Die Mydriasis wird erklärt durch eine directe Erregung des Dilatator oder zugehöriger Ganglienzellen. Nach der Punction der vorderen Kammer

1) Filehne, Archiv f. Physiol. Bd. LXXX. — Pick, Ueber das Amylnitrit. Bonn 1874. S. 57 u. 58. — Stansfield, Br. med. Journ. 1898. Vol. I. p. 145.
2) Kahn, Centralblatt f. Physiol. 1904. No. 6.
3) Timofeew, Petersburger Ophthalmol. Gesellsch. 1898. 10. Dec.
4) Abel, Zeitschrift f. phys. Chemie. 1899. Bd. XXVIII. S. 349.

des mit einer subconjunctivalen Injection von $^1/_2$—1 mg behandelten Auges füllt sich dieselbe viel langsamer, als es gewöhnlich der Fall ist, und bei einer zweiten Entleerung bildet sich nur ein halb so grosser Ersatz. Das Kammerwasser zeigt keine spontane Gerinnung, und sein Eiweissgehalt beträgt nur etwa 0,05 pCt., also beinahe dem des normalen Zustandes gleichkommend, trotz stärkster Druckherabsetzung durch die Punction [1]).

Wegen der Giftigkeit des Mittels ist bei seinem Gebrauche Vorsicht geboten, namentlich darf es bei Operationen nicht in offene Wunden und Gefässe gelangen [2]).

Bei empfindlichen, anämischen Personen machten sich nach Instillation einer einprocentigen Suprareninlösung bemerkbar: starke Kopfschmerzen derselben Kopfhälfte, Schwindelgefühl und Unbehagen [3]).

Adrenalin.

Dieses kristallinische Nebennierenproduct erzeugt örtlich, unmittelbar nach der Anwendung eine tiefe und dauernde Anämie der Conjunctiva. Getroffen werden die Capillaren des Drüsen- und Periostblattes, so dass die Schleimhaut in directen Contact mit dem Knochen kommt. Die Retraction der Gewebe ist so bedeutend, dass der mittlere Nasengang der Untersuchung zugänglich wird. Man rühmte das Mittel als ein blutstillendes. Die Wirkung soll eine Minute nach der Einträufelung beginnen und 20 Minuten bis 4 Stunden dauern. Auch Ciliarschmerzen selbst bei Glaucom sollen dadurch gemindert, und der erhöhte Binnendruck herabgesetzt werden. Demgegenüber ist auf die gesicherte Erfahrung hinzuweisen, dass bei acutem oder subacutem Glaucom, oder der Disposition dazu Adrenalin eine Drucksteigerung hervorrufen kann mit Pupillenerweiterung und hauchiger Trübung der Hornhaut [4]).

Bei einem acuten Glaucom war durch Eserin Besserung erzielt worden. Da Blutungen im Fundus sich zeigten, wurde Eserin mit Adrenalin zusammen eingeträufelt. Nach dem zweiten Male stieg der Druck, verbunden mit schwerem Kopfschmerz und Erbrechen, sowie getrübter Hornhaut. Fortlassen des Mittels schaffte Besserung.

In mehreren Fällen von chronischem Glaucom wurde der Fundus vor und nach der Anwendung des Adrenalin untersucht, ohne dass man Veränderungen fand oder Druckänderungen wahrnahm.

Der Gebrauch des Adrenalin scheint auch sonst nicht ohne Gefahr zu sein. Man beobachtete dabei Verminderung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

Ein an linksseitiger Episcleritis leidender Mann bekam durch Atropin eine leichte Irritation. Im Februar wurde bei ihm rechts eine Sehschärfe von $^6/_{36}$, links von $^6/_{12}$ festgestellt. Vom 1. März an erhielt er Einträuflungen

1) Wessely, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1900.

2) Schmidt-Rimpler, Jahrb. f. d. ges. Medic. Bd. CCLXXVII. S. 177.

3) Schnaudigel, Ophthalmol. Klinik. 1903. No. 13.

4) Mac Callan, Ophthalmol. Society of the Unit. Kingd. 1903. Vol. XXIII. p. 374. — Dort wurden noch weitere Fälle berichtet.

von Adrenalinlösung 1 : 5000, und zwar einen Tropfen täglich. Nach vier Tagen setzte der Kranke die Anwendung aus, weil beissender Schmerz und Minderung des Sehvermögens dadurch erzeugt worden seien. Es war jetzt die Sehschärfe rechts unverändert, links $^{6}/_{36}$. Jäg. 8 auf 9 Zoll. Die Felder für Roth und Weiss waren um 20° verkleinert, Druck und Fundus aber normal. Am 15. März war die Sehschärfe links $^{6}/_{24}$ und die Gesichtsfelder normal[1].

Erklärungen für solche Störungen liegen sehr nahe und trotzdem ist es fraglich, ob die Gefässcontraction durch Adrenalin im Stande ist, lange eine Ernährungsstörung der Retina zu erzeugen. Auch die zweite Deutung ist nicht besser begründet, dass nämlich durch die oberflächliche Verengerung der Gefässe eine Anschoppung der tieferen — mithin ein vorübergehender Glaucomanfall bedingt würde. Mit solchen Erklärungen würde sich schwer die Beobachtung deuten lassen, dass auch nach innerlichem Gebrauche einer Adrenalinlösung von 1 : 1000 gegen Blutungen in der Menopause, ausser Schwindel und Ohrensausen noch eine Verdunkelung des Gesichts eintrat. Kopfschmerzen und Erbrechen können Begleiter der Augenstörungen sein.

Die Angaben über die Beeinflussung der Pupille durch Adrenalin widersprechen sich. Erweiterung, Verengerung und Normalbleiben wurden danach beobachtet. Diese verschiedenen Ergebnisse haben ihren wesentlichen Grund in individuellen Verhältnissen. Auch die Anwendungsart scheint Differenzen zu bedingen. So sah man nach Einbringen von Adrenalin in den Bindehautsack keine Wirkung auf die Pupille, dagegen machte es, intravenös angewendet, eine geringe Mydriasis. Nach Entfernung des obersten Sympathicusganglions entsteht auch nach Einträufelung auf der operirten Seite eine deutliche, bis zu einer Stunde anhaltende Mydriasis, doch muss die Operation mindestens einen Tag vorausgegangen sein[2]. Immerhin scheint die Erweiterung an Häufigkeit zu überwiegen. Man beobachtete sogar eine andauernde Mydriasis neben Hornhauttrübung durch den Gebrauch dieses Mittels[3].

Adrenalin in Verbindung mit Atropin am Auge angewendet, soll stärker und leichter Nebenwirkungen des Atropin, besonders Trockenheit im Halse, Uebelkeit und Herzklopfen hervorrufen als Atropin allein. Man meinte, dass dies dadurch zu Stande käme, dass durch Adrenalin die Gefässe der Thränenkanal-Schleimhaut zur Contraction gebracht, dadurch die Schleimhaut dünner und der Kanal für das Atropin leichter passirbar werde[4].

Atrabilin, ein aus der Nebenniere hergestelltes flüssiges Präparat, ruft eine Ischämie nicht nur an den oberflächlichen conjunctivalen Gefässen, sondern auch an den gröberen und tiefer gelegenen, an den eigentlichen Ciliargefässen hervor[5]. Wie Adrenalin verlangsamt es die Ausscheidung des Kammerwassers, vermindert die Drüsenabsonderung und vermehrt die Diffusion. Bei Glaucom wird der Druck herabgesetzt[6].

1) Bishop Harman, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXIII. p. 8?.
2) Meltzer cit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1904. Bd. II. S. 302.
3) Bouchard, Société d'Ophthalmol. de Paris. 1904. 2 févr.
4) Mengelberg, Wochenschrift f. die Therap. und Hygiene des Auges. 1903. No. 32. p. 249.
5) Wolffberg, Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1899. No. 40.
6) Nieden, Ophthalmol. Klinik. 1903. S. 20.

Hemisine.

Dieses neue Nebennierenpräparat, wurde einem 50jährigen Manne mit alter Iritis, Occlusio und Seclusio pupillae zur Verstärkung der Wirkung gegeben, nachdem vorher und nachher eine zweiprocentige Cocain- und eine einprocentige Atropinlösung in grossen Dosen eingeträufelt worden war, um die vorhandenen Synechien zu lösen. Nach drei Stunden war die Pupille erweitert, und zeigte nur noch zwei zipfelförmige Synechien. Im Pupillargebiete schwamm eine glasig aussehende graue Membran. Das Oberlid war mässig ödematös, die Conjunctiva bulbi chemotisch mit peripheren Blutungen. Die Uebergangsfalten waren stark verdickt und hingen als blutig infiltrirte Wülste so in den Bindehautsack, dass ein Lidschluss unmöglich war. Nach fünf Tagen hatte der grösste Theil der Blutung sich resorbirt, die Pupillarmembran war am sechsten Tage verschwunden. Nach $3^1/_2$ Wochen war das Auge fast gänzlich reizfrei. Das Auge bekam die wohl ursprüngliche Sehschärfe von Fingerzählen auf $1^1/_2$ m bei einer Myopie von 6 D[1]).

Paranephrin.

Ein Tropfen einer Lösung dieser Substanz von 1 : 1000 macht am normalen Auge schon nach zwei bis fünf Secunden ein deutliches Blasserwerden der Conjunctiva. Dies schreitet allmählich fort. Die Uebergangsfalte wird grauweiss, die Sclera porcellanweiss, die kleinsten Bindehautgefässe verschwinden ganz, die grösseren werden sichtlich enger. Das Hornhautmikroskop zeigt dieselben Veränderungen auch an den kleinsten Gefässen. Der Höhepunkt der Wirkung ist in ein bis zwei Minuten erreicht, bleibt so 15 Minuten und klingt langsam ab, bis nach einer Stunde wieder der alte Zustand vorhanden ist. Eine Hyperämie folgt nicht. Selten sieht man während des Blasswerdens Phasen vorübergehender Röthung, doch wurde dies bei Druck auf die Lider in entzündeten Augen öfters beobachtet. Bei starker Injection sind 2 und mehr Tropfen erforderlich.

Die Binnenmuskeln werden nicht verändert. Auch nicht die Gefässe der Netz- und Aderhaut, doch erweiterten sich bei endovenöser Anwendung bei Kaninchen die Pupillen. Bei Injection in die Vorderkammer (0,2 g) entstand starke Mydriasis, mit Verengerung der Irisgefässe. Injection in den Glaskörper verursachte Verengerung der Retinal- und Aderhautgefässe und Mydriasis. Subconjunctivale Injection einer halben Spritze machte das gleiche[2]).

1) Oppenheimer, Deutsche medic. Wochenschrift. 1904. No. 41. S. 1502.
2) Polte, Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LI. S. 54.

Stoffe, welche indirect oder mechanisch auf das Auge schädlich wirken.

Brechmittel.

Aus älterer Zeit werden mehrfach Fälle berichtet, in denen nach Anwendung eines Brechmittels schon während des Erbrechens eine Amaurose eintrat, die sich aber nach kurzem Bestehen wieder beseitigen liess. Dagegen wich die Blindheit nicht mehr von einem Manne, der sie durch zeitweilig genommene Brechmittel erlangt hatte. Es wäre daran zu denken, dass bei starker Atheromatose der Gefässe oder ihrer aus anderen Gründen verringerten Elasticität während des Brechactes Blutungen in den vorderen oder hinteren Augenabschnitt erfolgten, und dadurch Sehstörungen einträten. Ausgeschlossen ist es auch nicht, dass in den acuten Fällen eine Collapswirkung mitbetheiligt ist.

Abführmittel.

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, dass nach dem Gebrauche von Abführmitteln Sehstörungen sich einstellen. In den bisherigen derartigen Beobachtungen waren es fast immer Drastica, die als Ursache in Frage kamen. Wäre es allein der Wasserverlust bei der starken Abführwirkung, der angeschuldigt werden sollte, so würde dabei unerklärt bleiben, warum Mittelsalze, die doch mindestens so viel Wasser wie die Drastica abführen, bisher nie eine solche Sehstörung veranlasst haben. So bleibt nur übrig die Darmreizung, die ein unausbleibliches Attribut einer drastischen Wirkung ist, allein oder neben dem Wasserverlust verantwortlich zu machen. Es würde dies um so eher gerechtfertigt sein, als eine Fülle von nervösen Störungen in Folge von Darmreizungen sowohl bei Vergiftungen durch darmreizende Stoffe, als auch bei gewissen genuinen oder infectiösen Darmerkrankungen entstehen kann. Den Mechanismus des Zustandekommens solcher Vergiftungssymptome vermögen wir nicht zu übersehen, doch braucht nur daran erinnert zu werden, dass es reichlich genug Beziehungen zwischen Darm und Centralnervensystem giebt, die erklärlich sein lassen, dass durch Erkrankung des einen auch das andere in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Manche angeblich durch starke Abführmittel veranlassten Schädigungen des Sehvermögens beruhen vielleicht auf einer falschen causalen Bezugnahme, z. B. die Mittheilung

dass ein zu starkes Abführmittel acute Störungen veranlasste, und nach einem Jahre daran sich anschliessend Sehstörungen (éclipses de vue), die bisweilen eine bis zwei Stunden dauerten, mit einer geringen Verdunkelung begannen und in Blindheit übergingen. Während dieses Stadiums sah die Kranke schwarze oder weisse, sich unaufhörlich drehende Körper.

Coloquinten.

Nach Einnehmen von 12 g Coloquinten zur Beseitigung einer Gonorrhoe erschienen nach zwei Stunden die unausbleiblichen schweren Reizzustände des Magens und Darms, damit aber auch Schwindel, Schwerhörigkeit und Verdunkelung des Gesichtes. Diese Symptome schwanden nach und nach.

Morison's Pillen.

Ein Mann bemerkte plötzliche Abnahme des Sehvermögens, die in zwei Tagen so überhand nahm, dass er selbst den grössten Druck nicht lesen und die Gesichtszüge eines Menschen nicht erkennen konnte. Die Pupillen waren etwas erweitert, die Iris träge. Ohne dass man die Ursache kannte, wurde ein Schweissverfahren eingeschlagen, und der Zustand dabei verschlimmert. Der Kranke hatte drei Tage vor seiner Erkrankung grosse Dosen Morison's Pillen genommen, ohne dass eine ordentliche Wirkung auf den Darm zu Stande gekommen war. Durch Vesicatore hinter beiden Ohren, Morphium etc. erfolgte Restitution in drei Tagen.

Würde die gemachte Voraussetzung richtig sein, dass in den Morison-Pillen ein Tropeïn, vielleicht aus Stramonium, enthalten sei, so würden die beobachteten Sehstörungen sich dadurch leicht erklären lassen. Neuere Analysen ergaben jedoch nur einen Gehalt an Coloquinten, Aloe oder Gutti. Da andererseits die Wirkung keines dieser Stoffe in dem eben berichteten Falle in die Erscheinung trat, so ist es schwer anzunehmen, dass hier eine irgendwie bemerkenswerthe Darmreizung entstanden und für die Sehstörungen verantwortlich zu machen sei.

Daphne Mezereum. Ein Bauer nahm als Abführmitttel 40 Beeren des Seidelbastes und bekam danach Schmerzen im Unterleibe, Schwindel, Benommensein, beklommenen Athem und erweiterte Pupillen. Diese Mydriasis ist als eine Folge der Athemstörung anzusehen.

Vesicantia.

Es liegt eine Beobachtung aus alter Zeit vor, nach der die Anwendung eines blasenziehenden Pflasters hinter einem Ohre bei einem Mädchen Blindheit erzeugt habe. Erklärt wurde die Erkrankung dadurch, dass das Auge „seiner Nahrungsmittel beraubt worden sei“: „quod hoc pacto oculus suo alimento fuerit privatus“ und „die Augenflüssigkeiten zu stark austrockneten“. Es ist wohl ausgeschlossen, dass der angegebene genetische Zusammenhang in diesem Falle wirklich bestanden hat.

Paraffin.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen die Beobachtungen, die darthun, dass nach Einspritzung von Paraffin ebenso wie nach der anderer

unlöslicher Stoffe bei einer unglücklichen Constellation durch directes Eindringen des Mittels in Gefässe Embolie entstehen kann. Die bisher festgestellten Augenveränderungen sind im Wesentlichen wohl auf solche embolische Processe an der Art. centralis retinae, oder in anderen Gefässzweigen zurückzuführen.

Einem 35jährigen Mann wurde zur Aufrichtung seiner entstellten Nasenspitze am 16., 21. und 24. Januar im Ganzen circa $4^1/_2$ g Paraffin unter die Haut des Nasenrückens gespritzt. Während das kosmetische Resultat günstig wurde, erfolgte unmittelbar nach der letzten Injection ein heftiger Collaps, nach dessen Beseitigung ein viele Stunden anhaltendes Erbrechen eintrat. Zugleich bemerkte der Kranke, dass er mit dem linken Auge, das schon vorher nicht ganz normal functionirte, nichts mehr sehen konnte. Am nächsten Tage bestand im äusseren Theile des oberen Lides eine leichte ödematöse Schwellung. Die Pupille war queroval, ohne Reaction und das Kammerwasser leicht getrübt. Das ophthalmoskopische Bild erschien nicht deutlich. Die Papille war nicht verändert, aber die umgebende Netzhautpartie getrübt und ödematös. Es bestanden eine absolute Amaurose, Herabsetzung des Druckes und Beschränkung der Augenbewegung nach unten aussen[1]).

Ein 32jähriger, nicht syphilitischer Mann, dem drei Injectionen eines bei 45° schmelzenden Paraffins wegen Sattelnase am 5. October und 17. November 1902, und am 24. April 1903 — die letzte auf seinen Wunsch — gemacht worden waren, rieb plötzlich während der letzten Injection sein rechtes Auge mit dem Bemerken, dass er darauf nicht sehen könne. Schnell erschien an der Nasenspitze eine Ecchymose als Beweis dafür, dass eine Vene angestochen war. Eine Augenuntersuchung nach 25 Minuten ergab: Rechte Pupille weit, auf Licht nicht reagirend. Der untere Hauptstamm der Centralarterie war leer, der obere enthielt ein wenig Blut. Die Blindheit blieb[2]).

Man stellte Thierversuche an, um die Wirkungen des nach der Enucleation des Bulbus in das Gewebe der Augenhöhlen gebrachten, oder nach Exenteration in den Scleralsack eingelegten Paraffins zu ermitteln. Man fand keine Störungen des Allgemeinbefindens bis auf einige Fälle, in denen fast unmittelbar nach der Injection der Tod asphyctisch durch Fettembolie eintrat. Ein Weiterwandern des Paraffins konnte nicht festgestellt werden. Bei Benutzung eines 60—62grädigen Paraffins erschienen keine örtlichen Veränderungen. Bei 70- und mehrgrädigem kann Nekrose entstehen. Hartparaffin machte den geringsten Reiz[3]).

1) Leiser, Deutsche medic. Wochenschr. 1902. No. 14 der Literat.-Beil. S. 110.
2) Lee Maidment Hurd, New York medic. Record. 1903. p. 1705.
3) Hertel, Archiv f. Ophthalmol. Bd. LV. S. 239.

Nachträge.

Stovain.

Als „Stovain" wird ein neues locales Anaestheticum bezeichnet, das angeblich das Chlorhydat des α-, β-Amyleins ist. Es soll wegen seiner nur in geringem Maasse hervortretenden toxischen Eigenschaften dem Cocain vorzuziehen sein.

Dem Stovain, das weniger giftig als Cocain sein soll, kommen gefässerweiternde Wirkungen zu. Während der Operation kommt es zur blutigen Durchtränkung der Haut und des Unterhautgewebes, welche die Assistenz eines Gehilfen zum Blutabwischen erforderlich macht. Aus diesem Grunde eignet sich das Mittel nicht zur Anwendung in Orbita, Nasenhöhle, Pharynx und Larynx.

Diese unangenehme Wirkung würde man durch die Combination mit Adrenalin beseitigen können, wenn nicht eine absolute Unverträglichkeit zwischen beiden Mitteln bestände. Es tritt zwar Gefässverengerung und auch eine Abnahme der Giftigkeit des Stovains ein, aber nach subcutaner Beibringung des Gemisches entsteht an der Injectionsstelle Gangrän, selbst bei kleinen Dosen. Thiere sterben dadurch leicht an diffuser Phlegmone.

Gelegentlich erscheinen als resorptive Wirkungen leichte Blässe und Präcordialangst[1]).

Isophysostigmin. Aus der Calabarbohne lässt sich neben Physostigmin eine in Aether unlösliche Base, das Isophysostigmin darstellen. Die myotische Wirkung des schwefelsauren Isophysostigmins tritt schneller ein, ist intensiver und hält länger an, als die des schwefelsauren Physostigmins. Durch Atropin lässt sich die Wirkung des Isophysostigmins leichter aufheben als die des Physostigmins[2]).

1) Reclus, La Presse médic. 1904. p. 55. — Foisy, Tribune méd. 1904. 37.
2) Ogiu, Therapie der Gegenwart. 1904. S. 492.

Abschluss dieses Bandes im October 1904

H.

L.

M.

N.

O.

S.

T.

Y.

Z.

Sachregister.

Die römische Zahl zeigt den Band, die arabische die Seite an. Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf den Hauptartikel. Auch die Unterabtheilungen der einzelnen Hauptstichworte sind, soweit dies anging, alphabetisch geordnet. Beim Nachschlagen sind auch alle Synonyma zu berücksichtigen.

A.

B.

C.

E.

G.

H.

I. J.

N.

O.

P.

Q.

S.

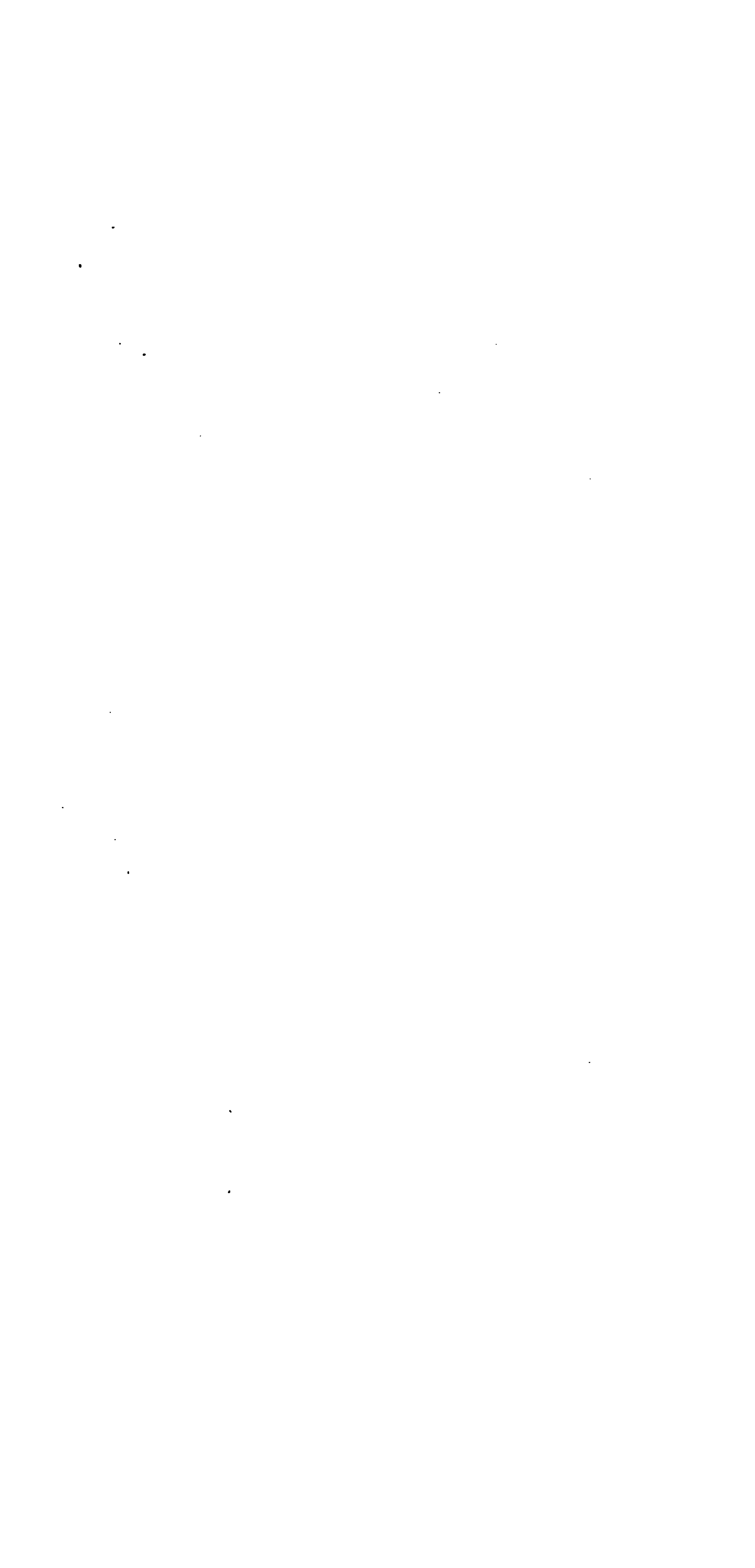
T.

U.

V.

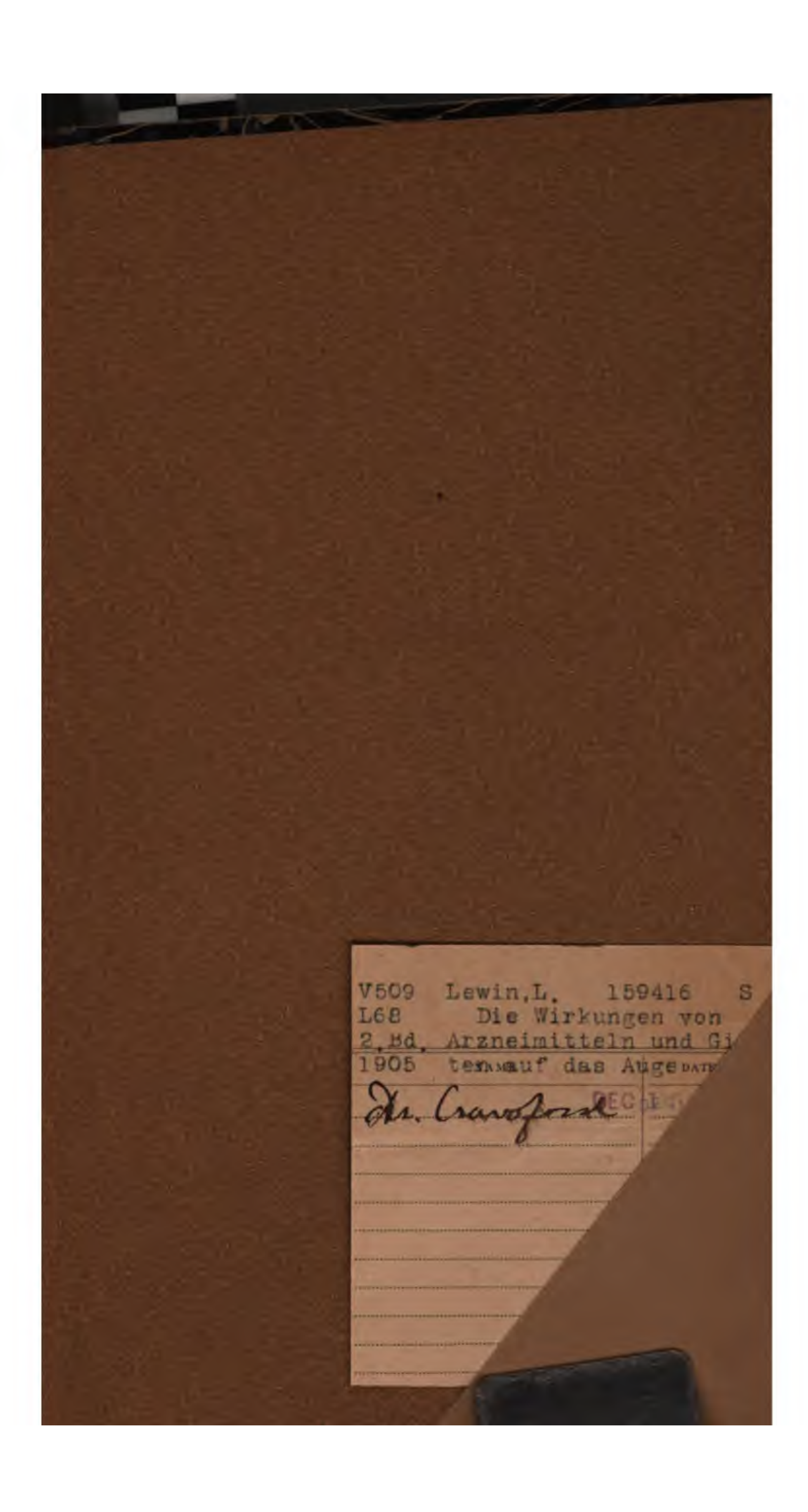
W.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.








V509 Lewin, L. 159416 S
L68 Die Wirkungen von
2.Bd. Arzneimitteln und Gi
1905 ten auf das Auge
Dr. Crawford

